This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

LANE
EDICAL LIBRARY
EVI COOPER LANE FUND

ARCHIVE

IGE

Ce tome X comprend :

Des névrites, par J. Babinski, médecin de l'Hôpital de la Pitié.

Pathologie des différents muscles et nerfs moteurs, par le Dr Hallion.

Anesthésies et névralgies, par le Dr Hallion.

Tics, par Henry Meige.

Crampes fonctionnelles et professionnelles, par Henry Meige.

Chorées, par Paul Blocq et Henri Grenet.

Myoclonies, par Paul Blocq et Henri Grenet.

Maladie de Thomsen, par le Dr Hallion.

Paralysie agitante, par H. Lamy, médecin des hôpitaux.

Myopathie primitive progressive, par Émile Boix.

Amyotrophie forme Charcot-Marie, par Émile Boix.

Amyotrophie forme Werdnig-Hoffmann, par Émile Boix.

Acromégalie, Gigantisme, Achondroplasie, Myxœdème, par A. Souques, médecin des hôpitaux.

Goitre exophtalmique, par Émile Boix.

Pathologie du grand sympathique, par Émile Boix.

Neurasthénie, par H. Dutil.

Épilepsie, par H. Dutil.

Hystérie, par H. Dutil et Ch. Laubry.

Paralysie générale progressive, par Gilbert Ballet, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin des hôpitaux, et Rogues de Fursac, ancien chef de clinique à la Faculté de médecine de Paris.

Les Psychoses, par Gilbert Ballet, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin des hôpitaux.

55000. — Imprimerie Lahure, rue de Fleurus, 9, à Paris

CHARCOT — BOUCHARD — BRISSAUD

— GILBERT BALLET — P. BLOCQ — E. BOIX — BRAULT — CHANTEMESSE — CHARRIN
FFARD — COURTOIS-SUFFIT — O. CROUZON — H. DUTIL — GILBERT — H. GRENET
IGNARD — GEORGES GUILLAIN — GEORGES GUINON — L. GUINON — HALLION — H. LAMY
CH. LAUBRY — LE GENDRE — A. LÉRI — P. LONDE — MARFAN — MARIE — MATHIEU
H. MEIGE — NETTER — ŒTTINGER — ANDRÉ PETIT — RICHARDIERE
G.-H. ROGER — ROGUES DE FURSAC — RUAULT — A. SOUQUES
THIBIERGE — THOINOT — TOLLEMER — FERNAND WIDAL

TRAITÉ

DE

IÉDECINE

DEUXIÈME ÉDITION

Publiée sous la direction

DE MM.

BOUCHARD
ur à la Faculté de médecine de Paris
Membre de l'Institut

BRISSAUD
Professeur à la Faculté de médecine de Paris
Médecin de l'hôpital Saint-Antoine

TOME X

PAR MM.

J. BABINSKI, GILBERT BALLET, P. BLOCQ, E. BOIX
TIL, H. GRENET, HALLION, H. LAMY, CH. LAUBRY, H. MEIGE
ROGUES DE FURSAC, A. SOUQUES

AVEC FIGURES DANS LE TEXTE

PARIS
MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

1905

Droits de traduction et de reproduction réservés.

DIVISION DE L'OUVRAGE

10 volumes grand in-8° avec nombreuses figures dans le texte et table alphabétique. 160 fr.

TOME Ier

1 volume grand in-8° de 845 pages, avec figures dans le texte. **16** fr.

Les Bactéries, par L. Guignard, membre de l'Institut et de l'Académie de médecine, professeur à l'École de Pharmacie de Paris.

Pathologie générale infectieuse, par A. Charrin, professeur remplaçant au Collège de France, directeur du Laboratoire de médecine expérimentale (Hautes-Études), ancien vice-président de la Société de Biologie, médecin des hôpitaux.

Troubles et maladies de la nutrition, par Paul Le Gendre, médecin de l'hôpital Tenon.

Maladies infectieuses communes à l'homme et aux animaux, par G.-H. Roger, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin de l'hôpital de la Porte d'Aubervilliers.

TOME II

1 volume grand in-8° de 896 pages, avec figures dans le texte. **16** fr.

Fièvre typhoïde, par A. Chantemesse, professeur de pathologie expérimentale à la Faculté de médecine de Paris, médecin des hôpitaux.

Maladies infectieuses, par Fernand Widal, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin des hôpitaux.

Typhus exanthématique, par L.-H. Thoinot, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin des hôpitaux.

Fièvres éruptives, par Louis Guinon, médecin des hôpitaux.

Erysipèle, par Émile Boix, chef de laboratoire à la Faculté de médecine de Paris.

Diphtérie, par A. Ruault, médecin honoraire de la Clinique laryngologique de l'Institution nationale des Sourds-Muets.

Rhumatisme articulaire aigu, par W. Œttinger, médecin des hôpitaux.

Morbut, par Louis Tollemer, ancien interne des hôpitaux, chef de laboratoire à l'hôpital Trousseau.

TOME III

1 volume grand in-8° de 702 pages, avec figures dans le texte. **16** fr.

Maladies cutanées, par G. Thibierge, médecin de l'hôpital de la Pitié.

Maladies vénériennes, par G. Thibierge, médecin de l'hôpital de la Pitié.

Maladies du sang, par A. Gilbert, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin des hôpitaux.

Intoxications, par H. Richardière, médecin des hôpitaux de Paris.

TOME IV

1 volume grand in-8° de 680 pages, avec figures dans le texte. **16** fr.

Maladies de la bouche et du pharynx, par A. Ruault, médecin honoraire de la Clinique laryngologique de l'Institution nationale des Sourds-Muets.

Maladies de l'estomac, par A. Mathieu, médecin de l'hôpital Andral.
Maladies du pancréas, par A. Mathieu, médecin de l'hôpital Andral.
Maladies de l'intestin, par Courtois-Suffit, médecin des hôpitaux de Paris.
Maladies du péritoine, par Courtois-Suffit, médecin des hôpitaux de Paris.

TOME V

1 volume grand in-8° de 944 pages, avec figures dans le texte. **18** fr.

Maladies du foie et des voies biliaires, par A. Chauffard, professeur agrégé, médecin des hôpitaux.
Maladies du rein et des capsules surrénales, par A. Brault, médecin de l'hôpital Lariboisière.
Pathologie des organes hématopoiétiques et des glandes vasculaires sanguines, moelle osseuse, rate, ganglions, thyroïde, thymus, par G.-H. Roger, professeur agrégé, médecin des hôpitaux.

TOME VI

1 volume grand in-8° de 612 pages, avec figures dans le texte. **14** fr.

Maladies du nez et du larynx, par A. Ruault, médecin honoraire de la Clinique laryngologique de l'Institution nationale des Sourds-Muets.
Asthme, par E. Brissaud, professeur à la Faculté de médecine de Paris, médecin de l'hôpital Saint-Antoine.
Coqueluche, par P. Le Gendre, médecin des hôpitaux.
Maladies des bronches, par A.-B. Marfan, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin des hôpitaux.
Troubles de la circulation pulmonaire, par A.-B. Marfan, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin des hôpitaux.
Maladies aiguës du poumon, par Netter, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin des hôpitaux.

TOME VII

1 volume grand in-8° de 550 pages, avec figures dans le texte. **14** fr.

Maladies chroniques du poumon, par A.-B. Marfan, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin des hôpitaux.
Phtisie pulmonaire, par A.-B. Marfan, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin des hôpitaux.
Maladies de la plèvre, par Netter, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin des hôpitaux.
Maladies du médiastin, par A.-B. Marfan, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin des hôpitaux.

TOME VIII

1 volume grand in-8° de 588 pages, avec figures dans le texte. **14** fr.

Maladies du cœur, par M. André Petit, médecin des hôpitaux.
Maladies des vaisseaux sanguins, par W. Œttinger, médecin des hôpitaux.

TOME IX

1 volume grand in-8° de 1092 pages, avec figures dans le texte. **18** fr.

aladies de l'hémisphère cérébral, par E. Brissaud, professeur de Pathologie interne à la Faculté de médecine de Paris, médecin de l'hôpital Saint-Antoine, et A. Souques, médecin des hôpitaux.

aladies du cervelet, par Louis Tollemer, chef de laboratoire à l'hôpital Bretonneau.

aladies des pédoncules cérébraux, des tubercules quadrijumeaux, de la protubérance annulaire et du bulbe rachidien, par Georges Guillain, chef de clinique à la Faculté de médecine de Paris.

égénérations secondaires, par P. Marie, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin des hôpitaux, et Georges Guillain, chef de clinique à la Faculté de médecine de Paris.

aladies intrinsèques de la moelle épinière, par P. Marie, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin des hôpitaux, André Léri, D. Crouzon et Georges Guinon.

aladies extrinsèques de la moelle épinière, par Georges Guinon.

aladies des méninges, par Georges Guinon.

yphilis des centres nerveux, par H. Lamy, médecin des hôpitaux.

TOME X

vol. grand in-8°, de 1048 pages avec fig. dans le texte en noir et en coul. **18** fr.

Des névrites, par J. Babinski, médecin de l'Hôpital de la Pitié.

Pathologie des différents muscles et nerfs moteurs, par le Dr Hallion.

Anesthésies et névralgies, par le Dr Hallion.

Tics, par Henry Meige.

Crampes fonctionnelles et professionnelles, par Henry Meige.

Chorées, par Paul Blocq et Henri Grenet.

Myoclonies, par Paul Blocq et Henri Grenet.

Maladie de Thomsen, par le Dr Hallion.

Paralysie agitante, par H. Lamy, médecin des hôpitaux.

Myopathie primitive progressive, par Emile Boix.

Amyotrophie forme Charcot-Marie, par Émile Boix.

Amyotrophie forme Werdnig-Hoffmann, par Émile Boix.

Acromégalie, Gigantisme, Achondroplasie, Myxœdème, par A. Souques, médecin des hôpitaux.

Goitre exophtalmique, par Émile Boix.

Pathologie du grand sympathique, par Émile Boix.

Neurasthénie, par H. Dutil.

Épilepsie, par H. Dutil.

Hystérie, par H. Dutil et Ch. Laubry.

Paralysie générale progressive, par Gilbert Ballet, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin des hôpitaux, et Rogues de Fursac, ancien chef de clinique à la Faculté de médecine de Paris.

Les Psychoses, par Gilbert Ballet, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin des hôpitaux.

Table alphabétique des 10 volumes

TABLE DES MATIÈRES

du tome X

DES NÉVRITES

PAR J. BABINSKI

et délimitation du sujet 1

IE PARTIE. — **Névrites expérimentales** 6

IE PARTIE. — **Névrites d'origine externe** 55

ME PARTIE. — **Névrites d'origine interne** 57

Introduction 57
Historique 45
Anatomie pathologique 49
Étiologie. Pathogénie 65
Symptomatologie 66
Troubles musculaires 66
Paralysies 66
Modifications de l'excitabilité électrique des nerfs moteurs et des muscles 75
Atrophie musculaire 80
Tremblements. Athétose 82
Incoordination motrice. Ataxie 84
Contractures, crampes, spasmes 86
Troubles de la sensibilité 88
Troubles des réflexes 91
Troubles vaso-moteurs, sécrétoires et trophiques 92
Troubles visuels 95
Troubles psychiques. Psychose polynevritique 98
Troubles de l'appareil de la respiration 101
Troubles de l'appareil circulatoire 105
Troubles de l'appareil digestif 104
Troubles de l'appareil urinaire et de l'appareil génital 106
Troubles de l'état général 107

Évolution. — Formes 108
De quelques névrites en particulier 115
Névrite alcoolique 115
Névrite saturnine 118
Névrite diphtérique 121
Névrite lépreuse 126
Béribéri ou kakke 135

Névrites ascendantes 154
Névrite radiculaire transverse 150
Névrites périphériques et tabes 160
Diagnostic 169

786225

Pronostic 189
Traitement 191
Index bibliographique. 197

PATHOLOGIE DES DIFFÉRENTS MUSCLES ET NERFS MOTEURS, PARALYSIES, CONVULSIONS LOCALISÉES

PAR LE Dr HALLION

CHAPITRE PREMIER. — PHYSIOLOGIE NORMALE ET PATHOLOGIQUE DES DIFFÉRENTS MUSCLES EN PARTICULIER 205
CHAPITRE II. — PARALYSIE DES DIFFÉRENTS NERFS. 226
I. — Paralysie des nerfs crâniens. 226
I. — Paralysie faciale 226
II. — Paralysie des nerfs moteurs de l'œil. 238
III. — Paralysie de la branche motrice du trijumeau. 248
IV. — Paralysie du spinal. 249
V. — Paralysie de l'hypoglosse 250
VI. — Paralysies complexes des nerfs crâniens. . . . 251
II. — Paralysies des nerfs des membres. 252
I. — Paralysie radiale. 252
II. — Paralysie du cubital 256
III. — Paralysie du nerf médian 257
IV. — Paralysie du musculocutané 258
V. — Paralysie du nerf axillaire 258
VI. — Paralysie du nerf scapulaire 259
VII. — Paralysie du grand dentelé. 259
VIII. — Paralysies complexes du plexus brachial . . . 260
IX. — Paralysies radiculaires du plexus brachial. . . 262
X. — Paralysie du nerf crural 266
XI. — Paralysie du nerf obturateur. 267
XII. — Paralysie des nerfs fessiers 267
XIII. — Paralysie du nerf sciatique 267
XIV. — Paralysies complexes des nerfs du membre inférieur 268
CHAPITRE III. — CONVULSIONS LOCALISÉES 269

ANESTHÉSIES ET NÉVRALGIES

PAR LE Dr HALLION

CHAPITRE PREMIER. — ANESTHÉSIE DES DIVERS NERFS PÉRIPHÉRIQUES 278
CHAPITRE II. — NÉVRALGIES 285
I. — Névralgie en général. 285
II. — Névralgies des différents nerfs. Sciatique 299
III. — Névralgie faciale 309
IV. — Névralgies diverses 316

TICS

PAR HENRY MEIGE

Tics. 321

CRAMPES FONCTIONNELLES ET PROFESSIONNELLES

PAR HENRY MEIGE

Crampes fonctionnelles et professionnelles. 345

CHORÉES

PAR PAUL BLOCQ ET HENRI GRENET

Généralités 352
Chorée des enfants (de Sydenham). 353
Chorée molle 387
Chorée des femmes enceintes 392
Chorée variable des dégénérés. 396
Chorée chronique de Huntington. 400

MYOCLONIES

PAR PAUL BLOCQ ET HENRI GRENET

Généralités 410
I. — Étude générale des myoclonies 411
II. — Paramyoclonus multiplex (de Friedreich) 416
III. — Chorée électrique de Bergeron 419
IV. — Chorée fibrillaire de Morvan. 420
V. — Myoclonie familiale avec crises épileptiformes (type Unverricht) 422
VI. — Myokymie 422
VII. — Maladie de Dubini 423

MALADIE DE THOMSEN

PAR LE Dr HALLION

Thomsen 425

PARALYSIE AGITANTE

PAR H. LAMY

gitante 429

MYOPATHIE PRIMITIVE PROGRESSIVE

PAR ÉMILE BOIX

Définition. 446
Étiologie 448
Anatomie pathologique 450
Symptômes. 455
Pathogénie 470
Marche. Durée. Terminaison. Pronostic 473
Diagnostic 474
Traitement 475

AMYOTROPHIE FORME CHARCOT-MARIE

PAR E. BOIX

e forme Charcot-Marie. Atrophie musculaire neurotique de Hoffmann, type de Tooth. 477

AMYOTROPHIE FORME WERDNIG-HOFFMANN

PAR E. BOIX

e forme Werdnig-Hoffmann. 486

ACROMÉGALIE

PAR A. SOUQUES

Historique 490
Symptomatologie 491
Diagnostic 498
Anatomie pathologique 500
Étiologie et pathogénie 506
Traitemen 510

GIGANTISME

PAR A. SOUQUES

Définition 511
Historique 512
Description clinique 515
Étiologie. Anatomie pathologique et pathogénie 525

ACHONDROPLASIE

PAR A. SOUQUES

Historique 530
Description symptomatique 531
Formes 536
Pathogénie 539
Diagnostic. Traitement 541

MYXŒDÈME

PAR A. SOUQUES

Historique 542
Symptomatologie 545
I. — Myxœdème spontané des adultes 545
II. — Myxœdème congénital et infantile 546
III. — Myxœdème opératoire 550
IV. — Myxœdème endémique ou crétinisme 551
Diagnostic 555
Anatomie pathologique 557
Étiologie 559
Pathogénie 560
Traitement 565

GOITRE EXOPHTALMIQUE

PAR E. BOIX

Historique 569
Symptomatologie 570
Marche. Durée. Terminaisons. Pronostic 581
Diagnostic 585
Anatomie pathologique 586
Nature et pathogénie 587
Traitement 593

PATHOLOGIE DU GRAND LYMPHATIQUE

PAR E. BOIX

I. — Aperçu physiologique 597
Propriétés générales du grand sympathique 598

II. — Pathologie 600
A. Pathologie du sympathique cervical 600
B. Pathologie du sympathique thoracique 605
C. Pathologie du sympathique abdominal 607
III. — Le sympathique dans les affections nerveuses 615
A. Maladies nerveuses organiques 615
B. — Maladies nerveuses fonctionnelles 618
C. — Maladies mentales 619

NEURASTHÉNIE OU MALADIE DE BÉARD

PAR H. DUTIL

S. 620
Historique 620
Étiologie 621
Description clinique 625
Stigmates de la neurasthénie 625
Symptômes secondaires 628
Formes cliniques de la neurasthénie 631
Diagnostic 634
Évolution et pronostic 636
Pathogénie 636
Traitement 637

ÉPILEPSIE

PAR H. DUTIL

S 641
Description clinique des paroxysmes épileptiques 642
Étiologie 654
Anatomie pathologique 657
Pathogénie 659
Pronostic. Diagnostic 661
Traitement 665

HYSTÉRIE

PAR H. DUTIL ET CH. LAUBRY

Historique 665
Définition. Nature 667
Symptômes 670
I. — Phénomènes que l'hystérie ne peut reproduire 670
II. — Phénomènes appartenant à l'hystérie 682
Les attaques 682
Paralysies et contractures 688
Troubles sensitifs 696
Troubles intellectuels 704
Accidents viscéraux 706
Les prétendus stigmates de l'hystérie 709
Associations morbides de l'hystérie 710
Étiologie. Diagnostic. Traitement 711

PARALYSIE GÉNÉRALE PROGRESSIVE

PAR GILBERT BALLET ET J. ROGUES DE FURSAC

Définition 719
Historique 720

Étiologie 722
Anatomie pathologique 735
Symptômes 757
Marche. Formes 787
Durée 789
Rémissions, terminaison 790
Pronostic. Diagnostic 791
Pathogénie 798
Traitement 800

LES PSYCHOSES

PAR GILBERT BALLET

Considérations générales 805
A. **Syndromes mentaux** 810
I. — Manie 810
Définition 810
Historique 811
Fréquence. Étiologie 812
Symptomatologie 815
Marche. Durée. Terminaison 821
Formes 825
Diagnostic 824
Anatomie pathologique 826
Pronostic. Traitement 826
II. — Mélancolie 830
Définition 830
Historique 831
Symptomatologie 832
Formes 842
Marche. Durée. Terminaison. Pronostic 846
Diagnostic 849
Étiologie 851
Anatomie pathologique 852
Traitement 852
III. — Confusion mentale 856
Définition 856
Historique 857
Étiologie 858
Symptomatologie 860
Formes 865
Marche. Durée. Pronostic et terminaisons. Diagnostic 865
Anatomie pathologique et pathogénie 867
Traitement 869
IV. — Délire aigu 871
Historique et définition 871
Étiologie 872
Symptômes 875
Formes 875
Diagnostic 876
Pronostic 877
Anatomie pathologique. Pathogénie et nature 877
B. **Psychoses constitutionnelles** 881
I. — Psychoses périodiques 881
Définition 881
Évolution de la folie périodique 881
Symptômes 885
Étiologie 888
Diagnostic 889
Pronostic. Traitement 891
Nature 892
II. — Délire de la persécution à évolution systématique 894
Historique et définition 894

Symptômes 895
Description 896
Marche. Durée. Terminaison. Pronostic 903
Diagnostic 904
Étiologie 906
Traitement 907
III. — Démence précoce 908
Historique 909
Symptômes 911
Diagnostic 921
Étiologie 923
Nature 926
Traitement 926
IV. — Dégénérescence mentale 928
Définition 928
Étiologie 929
Symptomatologie 932
I. — Malformations physiques 932
II. — État mental des dégénérés 935
III. — Les délires des dégénérés 979
Diagnostic 988
Pronostic 990
Traitement 990

Index alphabétique 995

TRAITÉ
DE MÉDECINE
TOME X

DES NÉVRITES[1]

Par J. BABINSKI

Médecin de l'Hôpital de la Pitié.

Définition et délimitation du sujet. — La névrite, au sens littéral du terme, signifie l'inflammation d'un nerf. En réalité, ce mot est employé dans une acception plus étendue et l'on englobe dans le cadre des névrites la plupart des altérations des nerfs, qu'elles soient d'origine inflammatoire ou de nature dégénérative. Il serait peut-être même plus exact de dire qu'on ne saurait guère établir actuellement, dans la pathologie des nerfs, de distinction entre ces deux ordres de lésions, aussi bien au point de vue anatomique qu'au point de vue clinique. En somme, sauf les néoplasmes qui constituent un groupe spécial, toutes les lésions des nerfs, quelle qu'en soit la nature, doivent être étudiées dans le chapitre « NÉVRITES ».

Pour délimiter le sujet dont j'aurai à m'occuper, je suis obligé d'anticiper sur ce que je dirai plus loin à propos de la classification, de l'étiologie et de la pathogénie des névrites.

Celles-ci peuvent être divisées en deux classes bien distinctes. A la première appartiennent les névrites qui sont sous la dépendance de lésions des centres nerveux dans les régions qui représentent les centres trophiques des nerfs [2]. On peut légitimement admettre qu'une névrite est d'origine centrale lorsque

[1] Dans la période qui s'est écoulée depuis la 1re édition du Traité de médecine jusqu'à ce jour, la partie clinique de l'histoire des névrites n'a guère subi de modifications et ne s'est pas accrue; la partie anatomique a, au contraire, été l'objet de travaux nombreux et importants. Le Dr Nageotte a bien voulu se charger de reviser et de compléter à ce point de vue cet article.

[2] Waller a démontré, comme on le sait, que les nerfs sensitifs ont pour centres trophiques les ganglions cérébro-spinaux, et l'on admet généralement que les centres des nerfs moteurs sont les cellules des cornes antérieures de la moelle, la destruction de celles-ci devant amener fatalement la dégénération des racines antérieures et des fibres nerveuses périphériques correspondantes.

Quelques observations tendent à montrer toutefois que cette dernière proposition ne doit être encore acceptée qu'avec certaines réserves.

Dans l'obs. III de son mémoire sur la sclérose latérale amyotrophique (Thèse de Paris,

l'intensité des lésions périphériques est proportionnelle à celle des lésions des centres trophiques.

Je ne traiterai pas ici cette classe de névrites, qui, du reste, ne présentent pas, au point de vue histologique, de caractères spéciaux permettant de les distinguer. Leur étude se lie intimement à celle des maladies des centres nerveux [1].

La seconde classe comprend les névrites dites périphériques ou primitives. Dans les observations qui composent ce groupe, les nerfs ne sont altérés qu'à leur périphérie, dans une étendue plus ou moins grande, et leurs centres trophiques paraissent complètement normaux, ou bien ne présentent que des lésions superficielles.

Il est incontestable qu'une partie des névrites de cette seconde classe sont, à proprement parler, périphériques, indépendantes de toute perturbation centrale. Ce sont les névrites de cause externe, qui doivent leur origine à un traumatisme ou à un agent de compression tel qu'une tumeur ou un phlegmon.

Mais, en ce qui concerne les névrites de cause interne, infectieuse ou toxique, il est encore permis de discuter le mécanisme qui leur donne naissance. Les uns supposent, et j'exposerai plus loin les arguments qu'on peut faire valoir en faveur de cette opinion, que, quoique périphériques en apparence, un grand nombre de ces névrites sont sous la dépendance d'un état pathologique des centres nerveux plus ou moins difficile à déceler avec les moyens d'investigation dont nous disposons; les autres, au contraire, sont d'avis que, dans les cas de ce genre, les lésions des nerfs sont réellement primitives et que les altérations des centres trophiques qu'on a signalées, loin d'être l'origine de celles-ci, en sont la conséquence. Qu'on se rallie à l'une ou à l'autre de ces deux hypothèses, il faut bien reconnaître que cette seconde classe de névrites comprend des faits essentiellement distincts de ceux qui appartiennent à la première et qu'il y a lieu d'en faire une catégorie spéciale.

1877), Gombault a noté que les racines antérieures étaient normales et qu'un grand nombre de cellules multipolaires des cornes antérieures avaient disparu.

Dreschfeld (*The Brain*, 1886) a publié l'histoire d'un sujet atteint d'amyotrophie progressive, chez lequel il constata, à l'examen anatomique *post mortem*, des lésions très prononcées des cellules des cornes antérieures de la moelle et des altérations dégénératives des fibres musculaires, qui avaient perdu leur striation transversale, tandis que les fibres nerveuses intra-musculaires ne présentaient pas de lésions et que les nerfs n'étaient que très légèrement altérés.

Oppenheim (*Arch. für Psych.*, Bd XIX) aurait constaté des altérations assez prononcées des cornes antérieures coïncidant avec des lésions très légères des racines antérieures et des nerfs mixtes.

Ce même auteur (*Arch. für Psych.*, XVI) aurait observé, dans un cas, des lésions intenses des cornes antérieures et des altérations des nerfs correspondants, les racines antérieures intermédiaires entre les centres et la périphérie étant, au contraire, normales. Des faits analogues ont été du reste signalés antérieurement (Monakow. *Arch. für Psych.*, Bd X; — Zunker. *Zeitschr. für klin. Med.*, 1880. — Oeller. *Zur path. Anat. der Bleilähmung*, München, 1885).

Kronthal (*Neurologisches Centralblatt*, 1891, p. 155) prétend avoir constaté dans l'observation qu'il publie un contraste frappant entre l'état des cornes et des racines antérieures, qui seraient profondément altérées, et celui des nerfs correspondants, qui se présenteraient sous un aspect normal.

Darkschewitsch (*Neurologisches Centralblatt*, 1892, p. 221) dit avoir constaté, dans un cas de poliomyélite antérieure chronique, que les lésions des racines antérieures étaient d'une faible intensité relativement à celles des cornes antérieures, ce qui, d'après lui, tendrait à prouver que les fibres radiculaires antérieures ne tirent pas exclusivement leur origine des cornes antérieures de la moelle, mais qu'elles proviennent en partie des cellules de la base des cornes postérieures.

[1] Voir article Moelle.

au moins l'anatomie pathologique de ces fibres est encore toute à faire. On verra, dans le chapitre consacré à la dégénération expérimentale des nerfs, qui réalise les conditions les plus favorables à l'étude des altérations que peuvent subir les fibres de Remak, combien nos connaissances à cet égard sont rudimentaires, et l'on comprendra alors aisément comment il se fait qu'en pathologie humaine les altérations de ces fibres soient, pour ainsi dire, totalement inconnues.

Ce que nous savons de l'anatomie des névrites se rapporte donc presque exclusivement aux lésions des fibres de Leeuvenhoek; d'autre part, au point de vue clinique, il est à peu près impossible de distinguer, parmi les divers phénomènes qu'on observe, et dont les plus saillants sont certainement sous la dépendance des altérations des tubes à myéline, ceux qui peuvent relever des altérations des fibres de Remak.

Au point de vue de l'anatomie descriptive, les nerfs se divisent en deux grands groupes : d'une part, les nerfs du système cérébro-spinal; d'autre part, ceux qui appartiennent au système du grand sympathique.

On a cru pendant longtemps que les fibres du sympathique étaient constituées exclusivement par des fibres sans myéline, et les fibres de Remak ont même été désignées pour ce motif sous la dénomination de fibres sympathiques. C'est là une erreur; les cordons sympathiques contiennent, comme les nerfs cérébro-spinaux, les deux ordres de fibres, à myéline et sans myéline, et, comme l'a indiqué Ranvier, il y a souvent moins de fibres de Remak dans les cordons sympathiques que dans les nerfs mixtes cérébro-spinaux; c'est ce dont on peut s'assurer en comparant le cordon sympathique cervical au pneumogastrique du lapin. Les lésions des nerfs du système sympathique font donc, en principe, au même titre que celles des nerfs du système cérébro-spinal, partie de notre sujet et il y aurait tout lieu de leur consacrer un chapitre spécial. En ce qui concerne la pathologie expérimentale, cela serait possible, et nous mentionnerons, du reste, les résultats de quelques-unes des expériences les plus importantes relatives au système sympathique. Mais, malheureusement, les données que nous possédons sur la pathologie du système sympathique, de ses fibres nerveuses aussi bien que de ses centres, chez l'homme, sont tellement imparfaites, que, dans l'état actuel de la science, il n'y a vraiment pas d'intérêt à en faire un exposé spécial; il n'en sera question que d'une façon accessoire. Il faut remarquer toutefois que, parmi les phénomènes cliniques des névrites, il en est quelques-uns, les troubles vaso-moteurs entre autres, qui sont, au moins en partie, sous la dépendance des altérations probables de ces fibres. Mais, en définitive, c'est la pathologie des fibres nerveuses du système cérébro-spinal qui constituera presque uniquement la matière de cet article.

Enfin, comme on le sait, si l'on se place encore au point de vue de l'anatomie descriptive, les fibres nerveuses sensitives du système cérébro-spinal doivent être divisées en deux groupes suivant qu'elles se trouvent en deçà ou au delà du ganglion qui représente leur centre trophique. Les lésions de cette portion des fibres nerveuses, qui est située entre les ganglions et la moelle et qui constitue ce qu'on appelle les racines postérieures, doivent-elles nous occuper? Doit-on séparer l'étude des lésions des racines postérieures de celle des nerfs et les relier à la pathologie de la moelle, ou bien est-il préférable de faire le

PREMIÈRE PARTIE

NÉVRITES EXPÉRIMENTALES

Je n'ai pas l'intention de passer en revue tous les travaux relatifs aux altérations expérimentales des nerfs, car ce serait sortir du cadre d'un ouvrage de pathologie interne; j'exposerai seulement les données les plus importantes que l'on doit à l'expérimentation et qui constituent le fondement de l'étude des névrites. Il faut bien reconnaître, en effet, qu'aucune partie de la médecine n'a tiré plus de profit que celle dont nous nous occupons des notions fournies par la pathologie expérimentale.

Histologie normale des nerfs. — Je crois utile de rappeler d'abord en quelques mots les principales notions relatives à la structure normale des nerfs et plus particulièrement celles dont nous aurons à tirer parti.

Un tronc nerveux se compose de tubes nerveux à myéline et sans myéline, de tissu conjonctif, de vaisseaux sanguins et lymphatiques.

Les tubes nerveux sont reunis en faisceaux entourés chacun par une *gaine lamelleuse* constituée par des lames de tissu conjonctif condensé qui sont tapissées de cellules endothéliales.

Les faisceaux nerveux sont réunis entre eux et au tissu cellulaire voisin par de gros faisceaux connectifs recouverts de cellules plates mélangées à des fibres élastiques et parfois aussi à des cellules adipeuses; c'est là le *tissu périfasciculaire*.

Enfin, entre les tubes nerveux, il existe des fibres connectives bien plus minces que les précédentes et qui ne sont jamais entremêlées de fibres élastiques ou de cellules adipeuses; c'est là le *tissu intrafasciculaire*.

Comme on le voit, le tissu conjonctif des nerfs affecte trois formes distinctes.

Les tubes nerveux à myéline, ou *fibres de Leeuwenhoek*, se composent, en allant de dehors en dedans, d'une membrane d'enveloppe, *la gaine de Schwann*, d'une *gaine de myéline* et d'un *cylindre-axe*. La gaine de myéline est régulièrement interrompue par places, et les zones où la myéline fait défaut portent le nom d'*étranglements annulaires*. De plus, sous la gaine de Schwann, au milieu de chacun des segments de tube situés entre deux étranglements, se trouve un noyau entouré d'une couche de protoplasma.

L'analyse rigoureuse des faits montre que le tube nerveux ne constitue pas un élément anatomique, mais qu'il se compose de deux espèces d'organes absolument distincts : d'un côté le cylindre-axe, organe essentiel, dont nous indiquerons ultérieurement la signification; d'un autre côté, les parties accessoires que nous avons énumérées.

Si nous faisons abstraction du cylindre-axe, nous voyons que le tube nerveux

générale du système nerveux se sont beaucoup précisées, grâce à l'emploi de la méthode de Golgi et de celle d'Ehrlich ; quoiqu'il s'agisse là de faits relatifs surtout à la structure du système nerveux central, nous croyons devoir en dire quelques mots. Ramon y Cajal a montré que les éléments nerveux ne constituent pas un réseau continu, comme le croyait Gerlach, mais possèdent une individualité anatomique et physiologique qu'ils conservent depuis la phase embryonnaire jusqu'à l'âge adulte. Nées par division des cellules de la gouttière neurale (His), les cellules nerveuses poussent des prolongements différenciés à l'aide desquels elles entrent en communication les unes avec les autres, mais cette communication se ferait toujours par *contact* et non par *continuité* comme on l'avait cru jusqu'alors. Waldeyer a donné le nom de « *neurone* » à l'unité anatomique et physiologique constituée par chaque cellule munie de ses prolongements. Les prolongements sont de deux sortes : protoplasmiques et physiologiquement cellulipètes, cylindre-axiles et physiologiquement cellulifuges; chaque cellule possède en règle générale plusieurs prolongements protoplasmiques, qui sont nus, et un seul prolongement cylindre-axile, qui est recouvert de myéline. Par exception, les cellules des ganglions rachidiens donnent naissance à un seul prolongement, en tout; cet unique prolongement se bifurque bientôt pour donner naissance à deux fibres (fibres en T, découvertes par Ranvier) dont l'une, dirigée vers la périphérie, est cellulipète et doit être assimilée à un prolongement protoplasmique, tandis que l'autre, dirigée vers la moelle, est cellulifuge et représente le véritable cylindre-axe; les prolongements cellulipètes des cellules des ganglions rachidiens sont munis d'une gaine myélinique; ils constituent les fibres sensitives des nerfs périphériques; les prolongements cellulifuges forment les racines postérieures. Quant aux fibres motrices des nerfs périphériques, elles sont constituées par les cylindres-axes des cellules des cornes antérieures de la moelle.

Les fibres dont nous allons étudier la pathologie sont soumises à une double influence physiologique : d'une part, elles reçoivent leur vitalité de cellules situées dans l'axe cérébro-spinal ou dans les ganglions rachidiens, cellules dont elles ne sont qu'un organe; d'autre part, elles entrent dans la constitution du tissu des nerfs périphériques dont elles forment l'élément noble et tirent leur nourriture des vaisseaux de ce tissu. Comme dans tous les tissus, il existe dans les nerfs une solidarité physiologique très étroite entre les différents éléments constitutifs, et toute souffrance de l'élément vasculo-conjonctif retentit sur l'élément noble, de même que toute souffrance du cylindre-axe provoque une réaction de l'élément interstitiel et des vaisseaux. Il résulte de ces dispositions que les conditions pathologiques des nerfs périphériques sont fort complexes.

Il est juste d'ajouter que la « théorie des neurones » n'est pas actuellement universellement acceptée et que l'étude de certains faits a amené quelques auteurs à admettre l'existence d'un réseau nerveux différent du réseau de Gerlach, mais également continu (Apathy, Bethe). D'ailleurs peu importe, au point de vue qui nous occupe, que l'une ou l'autre théorie soit vérifiée par la suite: les travaux des dernières années ont montré que les faits anatomo-pathologiques anciens et nouveaux s'accordent fort bien avec la théorie des neurones; mais, à vrai dire, on pourrait concevoir sans difficulté leur enchaînement en supposant un réseau continu, quelle qu'en soit la nature. Le seul fait qui semble découler des notions acquises est l'individualité anatomique et physiologique des éléments nerveux: chaque cellule avec ses prolongements

Il y a lieu, avant d'aborder l'étude des altérations des nerfs consécutives à leur section, de déterminer si la solution de continuité d'un nerf est ou n'est pas nécessairement suivie de la dégénération du bout périphérique. Cette dernière opinion a été soutenue autrefois par des physiologistes et par des chirurgiens : Bruch, Schiff, Bakowiecki, Laugier, Nélaton ; récemment quelques faits observés chez l'homme par Tillaux, Polaillon, Segond, Berger, Le Dentu, Le Fort, etc., sans être démonstratifs, tant s'en faut, tendraient à donner un appui à cette manière de voir. Dans un travail tout récent, Schiff est revenu sur ce sujet pour soutenir de nouveau son ancienne opinion; se fondant sur des expériences ainsi que sur des observations chirurgicales, il affirme que le cylindre-axe persiste dans le bout périphérique dégénéré.

Néanmoins, les recherches d'Eulenburg, Landois, Ranvier, semblent avoir établi d'une façon incontestable que, tout au moins chez les animaux sur lesquels on expérimente d'habitude dans les laboratoires, la dégénération du bout périphérique succède fatalement à la section d'un nerf; il est infiniment probable, sinon certain, qu'il en est de même chez l'homme.

Passons successivement en revue les altérations qu'on observe dans un nerf de lapin sectionné, au niveau de la section, dans le bout périphérique et dans le bout central.

A l'extrémité du segment périphérique et du segment central, une heure après la section, la myéline a subi un gonflement, qui tient sans doute à ce qu'elle a absorbé une partie du plasma épanché entre les lèvres de la plaie; elle se présente sous forme de boules et de filaments à côté desquels on trouve des globules rouges et des cellules arrondies ou irrégulières, contenant dans leur intérieur des gouttelettes de myéline. Les cellules lymphatiques sont, d'après Ranvier, seules capables de se charger de myéline dans les premières heures qui suivent la section; mais plus tard, au bout de vingt-quatre ou de trente-six heures, les cellules connectives ont subi, sous l'influence de l'inflammation, des modifications histologiques qui les rapprochent des cellules lymphatiques et les rendent aptes, comme celles-ci, à absorber des gouttes de myéline.

Dans le segment périphérique, vingt-quatre heures après la section, on observe, chez le lapin, des modifications des tubes nerveux à myéline déjà appréciables, surtout quand on fait usage de l'acide osmique comme liquide fixateur : les noyaux des segments interannulaires sont légèrement hypertrophiés; le protoplasma, particulièrement autour des noyaux et des incisures, est plus abondant qu'à l'état normal. Ces altérations s'accentuent les jours suivants: les noyaux deviennent plus volumineux, leurs nucléoles s'accroissent et se divisent, les noyaux prennent alors la forme de bissac et subissent également la division: on observe aussi dans certains noyaux la karyokinèse ; le protoplasma prend un développement considérable, il refoule au niveau du noyau et de quelques incisures la gaine de myéline et le cylindre-axe, il remplit en certains points tout le calibre du tube ; il se charge de graisse qui se colore par l'acide osmique en jaune brunâtre, ainsi que de gouttes de myéline qui, sous l'influence du même réactif, prennent une teinte gris bleuâtre. La gaine de myéline est ainsi divisée dans chaque segment interannulaire en fragments plus ou moins nombreux et de dimensions diverses, séparés les uns des autres par des ponts protoplasmiques au niveau desquels le cylindre-axe a également disparu. Le cylindre-axe est en effet détruit, comme la gaine de myéline, par le protoplasma en voie de développement. C'est sur des préparations faites après

les noyaux, la substance protoplasmique et les amas de myéline que nous venons de signaler; les cylindres-axes ont disparu. Pendant une période de deux mois environ, du dixième ou douzième jour jusqu'à la régénération, les tubes de Leeuvenhoek ne subissent plus de modifications notables.

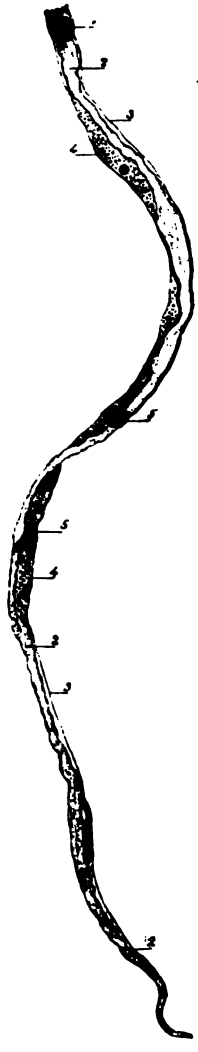


Fig. 6. — Cette figure est la reproduction de la figure 7, pl. I, de l'ouvrage de Ranvier, t. II. — Tube nerveux du bourgeon central du nerf sciatique du rat, trois jours après la section. Le nerf a été fixé dans l'acide osmique. — 1. Terminaison de la gaine médullaire normale; 2. Cylindre-axe; 3. Gaine de Schwann; 4. Protoplasma qui entoure le cylindre-axe; 5 Myéline.

Telles sont les altérations des fibres à myéline dans le segment périphérique.

Les fibres de Remak présentent des modifications beaucoup moins accentuées, en apparence du moins.

Quatre jours après la section du nerf, les noyaux de ces fibres sont hypertrophiés et possèdent plusieurs nucléoles; quant aux fibres elles-mêmes, on y observe des vacuoles, à la place desquelles apparaissent vers le septième jour des granulations graisseuses.

Les cellules conjonctives du tissu intrafasciculaire, les cellules endothéliales des vaisseaux capillaires, des artérioles et des veinules, et enfin les cellules de la gaine lamelleuse contiennent dans leur protoplasma, à partir du vingt-cinquième jour environ qui suit la section, des gouttelettes graisseuses, qui, selon toute probabilité, sont des produits de transformation de la myéline, dialysés par la membrane de Schwann.

Voici comment on doit comprendre la nature de ce processus : à la suite de la section du nerf, le rôle physiologique des segments interannulaires, dont les fonctions sont liées à celles du cylindre-axe, venant à être supprimé, ces éléments perdent leur différenciation anatomique et reviennent à l'état embryonnaire.

Il faut bien remarquer, c'est là un point capital que Ranvier a mis en lumière, qu'il ne s'agit pas ici, comme on le pensait avant lui, d'un travail de dégénération, c'est-à-dire d'un phénomène passif, mais que, bien au contraire, on a affaire à un processus vital, actif, puisque c'est sous l'influence de la multiplication des noyaux ainsi que du développement du protoplasma des segments interannulaires que disparaissent la myéline et le cylindre-axe. Ce qui prouve encore qu'il en est bien ainsi, c'est que le bout périphérique dégénère d'autant plus vite que l'animal en expérience est plus jeune, plus robuste, doué en un mot d'une plus grande vitalité. Toutefois, je crois devoir faire remarquer que, malgré le rôle important que joue le segment interannulaire, les transformations qu'il présente ne sont pas primitives, mais consécutives seulement aux modifications subies par les filaments nerveux.

Étudions maintenant les lésions qu'on observe dans le bout central du nerf

tudinale des cylindres-axes qui, étant toujours en rapport avec les cellules nerveuses dont ils émanent, ont conservé toute leur vitalité. Chaque nouveau cylindre-axe formé par la segmentation longitudinale de l'ancien est l'origine d'un nouveau tube nerveux. Ces cylindres-axes se développent, en effet, par bourgeonnement périphérique, pénètrent dans les gaines de Schwann du segment périphérique ou entre ces gaines et tendent ainsi à atteindre les organes qui étaient innervés par le nerf sectionné. Les fibres de nouvelle formation, dépourvues d'abord de myéline, s'entourent de cellules, se transformant en nouveaux segments interannulaires, qui sont, au début du moins, bien plus ténus, bien plus minces que les segments anciens. On trouve parfois, en dissociant le bout périphérique d'un nerf en voie de régénération ou complètement régénéré, d'anciens tubes nerveux dont la myéline n'existe plus que par places sous forme d'amas granuleux et dans l'intérieur desquels sont réunies plusieurs fibres à myéline grêles de nouvelle formation.

Si le travail de régénération est actif, ce qui a lieu, comme pour la dégénération, chez les animaux jeunes, vigoureux, si la section nerveuse n'a pas été faite à une très grande distance de l'extrémité périphérique du nerf, la reconstitution du nerf peut être complète, les altérations qui se sont produites dans les tissus (muscles, peau, etc.) auxquels le nerf était destiné peuvent se réparer et la restauration anatomique et physiologique peut s'accomplir.

Lésions de la moelle consécutives à la section des racines postérieures. — Les fibres nerveuses des racines postérieures ont, comme nous l'avons dit plus haut, pour centres trophiques les cellules des ganglions spinaux. Il en résulte, ainsi que l'a établi Waller, qu'à la suite de la section de ces racines, c'est le bout en connexion avec la moelle qui dégénère. De plus, la dégénération ne reste pas limitée à la racine postérieure, elle atteint aussi les fibres radiculaires de la moelle et un grand nombre des tubes qui constituent les cordons postérieurs, dont la plupart ne sont que le prolongement des fibres des racines postérieures.

Cette question ayant dû être traitée à l'article *Moelle*, il me suffira d'y renvoyer le lecteur.

Lésions centrales consécutives à certaines altérations des nerfs crâniens et rachidiens. — La plupart des histologistes et des physiologistes ont admis avec Waller qu'à la suite d'une lésion destructive, portant sur le trajet d'un nerf, cette portion des fibres nerveuses qui est en rapport avec leur centre trophique ne subit aucune altération, si ce n'est au voisinage immédiat de la lésion, ainsi que nous venons de l'exposer. Il est absolument incontestable que, dans certaines conditions au moins, les choses se passent de cette façon, car ces notions reposent sur des faits très nombreux, recueillis par des expérimentateurs de la plus haute compétence. Cependant, on admet actuellement que les assertions de Waller ne sont pas d'une exactitude absolue et qu'il peut se développer des altérations dans le bout central d'un nerf dont la continuité est interrompue, ainsi que dans les cellules nerveuses dont émane ce nerf. Ces données, qui s'appuient, sans parler des observations faites sur l'homme et dont nous nous occuperons dans un autre chapitre, sur les résultats d'études expérimentales très bien conduites que nous allons rapidement passer en revue, méritent aussi crédit.

Hayem, après une série d'expériences, est arrivé à cette opinion que des lésions du sciatique chez le lapin pouvaient être suivies d'altérations dans le

par Gudden : la substance grise de la corne postérieure s'atrophie, la corne antérieure perd ses saillies et ses angles et ne contient que peu de grandes cellules ; le cordon postérieur est notablement réduit de volume ; la partie postérieure des cordons latéraux est aussi quelque peu atrophiée. La section transversale du sciatique provoque des altérations spinales du même ordre, mais d'une bien moindre intensité.

Gudden et ses élèves ont fait des recherches de ce genre en opérant sur plusieurs nerfs crâniens, et ils ont observé en particulier que l'arrachement du nerf facial dans le canal de Fallope entraîne une disparition complète de ses fibres radiculaires et du noyau inférieur du facial.

Mendel pratiqua sur un lapin et sur deux cobayes, huit à dix jours après leur naissance, l'ablation de la paupière supérieure et de la paupière inférieure d'un côté et détruisit par le grattage le rudiment du muscle frontal, de telle sorte que la sphère d'action du facial supérieur fût annihilée. L'examen nécroscopique que fit Mendel, cinq mois et demi après l'opération chez le lapin, dix mois après chez les cobayes, révéla l'existence d'une atrophie unilatérale du noyau de l'oculo-moteur, tandis que les noyaux du facial et de l'abducens furent trouvés intacts. Cet auteur conclut de ces expériences que chez le lapin et chez le cobaye les filets du facial destinés aux muscles de l'œil (*augen-facialis*) ont leur origine dans le noyau de l'oculo-moteur.

Erlitzky a amputé des membres, d'une part à des chiens adultes et d'autre part à des chiens de deux semaines. Plusieurs de ces animaux ne succombèrent que deux ans après l'opération. La moelle des chiens adultes ne présentait presque aucune modification. Chez les autres, au contraire, Erlitzky constata des altérations spinales très nettes consistant en une diminution du calibre des racines postérieures, du cordon postérieur et de la corne postérieure, ainsi qu'en une diminution du nombre et du volume de quelques cellules de la corne antérieure correspondante ; les racines antérieures étaient, au contraire, normales. Il s'agirait là, d'après Erlitzky, d'une atrophie simple des éléments nerveux.

Homén pratiqua plusieurs expériences du même genre sur des animaux adultes et nouveau-nés. Les altérations spinales sont, d'après cet auteur, analogues dans les deux ordres de cas, mais chez les nouveau-nés elles sont bien plus prononcées et se développent bien plus rapidement ; il existe une atrophie du cordon postérieur, des cornes postérieure et antérieure, de la colonne de Clarke ; cette atrophie occupe principalement la région correspondant au membre amputé, mais elle peut se propager plus ou moins loin ; c'est dans le cordon postérieur et dans la corne postérieure que cette atrophie est le plus accentuée.

Au point de vue histologique, les lésions constatées par Homén sont les suivantes. Il n'y a pas d'altérations bien nettes dans le cordon postérieur, si ce n'est que, du côté de l'opération, les fibres nerveuses sont peut-être en moyenne d'un plus petit calibre que du côté opposé et que les noyaux y sont plus nombreux. Les cellules des cornes antérieures sont un peu moins nombreuses que du côté opposé ; un certain nombre d'entre elles sont plus petites, plus arrondies qu'à l'état normal, elles ont moins de prolongements et se colorent mal ; ces altérations prédominent notablement dans le groupe postéro-interne. L'atrophie de la colonne de Clarke est caractérisée par une légère diminution du nombre des cellules nerveuses et une atrophie peu prononcée de quelques-unes d'entre

qui se développent à la suite de la section d'un nerf sont d'autant plus intenses que le siège de la solution de continuité est plus rapproché du centre. Les cellules ganglionnaires avec leurs fibres forment des éléments comparables à ceux qui représentent les animaux inférieurs; comme chez ces derniers, quand on supprime seulement une faible partie de l'élément, celui-ci s'atrophie; si l'on en supprime une portion considérable, il meurt. Le processus anatomique de la destruction des fibres nerveuses radiculaires est analogue, d'après Forel, au processus de la dégénération wallérienne.

Bregmann, ayant répété les expériences des auteurs précédents et ayant fait usage dans ses recherches histologiques de la méthode de coloration de Marchi et Algeri, a confirmé l'opinion de Forel. Il a étudié de plus, avec beaucoup de soin, les altérations du bout central consécutives à la section et à l'arrachement des nerfs crâniens chez des animaux adultes. Le bout central dégénère, qu'il s'agisse d'un nerf moteur ou sensitif; au début, quelques fibres seulement sont altérées, puis la lésion s'étend et toute la racine finit par subir la dégénération.

Dans un travail contemporain de celui de Bregmann, Darkschewitsch, ayant fait aussi usage de la méthode de Marchi, est arrivé aux résultats suivants : l'arrachement d'un nerf est suivi d'altérations dans son bout central et dans ses noyaux d'origine; il en est de même de la section d'un nerf, pourvu que sa régénération soit rendue impossible, mais les lésions sont bien moins prononcées que quand il s'agit d'un arrachement; enfin les lésions centrales consécutives à la section ou à l'arrachement d'un nerf rachidien, du sciatique par exemple, sont beaucoup moins intenses que celles qu'on observe à la suite des mêmes opérations pratiquées sur les nerfs crâniens. Darkschewitsch, dans ses expériences relatives au sciatique, a constaté, six semaines après l'opération, l'existence de boules de myéline, représentant des fibres en voie de destruction jusque dans les racines antérieures et les racines postérieures, ainsi que dans les fibres radiculaires intraspinales. Mais le nombre de tubes altérés était faible. Peu ou point de modifications des cellules nerveuses de la substance grise.

Klippel et Durante ont observé, dans le bout central des nerfs sectionnés, une « diminution ou même une disparition de la myéline avec conservation du cylindre-axe ». Cette lésion avait été constatée déjà par plusieurs auteurs (Moschaev, Reynold).

Nissl, dont le mémoire fondamental date de 1891, a introduit une grande précision dans l'étude des lésions des centres nerveux consécutives aux lésions des nerfs périphériques, grâce à la technique rigoureuse dont il est l'auteur. Ses travaux ont été vérifiés et complétés depuis par de nombreux auteurs, et en particulier par Marinesco, Lugaro, Van Gehuchten. Voici en quoi consiste l'altération à laquelle Nissl a attaché son nom : lorsqu'un nerf crânien ou rachidien a été sectionné ou arraché, on voit très rapidement survenir une série de modifications dans les cellules d'origine; le corps cellulaire gonfle, la chromatine subit une dissolution (chromatolyse) qui commence par la région centrale et le noyau émigre vers la périphérie. C'est là ce que Marinesco a appelé la « réaction à distance ». Le gonflement est un phénomène très précoce; il est apparent déjà au troisième jour; suivant Marinesco, le noyau et le nucléole subissent également une augmentation de volume. La chromatolyse centrale avec excentration du noyau est considérée par Marinesco, comme caractéristique des altérations cellulaires consécutives aux lésions périphériques qu'elle peut servir, jusqu'à un certain point, à différencier d'avec les altérations cellu-

laires causées par des lésions primitives de la moelle. A la phase de réaction succède soit une phase de réparation, si la restauration du nerf périphérique peut être effectuée, soit une destruction complète, si la régénération ne peut avoir lieu ; dans ce dernier cas, la destruction a d'autant plus de chances de survenir et est d'autant plus complète que la section a été pratiquée plus près du centre ; c'est pourquoi la résection d'une certaine étendue du nerf, et surtout l'arrachement au niveau de l'émergence, amènent presque totalement l'atrophie du noyau, comme l'avaient déjà vu Hayem et Gudden. Lorsque la régénération s'opère, la substance chromatique se reforme et devient parfois exubérante, de telle sorte que, pendant un certain temps, les cellules régénérées affectent l'aspect dit « pycnomorphique ». Marinesco donne le nom de *phase de dégénérescence de Nissl* à la période de chromatolyse centrale, et celui de *phase de dégénérescence de Hayem-Gudden* à la période de destruction complète de la cellule lorsque la dégénérescence ne peut se faire.

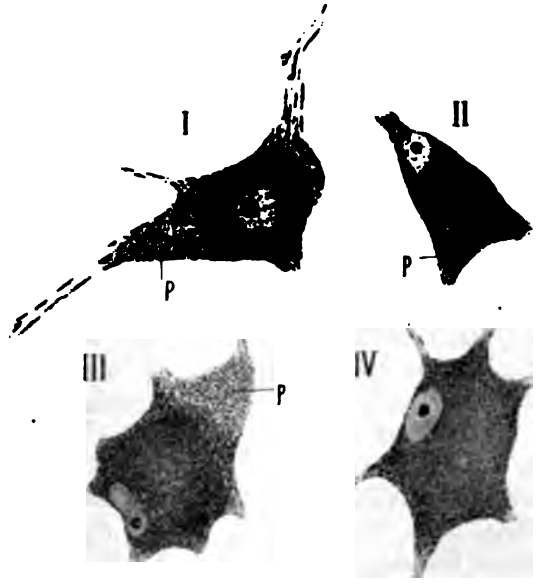


Fig. 8. — Cellules des cornes antérieures de la moelle de l'homme, colorées par la méthode de Nissl. — I, cellule normale. II, III, IV, cellules ayant subi la « réaction à distance » par suite d'une altération primitive des racines antérieures ; gonflement, chromatolyse centrale, excentration du noyau.

Lugaro a montré ce fait intéressant que les cellules des ganglions rachidiens ne réagissent qu'à la section du cylindre-axe périphérique ; la section des racines postérieures n'amène pas d'altération des cellules d'origine.

Comme on le voit, les expériences que nous venons de relater établissent qu'à la suite d'une lésion entraînant la solution de continuité d'un nerf, son *centre trophique* subit des modifications qui peuvent n'être que passagères, mais qui peuvent également aboutir à la destruction complète. Quant au bout central [illegible], il peut être, soit intact (Waller, Ranvier), soit atteint par un certain [illegible] de processus morbides distincts, qui n'ont pas toujours été suffisamment différenciés par les auteurs, et qui d'ailleurs peuvent se superposer dans [illegible] donné.

[illegible] croyons pouvoir distinguer : 1° La *dégénération totale* de la portion [illegible] du tube nerveux, qui se produit d'une façon précoce lorsque la cellule [illegible] a succombé : c'est la dégénérescence de Hayem-Gudden (Marinesco) : [illegible] *génération rétrograde*, dans laquelle l'altération remonte tardivement [illegible]ssivement du point de section vers la cellule d'origine ; cette lésion [illegible] doute une souffrance de cette cellule et paraît se faire par un pro[illegible]us ou moins aigu, suivant les cas. Tantôt on constate un processus [illegible] simple, tantôt des phénomènes de dégénération active ressemblant [illegible]nérescence wallérienne ; 3° Le nerf peut avoir été infecté au niveau [illegible]ion et, l'infection se propageant de bas en haut, il se produit une

névrite ascendante, comme cela paraît avoir été le cas dans un certain nombre des expériences de Hayem; 4° Enfin, la plaie par laquelle le nerf a été atteint peut être le point de départ d'une *infection sanguine*, laquelle à son tour peut engendrer, dans les parties supérieures du nerf et dans les centres nerveux, de nouvelles altérations capables de modifier encore l'état anatomique du bout central du nerf sectionné.

Par un processus analogue, en dehors de toute section nerveuse, une infection ou une intoxication agissant d'abord localement, mais susceptible de généraliser ultérieurement ou simultanément ses effets, peut amener une névrite périphérique et en même temps toucher directement la moelle et le cerveau en produisant des altérations plus ou moins diffuses, telles que celles qui ont été observées par de nombreux auteurs dans l'intoxication diphtérique, par exemple; dans ces cas, suivant que l'action élective sur les nerfs périphériques l'emporte sur l'action diffuse du poison sur les centres nerveux, ou bien que le contraire se produit, on constate des lésions très différentes, qui sont en rapport avec des évolutions symptomatiques également différentes; de là viennent les divergences dans les opinions des divers auteurs et les contradictions apparentes que présentent leurs conclusions, parfois trop absolues.

D'autre part, après une période plus ou moins longue et une destruction plus ou moins étendue, il peut se produire, dans le bout central du nerf sectionné, des phénomènes de régénération, constitués par la néoformation de fibres nerveuses fines, diversement groupées, qui viennent encore compliquer les apparences histologiques.

Il y a donc là plusieurs ordres de faits dissemblables, mais qui ne sont pas contradictoires, car ils ont été observés à la suite d'expériences diverses qui n'ont pas été pratiquées toutes dans des conditions identiques. La solution de continuité d'un tronc nerveux n'est pas en effet le seul facteur qui puisse exercer une influence sur les altérations qui se développent à la suite des lésions qui l'atteignent. L'âge et la vigueur de l'animal en expérience, le genre de nerf sur lequel on opère (nerf crânien ou rachidien), le siège de la lésion, sa proximité ou son éloignement du centre trophique du nerf, la nature de la lésion (simple section, écrasement, arrachement, irritation à l'aide de substances chimiques, infection de la plaie), la possibilité ou l'impossibilité dans laquelle se trouve le nerf sectionné de se régénérer et de se mettre en rapport avec les organes auxquels il est destiné, etc., voilà autant de facteurs importants dont il faut tenir compte.

Parmi les expériences qui ont conduit à admettre que le bout central du nerf sectionné ne subit que des altérations très limitées, celles de Ranvier sont, comme nous l'avons dit, les plus parfaites, les plus démonstratives; il est donc intéressant d'en faire ressortir les conditions. Or, il faut remarquer que ce savant, dans ses recherches sur la dégénération et la régénération des nerfs, a fait choix d'animaux jeunes adultes; qu'il s'est servi principalement comme objet d'études d'un nerf rachidien, du sciatique, qu'il sectionnait loin de son origine, à la partie moyenne de la cuisse, et quelquefois aussi, il est vrai, d'un nerf crânien, du pneumogastrique, dont la section était également pratiquée loin de son centre trophique, à la partie moyenne du cou; que ses expériences ont consisté en de simples sections des nerfs : que, grâce à des précautions antiseptiques, l'infection de la plaie était soigneusement évitée, et que tout concourait à faciliter la régénération du nerf.

Il suffit d'avoir lu attentivement l'exposé des expériences relatives à la deuxième catégorie de faits pour se convaincre que les conditions dans lesquelles on s'est placé sont, pour la plupart, bien différentes de celles que nous venons d'énumérer. C'est en faisant choix d'animaux nouveau-nés, en opérant sur des nerfs crâniens, en sectionnant un nerf tout près de son origine, en l'arrachant, en s'opposant au travail de régénération, qu'on réalise les conditions les plus favorables au développement des lésions nucléaires.

Lésions des divers tissus et organes consécutives à la section de leurs nerfs. — Jusqu'à présent, nous nous sommes occupés exclusivement des altérations que la section des nerfs fait naître dans le système nerveux. Nous allons maintenant passer en revue les lésions qui se développent dans les divers tissus et organes, muscles, os, vaisseaux, tissu conjonctif, cornée, téguments, quelques viscères, poumon, cœur, à la suite de la section des nerfs.

Lésions des muscles. — Les altérations morphologiques des muscles à la suite de la section des nerfs, appréciables avec les méthodes d'examen dont on dispose, apparaissent beaucoup plus tardivement que les lésions du bout périphérique d'un nerf sectionné. Ce n'est que deux semaines environ après la section du nerf, chez un lapin adulte, qu'elles deviennent histologiquement manifestes. Elles se développent, du reste, avec plus ou moins de rapidité, comme la dégénération des nerfs, suivant l'espèce animale sur laquelle on expérimente, suivant l'âge de l'animal, son état de santé, les conditions hygiéniques dans lesquelles il se trouve; elles apparaissent plus rapidement dans les muscles rouges que dans les muscles blancs. Au bout de trois ou quatre semaines, l'atrophie devient macroscopiquement apparente et on peut la reconnaître à la vue et à la palpation. Elle s'accentue de plus en plus et après plusieurs mois les fibres musculaires dégénèrent presque complètement, sauf que pendant longtemps il reste encore dans quelques fibres de la substance contractile, ce que démontre l'électrisation du muscle mis à nu. Le muscle modifié est notablement réduit de volume. Si la régénération du nerf se fait, et cela à temps, alors que le tissu musculaire n'a pas subi de modifications trop profondes, le muscle peut recouvrer son volume ainsi que ses propriétés physiologiques normales.

Je n'exposerai pas ici les réactions électro-musculaires (voir, à ce sujet, *Lésions de cause interne*, p. 75). Les modifications histologiques que présentent les muscles ont été étudiées par beaucoup d'histologistes, parmi lesquels je citerai d'abord Mantegazza, Vulpian, Erb, Hayem, Bizzozero, Golgi.

Parmi les fibres qui composent le muscle altéré, il en est qui paraissent avoir perdu d'une manière plus ou moins complète leur striation transversale et ont l'aspect granuleux (dégénération granuleuse); les autres, bien plus nombreuses, semblent au premier abord simplement réduites de volume et leur striation reste apparente (atrophie simple).

Tous les auteurs précédemment cités ont constaté dans les fibres altérées une multiplication des noyaux du sarcolemme et une diminution progressive de la substance contractile.

Mantegazza a observé ensuite que la multiplication des noyaux coïncidait avec l'action du protoplasma non différencié, situé sous le sarcolemme de la fibre musculaire.

Je suis, de mon côté, livré à des recherches sur ce sujet, et j'ai noté certains faits histologiques qui m'ont permis de déterminer avec exactitude la

nature du processus pathologique. Si, par exemple, on examine, sur des coupes transversales, des muscles de lapin adulte, six semaines après la section du nerf qui leur correspond, voici ce qu'on observe. Sur la plupart des fibres musculaires auxquelles se rendait le nerf sectionné, les champs de Cohnheim sont bien plus distincts qu'à l'état normal; ces champs ou polygones, qui correspondent à la coupe transversale des cylindres primitifs, sont séparés les uns des autres par un réseau que fournit le protoplasma non différencié de la fibre; ce protoplasma en voie d'accroissement dissocie les cylindres primitifs. A côté de cette disposition commune, on trouve des dispositions particulières à telle ou telle fibre, mais qui se rapportent toutes à la tuméfaction du protoplasma non différencié. Sur un certain nombre de fibres musculaires, il existe toute une couche protoplasmique parsemée de noyaux, qui sépare du sarcolemme la substance striée; celle-ci, dans certains faisceaux, est extrêmement réduite et le protoplasma remplit presque à lui seul la gaine du sarcolemme. Sur d'autres fibres, c'est une disposition inverse qu'on observe : le protoplasma avec ses noyaux en occupe le centre, et la substance striée, plus ou moins réduite, accolée au sarcolemme, siège à la périphérie; ces figures sont tout à fait comparables à celles que présentent les fibres musculaires en voie de développement. On voit donc que l'atrophie de la substance contractile marche de pair avec la tuméfaction de la substance protoplasmique non différenciée. Le travail qui s'effectue dans les muscles est donc absolument comparable à celui qui se produit dans le bout périphérique d'un nerf sectionné. De part et d'autre, on observe la multiplication des noyaux, le développement du protoplasma non différencié, l'atrophie et la disparition du protoplasma différencié.

J'ajoute que, comme pour les fibres du bout périphérique d'un nerf sectionné, il y a entre les diverses fibres d'un même muscle une très grande inégalité au point de vue de la rapidité avec laquelle l'atrophie apparaît.

Sous l'influence de la section du nerf, le protoplasma non différencié de la fibre musculaire s'accroît, se développe, et c'est à cette suractivité nutritive qu'est due vraisemblablement l'atrophie de la substance contractile, qui est, selon toute probabilité, absorbée par le protoplasma.

On désigne généralement, comme nous l'avons dit, sous la dénomination d'atrophie simple, les modifications principales que subissent les fibres musculaires à la suite de la section de leurs nerfs. Cette expression, si l'on considère le processus intime de la lésion, ne convient pas plus à ce travail pathologique que le terme de *dégénération* ne convient aux phénomènes qui se passent dans le bout périphérique des nerfs après leur section. D'une façon générale on peut dire qu'il s'agit d'un retour de la fibre musculaire à l'état embryonnaire.

La dégénérescence granuleuse est-elle due à un processus absolument différent de l'atrophie dite simple? Je ne saurais me prononcer catégoriquement à cet égard. Toutefois, pour ce qui concerne spécialement les lésions musculaires qui succèdent à la section des nerfs, je suis porté à croire qu'il ne doit pas y avoir de différences fondamentales entre les altérations que subissent les diverses fibres musculaires et que la dégénérescence granuleuse, ainsi que l'atrophie dite simple, relèvent du même processus anatomique, de celui que je viens d'exposer. Suivant que la substance striée est plus ou moins réduite de volume, que le protoplasma non différencié est plus ou moins abondant et occupe plus particulièrement sa partie périphérique ou sa partie centrale, la striation transversale de la fibre est moins ou plus apparente

nouvel accroissement provenant de l'afflux plus abondant du sang artériel et la transsudation du liquide d'infiltration au travers des parois capillaires aura lieu. »

Il s'agit dans ces deux expériences de troubles fonctionnels plutôt que de lésions à proprement parler. Il m'a paru bon de les signaler, car on peut observer des phénomènes analogues dans les névrites chez l'homme.

Lésions de la cornée, des téguments. — L'étude des lésions qui se développent dans la cornée à la suite de la section du trijumeau est d'un intérêt capital, car la théorie des nerfs trophiques est fondée en grande partie sur les expériences relatives à cet organe. Magendie, qui, le premier, étudia l'état de la cornée à la suite de la section du trijumeau, y observa des troubles de la nutrition.

Cette membrane devient tout à fait insensible immédiatement après la section; douze heures après, sa surface est dépolie ; au bout de vingt-quatre heures, elle a une apparence opaline; dès le troisième jour qui suit l'opération, elle est presque complètement opaque, et enfin, quelque temps plus tard, l'œil subit une fonte purulente. Les lésions commencent au niveau de la fente palpébrale, ainsi que de Graefe l'a indiqué le premier, et sont toujours plus prononcées dans cette région que dans les parties qui sont recouvertes par les paupières.

Les modifications histologiques qui surviennent quand la cornée devient opaque consistent en une chute de l'épithélium qui tapisse la surface antérieure de la cornée et en une infiltration de la cornée dans toute son épaisseur par des cellules migratrices qui se transforment dans la suite en globules de pus.

Magendie attribua ces altérations à la suppression de l'action trophique que certaines fibres contenues dans le trijumeau exerceraient sur la cornée. Claude Bernard, de Graefe, Schiff, Büthner, Meissner acceptèrent la manière de voir de Magendie.

Snellen refit l'expérience de Magendie. Il eut de plus l'idée de fixer par des sutures, au-devant de l'œil correspondant au côté opéré, l'oreille, qui, étant innervée par le plexus cervical, a conservé sa sensibilité après la section du trijumeau, et il constata que, dans ces conditions, la cornée du lapin ne subissait pas d'altération. Il en tira cette conclusion que les lésions cornéennes consécutives à la section du trijumeau ne sont pas dues à la suppression d'un influx trophique, mais sont liées à l'abolition de la sensibilité de l'organe.

Senftleben et Ranvier confirmèrent les conclusions de Snellen et admirent que les lésions cornéennes qui se développent quand on néglige de suturer l'oreille au-devant de l'œil, tiennent aux traumatismes violents et répétés auxquels est exposée sans cesse la cornée devenue insensible.

L'expérience de Snellen est fondamentale. Elle démontre que la nutrition de la cornée n'est pas sensiblement modifiée à la suite de la section du trijumeau et que l'opinion de Magendie et des physiologistes qui ont adopté sa théorie sur le rôle des fibres trophiques qui innerveraient la cornée, est erronée.

Il n'est pourtant pas permis d'en déduire que le nerf trijumeau n'exerce aucune influence trophique sur la cornée. Sans doute, à ce point de vue, son rôle n'est pas aussi important qu'on l'avait supposé, mais on n'est peut-être pas en droit de contester la réalité de toute action du nerf sur la nutrition des tissus. Il n'est pas démontré que la cornée, séparée des centres nerveux par la section du trijumeau, ne soit pas plus vulnérable qu'à l'état normal.

D'autre part, les observations de Senftleben et de Ranvier ont montré l'influence que les traumatismes exercent sur la genèse des altérations cornéennes.

Mais il y a lieu de faire intervenir en outre un autre facteur, je veux parler

tout cas, on peut affirmer que les altérations qu'on observerait dans ces conditions seraient différentes de celles que nous avons mentionnées. C'est, du reste, ce qui paraît résulter de certaines expériences (Jacquet).

Les poils subissent souvent des altérations après la section du trijumeau, chez le lapin; les poils tactiles sont blanchâtres à leur extrémité, ce qui, d'après Ranvier, ne serait pas dû à un trouble de la nutrition, mais serait le résultat d'un traumatisme grossier et tiendrait seulement à ce que, la région correspondante étant anesthésiée, l'animal laisse ces poils traîner à terre.

La section du sciatique amène presque toujours la chute des poils dans un territoire plus ou moins étendu, mais ceux-ci repoussent généralement, même quand le nerf ne se régénère pas.

D'après Max Joseph, chez le chat et le lapin, la section des premières paires cervicales avec destruction de leurs ganglions rachidiens est suivie de l'apparition de plaques alopéciques dans le territoire des nerfs occipitaux. Plusieurs auteurs se sont appuyés sur ces expériences pour défendre la théorie nerveuse de la pelade. Les ongles se détachent parfois des orteils.

Lésions pulmonaires. — Après la section des deux pneumogastriques, les mouvements respiratoires se ralentissent et leur nombre peut diminuer de moitié et même davantage; les animaux succombent généralement, les jeunes au bout d'un ou deux jours, les vieux au bout de quatre ou cinq jours, et, à l'autopsie, on observe des lésions pulmonaires qui se développent aussi, du reste, à la suite d'une section unilatérale, dans le poumon correspondant au nerf sectionné. Le poumon est congestionné, emphysémateux, présente des noyaux d'hémorragie, de splénisation et d'hépatisation; il s'agit, en un mot, de lésions broncho-pneumoniques. Ces altérations doivent être attribuées pour une bonne part aux troubles circulatoires qui résultent de la section des vaso-moteurs contenus dans les pneumogastriques, ainsi que du ralentissement des mouvements respiratoires et de la diminution de leur nombre. Mais il faut aussi tenir compte des phénomènes d'ordre infectieux qui s'y surajoutent, les troubles d'origine nerveuse affaiblissant le terrain et permettant aux microbes contenus normalement dans les cavités respiratoires de s'y greffer, d'y végéter, de donner ainsi naissance à des altérations locales et même de pénétrer par les voies lymphatiques ou sanguines dans tout l'organisme.

Déjà Traube et quelques autres physiologistes avaient supposé que les lésions pulmonaires étaient dues à la pénétration des matières alimentaires, de salive ou de mucosités pharyngiennes dans les bronches.

Leur opinion était trop exclusive, car, ainsi que l'a montré Claude Bernard, si, après la section des pneumogastriques, on adapte un tube à la trachée pour empêcher cette pénétration, il se développe néanmoins des altérations pulmonaires; elle manquait aussi de précision, car les données qu'on possédait, à cette époque, sur l'infection étaient fort imparfaites, mais elle contenait une part de vérité.

Les lésions du poumon qui sont la conséquence directe de la suppression de l'influx nerveux font de cet organe un point de moindre résistance dans lequel se localiseront plus aisément certaines maladies infectieuses, alors même qu'elles auront pénétré dans l'économie par une porte d'entrée autre que les voies respiratoires. C'est ainsi, par exemple, qu'à la suite de la section du pneumogastrique sur des animaux (lapins ou cobayes) dans le péritoine desquels on introduit de la substance tuberculeuse, il se développe généralement dans

les met en contact avec certains réactifs, les altérations nutritives et dégénératives qu'on est accoutumé de considérer comme des effets de l'inflammation.

D'Abundo a provoqué des névrites sciatiques en injectant dans la gaine ou dans le voisinage du nerf sciatique du liquide de culture du bacille typhique, du pneumocoque de Friedländer, du bacille de la tuberculose. Des expériences préalables avaient établi que les injections du bouillon dont on faisait usage pour la culture étaient inoffensives. D'autre part, les cultures stérilisées n'ont donné lieu qu'à des lésions insignifiantes.

Enfin d'Abundo extirpa chez quelques animaux les circonvolutions motrices, et, après la guérison des lésions opératoires, il injecta, comme dans les expériences précédentes, du liquide de culture; les phénomènes inflammatoires furent alors beaucoup plus prononcés.

Vincent, à l'aide d'une toxine typhique très active, obtint chez le cobaye des névrites périphériques très accentuées.

Dopter et Lafforgue ont injecté au contact du nerf sciatique chez des cobayes des toxines diphtérique, pesteuse, cholérique, de la tuberculine, des cultures tirées de pyocyanique, de coli, de streptocoque, de staphylocoque, de pneumocoque et de pneumobacille. Ils ont obtenu des résultats nuls ou presque nuls avec les cultures tirées de staphylocoque et de coli, des névrites intenses avec la tuberculine, les toxines cholérique, diphtérique, moindres avec le pyocyanique et le streptocoque, encore plus faibles avec la toxine pesteuse, le pneumocoque et le pneumobacille. La lésion névritique produite dans ces conditions est assez particulière; les auteurs la désignent sous le nom de *nécrose segmentaire périaxile*; elle se caractérise par une disparition progressive de la myéline qui commence toujours par les parties des segments adjacentes aux étranglements interannulaires; il n'y a pas de prolifération du protoplasma ni du noyau segmentaire, qui semblent nécrosés et résorbés; le cylindre-axe est altéré mais habituellement non détruit; ultérieurement, la myéline se reforme par un procédé analogue à celui que Gombault a décrit pour la névrite segmentaire périaxile. En un mot, il s'agit de lésions de même nature que celles qui ont été observées par Pitres et Vaillard et tout à fait comparables à celles qui ont été décrites par Letulle dans l'intoxication mercurielle expérimentale.

Dopter a également essayé dans les mêmes conditions l'action de certains sérums humains supposés toxiques et empruntés à des malades atteints d'urémie, de diabète, de cancer, d'asystolie, de maladie d'Addison; il a obtenu des altérations qui sont identiques à celles décrites plus haut et dont l'intensité varie avec le sérum employé.

Polynévrites provoquées expérimentalement par l'intoxication saturnine. Névrite segmentaire périaxile. — Les névrites dont il a été question dans le paragraphe précédent sont causées par le contact immédiat du nerf et de la substance irritante injectée dans le tissu cellulaire. Elles ne sont que d'un intérêt médiocre au point de vue qui doit nous occuper principalement et vers lequel doivent tendre nos efforts, la connaissance des névrites médicales d'origine interne, car les conditions dans lesquelles elles se développent diffèrent essentiellement de celles qui président à la genèse de ces dernières. Il en est bien autrement des névrites que nous allons étudier maintenant, des névrites saturnines expérimentales, dont la pathogénie est tout à fait analogue à celle des lésions des nerfs causées par l'intoxication saturnine chez l'homme. On doit leur connaissance aux recherches de Gombault, qui a exposé les résul-

ration; des segments de nouvelle formation se sont développés autour du cylindre-axe dénudé.

Enfin, on observe parfois la dégénération et la restauration associées au niveau d'un même segment interannulaire.

Cette névrite diffère de celle qui se développe dans le bout périphérique d'un nerf sectionné par la persistance du cylindre-axe, par le mode de destruction de la myéline qui se transforme non en boules,

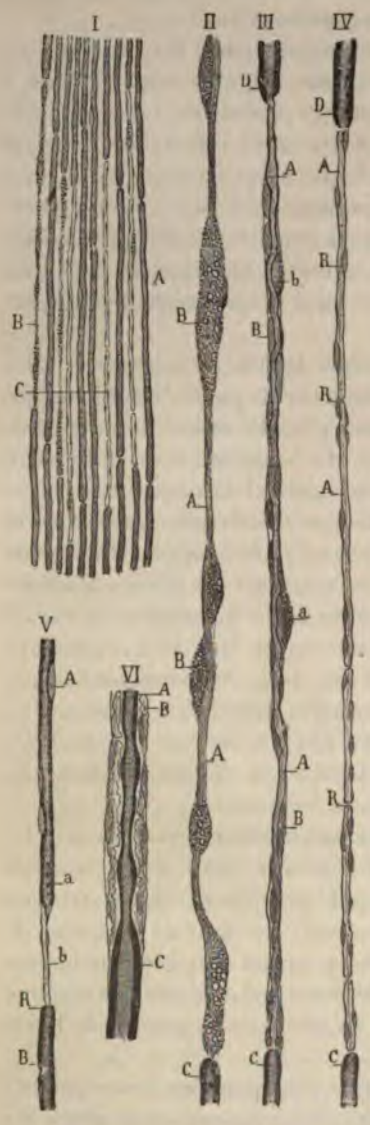


Fig. 9. — Reproduction des figures 1, 4, 8, 9, 13, 14 des planches I et II du mémoire de Gombault sur la névrite segmentaire périaxile (in *Arch. de neurol.*, nos 1 et 2). — Ces figures représentent des nerfs dans l'intoxication saturnine chez le cochon d'Inde. Ces nerfs ont été fixés dans une solution d'acide osmique, et, après avoir été légèrement dissociés, ils ont été plongés pendant vingt-quatre heures au moins dans une solution forte de picro-carmin. — I. Faisceau de tubes nerveux examiné à un faible grossissement et montrant un certain nombre de tubes altérés sur toute la longueur d'un segment interannulaire; A. Tube nerveux normal; B. Segment interannulaire en voie de dégénération; C. segment interannulaire remplacé par une série de segments courts et minces limités par des étranglements annulaires bien marqués (période de restauration). — II. Segment interannulaire atteint de dégénération; A. Cylindre-axe visible sur une grande étendue; B. Amas de myéline réduit en gouttelettes, renfermant un certain nombre de noyaux; C. Extrémité d'un segment interannulaire normal. — III. Segment interannulaire au commencement de la phase de restauration; A, A. Gaine de myéline mince de formation nouvelle; B, B. Noyaux situés sous la gaine de Schwann et entourés en *a* et *b* de gouttelettes de myéline; C, D. Extrémités de deux segments interannulaires normaux entre lesquels est intercalé ce segment dégénéré. — IV. Deuxième étape de la phase de restauration, le segment interannulaire ancien se trouve remplacé par une série de segments minces et courts; A, A, pourvus de noyaux assez nombreux, B, B, et séparés par des étranglements annulaires R, R, bien caractérisés. On remarquera que du côté de C les segments interannulaires sont plus courts et les noyaux plus abondants que du côté de D. — V et VI. Principales particularités des lésions segmentaires circonscrites. — V. A. Noyau normal d'un segment interannulaire terminé en *b* par une extrémité mince et séparé en R par un étranglement annulaire nettement reconnaissable du segment B. — VI. Portion d'une fibre nerveuse présentant un dédoublement de la gaine de myéline dans la partie externe. B, qui a seule dégénéré, est séparée de la gaine de Schwann par des noyaux entourés de protoplasma; A, partie profonde de la gaine de myéline demeurée normale. En C, ces deux portions se réunissent de nouveau.

mais en fines granulations, par le nombre bien plus considérable des noyaux qui entourent le cylindre-axe, par le siège initial de la lésion, qui, au lieu d'occuper d'abord la partie moyenne du segment, débute par ses extrémités.

Les lésions de la névrite périaxile rappellent, au contraire, assez exactement celles qui se développent dans le bout central d'un nerf sectionné, au voisinage de la section.

C'est à cause de la persistance du cylindre-axe que les nerfs ne subissent pas la dégénération wallérienne; celle-ci peut pourtant être observée excep-

vacuoles nombreuses dans les cellules nerveuses des cornes antérieures de la moelle, dont toutes les autres parties sont normales. Les racines postérieures ne sont pas altérées.

La conservation du cylindre-axe, outre qu'elle explique l'absence habituelle de dégénération wallérienne dans la névrite saturnine expérimentale, permet aussi de comprendre pourquoi les troubles fonctionnels y font complètement ou presque complètement défaut. Ce n'est pas que sa persistance implique nécessairement que le fonctionnement des nerfs n'a subi aucune perturbation; on conçoit, en effet, fort bien que le cylindre-axe, sans être détruit, par cela même seulement qu'il est dépouillé par places de la gaine de myéline et qu'il est entouré de cellules lymphatiques capables de l'irriter par leurs mouvements amiboïdes, ne conduise plus, dans certains cas, que d'une façon imparfaite les courants nerveux centrifuges ou centripètes; nous aurons l'occasion, du reste, d'établir plus loin la justesse de cette conception, au moyen de faits empruntés à la pathologie humaine.

Je crois intéressant de faire remarquer que les lésions qu'on observe dans la sclérose en plaques peuvent être rapprochées de celles qui caractérisent la névrite périaxile. Les cylindres-axes sont en effet conservés, comme l'ont établi Charcot et Vulpian, et j'ai montré de mon côté que les altérations histologiques des tubes sont analogues à celles qui se produisent dans le bout central d'un nerf au voisinage de la section (voir fig. 10, 11 et 12).

Polynévrites provoquées expérimentalement par l'intoxication mercurielle. — Les nerfs, soit sous l'influence de l'irritation directe produite par certaines préparations mercurielles injectées dans le tissu cellulaire qui les entoure, soit sous l'influence d'un empoisonnement général de l'organisme, résultant d'inhalation de vapeurs mercurielles, présentent quelques altérations étudiées par Letulle en 1887.

Comme dans les lésions saturnines des nerfs, la myéline disparaît par places et les cylindres-axes persistent; la lésion est donc segmentaire et péri-axile, mais il n'existe pas autour du cylindre-axe de cellules chargées de granulations de myéline. Celle-ci subit d'abord, dans sa constitution, une modification chimique caractérisée par ce fait que l'acide osmique ne la colore pas en noir aussi foncé qu'à l'état normal; elle reste pâle et le segment interannulaire malade se tuméfie parfois (stade de tuméfaction pâle de la myéline). Plus tard, la myéline se désagrège; réduite par endroits à l'état pulvérulent, elle forme dans la gaine de Schwann partiellement vidée des îlots qui entourent le noyau du segment (stade de désintégration granuleuse). Finalement, la myéline disparaît complètement du segment malade et le cylindre-axe n'est plus entouré que de la gaine de Schwann (stade de l'atrophie segmentaire, de vacuité de la gaine de Schwann).

Telles sont les lésions décrites par Letulle.

Mais il faut remarquer que des altérations analogues ont été observées, quoique plus rarement, en dehors de l'intoxication mercurielle, chez des animaux absolument sains. Ce n'est pas là une raison pour contester à ces altérations toute valeur dans l'hydrargyrisme, mais il y a lieu de n'admettre encore qu'avec réserve, comme le fait observer Letulle lui-même, la réalité de cette névrite mercurielle.

DEUXIÈME PARTIE

NÉVRITES D'ORIGINE EXTERNE

On doit entendre sous la dénomination de névrites d'origine externe les rites provoquées par des agents qui exercent leur action perturbatrice sur nerfs de dehors en dedans. Tels sont les traumatismes divers, contusion, mpression, plaies, les lésions de nature inflammatoire, les néoplasmes des ssus qui environnent les nerfs.

Ce qui est relatif aux névrites consécutives aux traumatismes ne doit nous réoccuper que d'une façon accessoire, car il s'agit là d'une étude qui est du ressort de la pathologie externe. Si nous ne nous en désintéressons pas complètement, c'est que ces lésions, par la simplicité de leur mécanisme, peuvent, à certains points de vue, servir à éclairer l'histoire, beaucoup plus complexe, des névrites d'origine interne. Ce que nous en dirons pourra être considéré comme un complément du chapitre des névrites expérimentales.

Quant aux névrites qui sont dues à l'irritation ou à la compression causée par des phlegmons ou des tumeurs avoisinant les nerfs, elles sont d'ordre médico-chirurgical et, par conséquent, mériteraient d'être décrites ici, au moins en partie.

Toutefois, je dois faire remarquer que je n'aurai pas à traiter des troubles spéciaux aux altérations de chaque nerf, ou de divers groupes de nerfs pris en particulier. Ce qui est relatif à ce sujet sera exposé plus loin (voir p. 203 et suiv.).

Mon intention est de faire une simple incursion dans le domaine des névrites d'origine externe, pour recueillir les faits généraux qui appartiennent à la pathologie médicale et ceux qui peuvent contribuer indirectement à mieux faire connaître les névrites d'origine interne.

Lésions périphériques consécutives aux névrites d'origine externe. — Les plaies des nerfs, chez l'homme, outre les troubles immédiats, paralysie des muscles correspondant aux nerfs altérés, anesthésie du territoire en relation avec les nerfs atteints par le traumatisme, douleurs, donnent lieu à des phénomènes consécutifs analogues à ceux que nous avons déjà étudiés dans le chapitre des névrites expérimentales des animaux, mais qui, cependant, présentent, pour des raisons d'ordre anatomique, certaines particularités dignes d'être signalées. Cela est surtout vrai en ce qui concerne les altérations qui peuvent se développer dans les téguments.

Quelques auteurs, Brown-Séquard en particulier, ont cherché à établir une différence fondamentale entre les effets des lésions des nerfs, suivant qu'elles sont irritatives ou destructives.

Il est incontestable que la section complète d'un tronc nerveux provoque

fatalement certains troubles, tels, par exemple, que l'atrophie des muscles correspondants, auxquels une irritation du nerf ne donne pas nécessairement naissance; cela se conçoit aisément, du reste; mais ce qui est plus remarquable, c'est qu'inversement d'autres phénomènes, en particulier certaines lésions cutanées, semblent se manifester plus volontiers à la suite de l'irritation d'un nerf qu'après sa section complète. Dans quelle mesure les troubles trophiques diffèrent-ils dans ces deux ordres de cas? C'est là une question à laquelle on ne saurait répondre avec précision et qui n'est pas encore définitivement résolue. Nous ferons connaître plus loin les données que l'on possède sur ce sujet.

Lésions des téguments et du tissu cellulaire sous-cutané. — Les lésions des téguments et du tissu cellulaire sous-cutané qui succèdent aux altérations traumatiques des nerfs sont multiples. Ces phénomènes sont le résultat de troubles vaso-moteurs, sécrétoires et trophiques. Passons en revue les diverses variétés de ces lésions.

Œdème. Rougeur des téguments. — L'infiltration œdémateuse à la suite des plaies et des contusions des nerfs est un phénomène assez fréquent. Il en est de même de la rougeur de la peau. Celle-ci présente parfois une coloration rouge violacé et il n'est pas rare d'observer en même temps un état variqueux des veines sous-cutanées.

L'œdème et la rougeur sont surtout prononcés quand le membre atteint se trouve dans l'attitude la moins favorable à la circulation sanguine. C'est ainsi qu'aux membres inférieurs ces troubles sont au maximum de leur développement quand le malade est debout. Ces phénomènes sont dus incontestablement à une perturbation dans le fonctionnement des nerfs vaso-moteurs.

Sueurs. — La transpiration est souvent plus abondante dans la région qui correspond aux nerfs altérés, quand il s'agit d'une affection de nature irritative; mais, après la section complète d'un nerf, la sécrétion de la sueur devient généralement bien moins active dans la région affectée, et la peau y est plus sèche que dans les parties voisines.

Abaissement de la température locale. — Ce phénomène, qui est très commun, s'associe souvent à ceux dont il vient d'être question.

Pseudo-phlegmons. — Il s'agit là d'une altération singulière, signalée la première fois par Hamilton, étudiée ensuite par Couyba, consistant en un gonflement du tégument, qui, d'abord pâle et œdémateux, devient ensuite rouge et présente un aspect phlegmoneux, quoique le pus fasse complètement défaut dans les tissus tuméfiés. Ces pseudo-phlegmons suivent une évolution irrégulière, sont sujets à des alternatives brusques d'augmentation et de diminution et rétrogradent souvent avec une grande rapidité.

Épaississement, induration de la peau. — Ces altérations des téguments s'observent très fréquemment dans le territoire des nerfs qui ont été complètement sectionnés.

État ichtyosique. — L'épiderme subit parfois une desquamation qui donne à la peau un aspect ichtyosique. Cette altération a été signalée par Eulenburg dans un cas de compression du plexus brachial consécutive à une luxation de l'épaule. Everard Home l'a observée après l'ablation d'un névrome du musculo-cutané, et plusieurs chirurgiens l'ont vue se développer à la suite d'une section accidentelle des nerfs. Bouilly, dans un cas fort curieux, rapporté par Arnozan, a vu au contraire disparaître, après la résection du sciatique, une ichtyose du membre inférieur qui était liée à un névrome de ce nerf.

Anomalies dans la pigmentation. — On a signalé dans quelques observations une pigmentation de la peau se produisant le long des nerfs altérés, ou bien, au contraire, de la dépigmentation, du vitiligo.

Lésions des poils et des ongles. — On observe parfois la chute des poils; dans d'autres cas, au contraire, ils semblent pousser avec plus d'activité. Souvent ils deviennent plus épais, plus rudes et changent de coloration. Il n'est pas rare que les ongles subissent des altérations; ils poussent moins rapidement qu'à l'état normal, ils s'incurvent dans le sens antéro-postérieur, s'épaississent, deviennent squameux, se fendillent, perdent leur aspect rosé pour prendre une coloration blanchâtre et peuvent se détacher complètement des tissus sous-jacents.

Érythèmes. — Le tégument s'amincit, dans certains cas, et se tend sur les parties sous-jacentes; les plis et les sillons s'effacent, les poils tombent et la peau, tout à fait lisse, est le siège d'une rougeur vive et a un aspect vernissé. Cet état de la peau, désigné par les Anglais sous la dénomination de *glossy skin*, est généralement accompagné d'une exacerbation des douleurs névralgiques; sur le tégument ainsi altéré se forment parfois des gerçures, des ulcérations qui augmentent encore les souffrances.

Cet érythème occupe de préférence, à la main, la face palmaire, et, au pied, la région dorsale.

Eczéma. — Il est tout à fait exceptionnel. Arnozan en rapporte un exemple qui lui a été communiqué par Brouardel et dont voici le résumé : « Homme de soixante ans n'ayant jamais eu d'eczéma. Violente contusion de l'épaule. Douleurs irradiées le long du bras. Quarante heures après l'accident, apparition d'un eczéma, limité au trajet du nerf radial, devenant rapidement confluent et guérissant en quinze jours, sans récidive ultérieure »

Éruptions zostériformes. — Le zona, contrairement à l'eczéma, est assez commun et apparaît sur le trajet même du nerf altéré. Il s'agit, il est vrai, d'une éruption zostériforme et non d'un véritable zona, affection que l'on considère aujourd'hui comme une maladie générale infectieuse, dont la lésion cutanée n'est que la manifestation extérieure. Dans le zona, les nerfs, selon toute vraisemblance, sont les intermédiaires entre l'éruption et l'infection dont les agents se localisent sans doute dans certaines branches nerveuses et, par suite de l'irritation qu'ils y provoquent, donnent naissance aux altérations des téguments. Les éruptions zostériformes, qui objectivement ne peuvent guère être distinguées du véritable zona, sont causées par une irritation mécanique du tronc nerveux.

Si cette conception est exacte, la différence qui séparerait le zona des éruptions zostériformes serait simplement d'ordre étiologique, celles-ci étant la conséquence directe d'une lésion mécanique d'un nerf, celui-là étant sous la dépendance d'une irritation d'un nerf causée par quelque micro-organisme ou par les toxines qu'il sécrète. Nous verrons plus loin que l'on a décrit dans le véritable zona des névrites qui paraissent être dues à une inflammation microbienne.

Pemphigus. — Les éruptions pemphigoïdes sont assez fréquentes. Weir-Mitchell a fait remarquer qu'elles n'apparaissent guère que deux ou trois semaines après le début des accidents.

Ecthyma. Furoncles. — L'ecthyma, les furoncles, plus rares que les éruptions pemphigoïdes, sont incontestablement causés par des microbes qui, grâce

symptomatiques qui sont liées aux altérations des nerfs de celles qui peuvent être sous une autre dépendance;

4° D'affirmer que les névrites dites périphériques sont réellement indépendantes de toute modification des centres nerveux.

Or, il s'en faut de beaucoup qu'il en soit ainsi. Nous allons chercher à le montrer en discutant successivement les propositions que nous venons d'énoncer.

1° *Est-il possible de reconstituer, d'après les caractères anatomiques d'une névrite, son histoire clinique?*

C'est là une question fort importante. En effet, l'un des buts que se propose l'anatomie pathologique est de trouver dans les maladies des relations qui existent entre les manifestations cliniques et les désordres anatomiques. Il ne suffit pas de constater après la mort telle ou telle lésion pour soutenir que celle-ci est la cause des troubles observés pendant la vie. Il faut pour cela: 1° que la lésion soit constante dans la maladie dont on s'occupe; 2° que cette lésion ne puisse exister en dehors de cette maladie, de telle sorte que, d'une part, le clinicien puisse annoncer d'avance la nature des altérations qui seront constatées ultérieurement par l'anatomo-pathologiste, et que celui-ci, d'autre part, puisse reconstruire l'histoire clinique de son sujet.

Dans la pathologie spinale, il est généralement possible de superposer les lésions et les troubles cliniques, et si l'on confie à un médecin tant soit peu versé dans ces études la moelle d'un sujet atteint par exemple de pachyméningite cervicale hypertrophique, de sclérose latérale amyotrophique, de syringomyélie, de myélite transverse, il lui sera facile de reconstituer, approximativement au moins, le tableau symptomatique qui a dû résulter de ces lésions.

En ce qui concerne les névrites périphériques, en est-il de même? Au point de vue clinique, comme nous le verrons dans la suite, les diverses variétés de névrites, celles qui sont causées par l'alcool, le plomb, la diphtérie, etc., tout en présentant des analogies plus ou moins grandes, constituent des types distincts, et les différences symptomatiques qui les séparent peuvent être très accentuées. L'existence des névrites cutanées a été constatée dans les affections de la peau les plus dissemblables: elles ont été notées dans certains cas de zona, de vitiligo, d'ichtyose, d'ecthyma, de pemphigus aigu, dans certaines formes de gangrène cutanée, etc.

Ces diverses espèces cliniques peuvent-elles être rattachées à des lésions anatomiques distinctes? On peut répondre sans hésiter par la négative. Sans doute quelques efforts ont été tentés dans ce sens et nous exposerons dans la suite des travaux relatifs à ce sujet, mais les résultats auxquels on est arrivé sont loin d'être satisfaisants.

Bien plus, des lésions très manifestes des nerfs peuvent être restées latentes et n'avoir engendré aucun phénomène clinique.

Certes, on ne peut guère admettre la possibilité d'une altération très profonde ou *a fortiori* d'une destruction d'un tronc nerveux qui ne se soit pas traduite, durant la vie du malade, par des troubles fonctionnels, mais il faut bien savoir (voir plus loin *Névrites latentes*, p. 112) que les lésions d'un nerf peuvent être incontestables, sans que le sujet qui en est atteint ait présenté de son vivant aucun phénomène de nature à en révéler l'existence. Selon toute vraisemblance, les lésions des névrites latentes ne sont pas identiques à celles qui produisent une perturbation dans les fonctions; mais nous ne connaissons

poser en théorie, et il serait possible du reste de montrer par des faits l'exactitude de cette idée, que certains agents pouvant donner naissance à une névrite sont aussi capables de provoquer simultanément d'une façon directe des altérations des tissus correspondants, celles-ci, même, dans certains cas, loin d'être la conséquence des lésions des nerfs, en sont peut-être la cause. Il est vraisemblable qu'il en est ainsi en ce qui concerne quelques affections cutanées, certaines formes de gangrène. Rien ne prouve que les macules de la peau qu'on observe dans la lèpre soient sous la dépendance des névrites lépreuses; les caractères si spéciaux que présentent ces plaques doivent plutôt faire éliminer cette hypothèse et donner à penser que ces lésions cutanées sont causées par une action directe des agents de la lèpre sur certains territoires de la peau. Il est aussi fort légitime d'admettre que les lésions des muscles qu'on observe dans les névrites infectieuses et dans les névrites toxiques sont parfois primitives, au moins dans une certaine mesure; cette idée se dégage de plusieurs travaux sur la polymyosite aiguë, en particulier de ceux de Senator; il s'agit là en effet d'une affection qui frappe directement le système musculaire et qui, comme la polynévrite, relève sans doute d'un agent de nature infectieuse ou toxique.

4° *Peut-on affirmer que les névrites dites périphériques sont réellement indépendantes de toute modification des centres nerveux?*

Nous avons déjà posé ce problème à l'occasion de la définition que nous avons donnée de la névrite périphérique, et nous aurons encore à y revenir plus loin.

Les névrites, avons-nous dit, peuvent être qualifiées de périphériques quand les centres trophiques des nerfs altérés sont en apparence normaux ou ne présentent que des lésions superficielles. Il est évidemment indispensable de classer dans un groupe spécial les névrites de ce genre et de les distinguer nettement de celles qui sont liées à une lésion grossière du système nerveux central: mais il n'en est pas moins vrai que cette épithète « périphérique » ne doit pas être prise dès maintenant dans son sens littéral, qu'elle n'a qu'une signification relative; car, comme on va le voir, il n'est peut-être pas une seule variété de névrite de cause interne, sauf la névrite lépreuse, dont on puisse affirmer qu'elle a une origine véritablement périphérique et qu'elle est indépendante de toute modification du système nerveux central.

Il est en effet permis de supposer *a priori* qu'une altération grossière de la partie périphérique des nerfs dépend parfois d'une lésion superficielle ou même d'une modification purement dynamique des centres nerveux.

Cette opinion a été émise d'abord par Erb et Remak, en particulier à propos de la névrite saturnine. J'ai cherché de mon côté, dans une leçon sur l'*Anatomie pathologique des névrites*, à indiquer les principaux arguments qu'on peut faire valoir en faveur de cette conception et je crois même en avoir fourni la démonstration.

Avant d'exposer les faits sur lesquels cette hypothèse s'appuie, je veux répondre à une objection qu'on y a faite et qui est la suivante.

Certaines observations (voir note 2 de la page 1) montrent que les nerfs peuvent être normaux alors que les cellules des cornes antérieures correspondantes sont atteintes d'altérations histologiquement appréciables; or, quelque légère que soit une lésion de ce genre, elle est toujours plus intense qu'une lésion purement dynamique; il est donc impossible d'admettre que celle-

ou l'autre de ces deux hypothèses, il est difficile de comprendre le mode de localisation et la nature systématique de certaines espèces de névrites. C'est précisément en se fondant sur ces caractères, qui appartiennent à la névrite saturnine, qu'Erb, Remak et d'autres encore attribuent à la paralysie causée par le plomb une origine spinale.

Certes, parmi les névrites dites périphériques, de nature toxique ou infectieuse, la névrite saturnine est l'une de celles qu'il y a le plus de raisons de rattacher à une perturbation des centres nerveux. Je développerai plus loin les arguments qu'on peut faire valoir en faveur de cette thèse; toutefois je dois dire, dès maintenant, qu'aucun d'eux ne me paraît absolument péremptoire. Or, comme il me semble possible de démontrer rigoureusement que certaines lésions périphériques des nerfs, relativement rares, il est vrai, et ne faisant pas partie de la catégorie des polynévrites les plus ordinaires, dépendent d'une modification dynamique des centres nerveux, c'est de ces lésions que je m'occuperai d'abord.

Il s'agit de névrites qu'on a notées chez quelques sujets atteints d'hémiplégie d'origine cérébrale avec dégénération secondaire. Il est utile, pour bien faire saisir la portée de ces faits, d'entrer dans quelques détails à cet égard.

Il se développe parfois, comme on le sait, chez les hémiplégiques de l'amyotrophie dans le côté paralysé. Les observations de ce genre se divisent aujourd'hui en trois groupes. L'un d'eux comprend les cas étudiés par Charcot et plusieurs de ses élèves, cas dans lesquels on a constaté une destruction plus ou moins accusée des cornes antérieures de la moelle dans les régions qui correspondent aux muscles atrophiés. Au deuxième groupe appartiennent les observations dont les premières ont été publiées par moi et qui sont spécifiées par l'intégrité apparente des cornes antérieures et des nerfs. Enfin le troisième groupe est constitué par les cas dont on doit la connaissance à Dejerine, dans lesquels les cornes antérieures de la moelle étaient en parfait état, tandis qu'il existait une altération périphérique des nerfs correspondant aux muscles atrophiés.

Ces trois groupes font évidemment partie d'une même série caractérisée par des lésions plus ou moins accusées de l'appareil neuro-musculaire (fibre musculaire, nerf et cellule motrice de la moelle) et appréciables, soit dans la totalité de cet appareil, soit à sa périphérie seulement, quoique sa partie centrale constitue toujours le siège primitif du désordre [1].

On conçoit ainsi la parenté qui peut exister entre des troubles cellulaires organiques et des troubles cellulaires dynamiques. Il est impossible, ce me semble, de douter que l'amyotrophie, dans tous ces cas, reconnaisse pour cause une perturbation centrale.

Mes observations ont montré, si je ne m'abuse, qu'une atrophie musculaire, c'est-à-dire une lésion organique des muscles, peut résulter d'une altération dynamique des cellules nerveuses. Les observations postérieures de Dejerine ont établi, de la même manière, selon moi du moins, car l'auteur n'en tire pas lui-même cette conséquence, qu'une névrite *périphérique en apparence* peut dériver d'un trouble dynamique des centres nerveux.

Plus récemment, j'ai eu l'occasion d'observer, avec Zachariadès, deux cas de

[1] Joffroy et Achard, dans un mémoire intitulé : « Contribution à l'étude de l'atrophie musculaire chez les hémiplégiques » (*Arch. de méd. expér.*, 1891), ont adopté complètement ma manière de voir.

Les faits sur lesquels repose l'objection précédente ne sont relatifs qu'à des altérations des nerfs d'origine traumatique et ne démontrent en rien que les filets sensitifs résistent plus que les filets moteurs à l'action de tous les agents pathogènes; de plus, cette résistance a des limites; elle ne peut se concevoir que s'il s'agit, comme dans la paralysie radiale vulgaire par compression, d'une lésion superficielle du nerf, et elle ne peut permettre d'expliquer la conservation de la sensibilité dans les cas où les altérations des nerfs sont très prononcées, ainsi que cela a lieu dans la névrite saturnine.

On se trouve donc ainsi amené à supposer, si l'on veut placer le point de départ de la lésion dans les nerfs, que c'est dans le cylindre-axe que se développe la lésion initiale de la névrite; il y a, en effet, tout lieu d'admettre que les filaments moteurs et les filaments sensitifs présentent, au point de vue de leur constitution chimique, des différences qui permettent de concevoir l'altération des uns, à l'exclusion des autres, par l'action d'une substance toxique qui les imprègne tous à la fois. Mais est-il admissible que l'agent d'une intoxication, qui circule à travers l'organisme entier, impressionne exclusivement la partie périphérique d'un groupe de cellules nerveuses, les cylindres-axes, et n'exerce aucune action sur le corps même de la cellule? Une pareille idée n'est pas insoutenable; Renaut a fait observer que le cylindre-axe possède une constitution chimique différente de celle de la cellule nerveuse et peut, par conséquent, avoir des réactions pathologiques différentes. Il nous semble plus logique, néanmoins, de supposer qu'un agent toxique, tel que le plomb, qui atteint d'une façon presque exclusive le système moteur, amène d'abord une modification dans l'état moléculaire des cellules des cornes antérieures de la moelle et des cylindres-axes qui en dérivent, que les cylindres-axes subissent ensuite, dans leur partie périphérique, une altération plus profonde qui engendre les lésions des segments interannulaires. Cette altération des cylindres-axes peut elle-même s'expliquer de deux manières différentes; il est possible de la considérer soit comme un effet à distance d'une altération trophique du centre dont ils proviennent, soit comme le résultat direct de l'imprégnation saturnine qu'ils ont subie. Quelle que soit, du reste, celle de ces deux hypothèses qu'on préfère, si l'on adopte l'une d'elles, on accepte implicitement que la paralysie saturnine, prise par nous pour exemple, n'est pas, à proprement parler, une névrite périphérique.

Ce qui vient encore à l'appui de cette manière de voir, c'est que l'on trouve parfois, dans la moelle des sujets ayant présenté pendant la vie des troubles nerveux qu'on a l'habitude de rattacher à des névrites périphériques, des lésions spinales plus ou moins marquées; c'est ainsi que, dans quelques observations de paralysie saturnine, on a noté l'existence d'altérations des cellules des cornes antérieures de la moelle.

Il faut reconnaître toutefois que ce dernier argument n'est pas absolument décisif. Ce que nous savons sur l'amyotrophie et les névrites des hémiplégiques nous prouve, il est vrai, qu'une modification dynamique ou une altération très superficielle des centres trophiques des nerfs peut entraîner dans leurs parties périphériques le développement de grosses lésions, et, par analogie, on peut supposer qu'il en est de même dans la névrite toxique dont nous nous occupons maintenant; mais, d'un autre côté, nous avons vu, en étudiant les phénomènes consécutifs aux lésions expérimentales des nerfs, dont l'origine périphérique est incontestable, qu'il se développe, dans les cellules des centres nerveux dont

de son opinion, et de pressentir l'importance du rôle que cette affection joue en neuro-pathologie.

Son premier travail date de l'année 1864. Il est intitulé : *Paralysie périphérique du mouvement et du sentiment portant sur les quatre membres ; atrophie des rameaux nerveux des parties paralysées.*

Voici le résumé de l'observation qui forme la base de ce travail.

Un homme, âgé de soixante et onze ans, après avoir éprouvé pendant une période de deux semaines des fourmillements dans les orteils, ressent un jour de l'engourdissement dans le pied gauche et dans le membre supérieur droit : plusieurs jours après, le membre supérieur gauche se prend, et enfin le pied droit est atteint à son tour. Les troubles s'accentuent petit à petit, et, six à huit semaines après le début de la maladie, on constate ce qui suit : les mouvements de la main sur l'avant-bras ne s'exécutent qu'avec difficulté et sont limités surtout à droite ; les muscles de la main sont très affaiblis du côté gauche, presque complètement paralysés du côté droit. Il y a de l'atrophie des muscles de l'avant-bras et surtout de ceux de la main. La contractilité faradique des fléchisseurs est abolie à droite, très diminuée à gauche ; celle des muscles de l'éminence thénar et des interosseux est abolie des deux côtés. Il existe, à la main, quelques plaques d'anesthésie. Les orteils sont complètement paralysés, ainsi que les pieds et ceux-ci sont ballants. Les muscles des jambes sont atrophiés et ne réagissent pas sous l'influence des courants faradiques. Il y a sur la face dorsale et plantaire des pieds un territoire d'anesthésie assez étendu ; l'insensibilité remonte sur le côté externe des jambes. Le malade éprouve, dans les membres paralysés, un engourdissement pénible, parfois des picotements, comme ceux qui seraient produits par la pointe d'une épingle. Les battements du cœur sont irréguliers. Pas d'autres troubles saillants à signaler.

Le malade succombe, deux mois et demi après le début de la maladie, à une pneumonie latente.

L'examen nécroscopique, pratiqué par Duménil et G. Pouchet, révéla l'existence d'altérations incontestables et très prononcées des nerfs. Il s'agit là vraisemblablement d'une névrite périphérique. Toutefois le diagnostic n'est pas à l'abri de toute critique. Comme le fait remarquer Duménil lui-même, les nerfs n'ont pas été examinés de la périphérie jusqu'aux centres. Les racines spinales et la moelle ont paru, il est vrai, saines à l'œil nu, mais elles n'ont pas été soumises à l'examen histologique.

L'auteur fait remarquer que cette observation ressemble à celles que Duchenne de Boulogne a rangées dans le cadre de la paralysie générale spinale.

Le second travail de Duménil, intitulé : *Contribution pour servir à l'histoire des paralysies périphériques et spécialement de la névrite*, parut en 1866.

« L'étude des altérations spontanées et primitives du système nerveux périphérique, la détermination du processus pathologique qui préside au développement de ces altérations, sont encore à l'état d'enfance. Cependant, ce que j'ai observé me donne la conviction intime que bien des paralysies de cause obscure ont leur point de départ dans de véritables névrites spontanées. Si ce sujet a été si longtemps négligé, c'est que la préoccupation de l'existence d'une affection des centres, toutes les fois qu'on observe un trouble de la sensibilité ou de la motilité, quelquefois un peu trop de précipitation à fonder des entités morbides uniquement sur la symptomatologie, ont détourné l'attention des maladies du système nerveux périphérique. »

Cet auteur distingue trois variétés de névrite parenchymateuse spontanée partielle qui sont :

1° *La névrite parenchymateuse spontanée a frigore.* « Consécutivement à l'action du froid, ou sous l'influence de la diathèse rhumatismale, on voit fréquemment se développer des névralgies présentant parfois les signes d'une névrite parenchymateuse. »

« L'exemple sans doute le plus frappant qu'il soit donné d'observer est la névralgie sciatique, qui doit à cette complication de s'accompagner si fréquemment d'une atrophie musculaire parfois très prononcée. »

2° *La névrite parenchymateuse spontanée dans l'intoxication saturnine.* Charcot et Gombault avaient déjà, en 1873, constaté la dégénérescence des nerfs correspondant aux muscles atrophiés, sans qu'il y eût aucune lésion de la moelle. La névrite saturnine a fait depuis, comme on l'a vu précédemment, l'objet d'un travail fondamental de Gombault, en 1880.

3° *La névrite parenchymateuse dans le cours de maladies infectieuses.* « Des atrophies frappant une partie plus ou moins grande du système musculaire se rencontrent parfois à la suite de la fièvre typhoïde, du typhus pétéchial, de la variole, de la diphtérie. » Voici le résumé d'une observation de ce genre, dont on doit la connaissance à Huchard et Joffroy : Variole cohérente grave. Convalescence : douleurs violentes et atrophie musculaire du membre supérieur gauche. Mort par tuberculose. Autopsie : névrite parenchymateuse correspondant aux muscles atrophiés. »

Joffroy rapporte, dans le paragraphe qu'il consacre à l'étude de la *névrite parenchymateuse spontanée généralisée*, une observation remarquable, qui lui a été communiquée par Pierret et dont je donne ici le résumé.

« Tuberculose pulmonaire. Atrophie musculaire des membres inférieurs, puis des membres supérieurs. Autopsie : moelle et méninges spinales saines. Névrite parenchymateuse généralisée. »

Ce travail, comme on le voit, par les extraits que nous en avons faits, constitue une contribution importante à l'histoire des névrites périphériques.

Leyden, dans les années 1879 et 1880, publia sur ce sujet deux mémoires, le premier ayant pour titre : *Sur un cas de polynévrite*; le second intitulé : *Sur la poliomyélite et la névrite*, qui réalisèrent un progrès notable. Cet auteur s'efforça de tracer avec précision la symptomatologie de la névrite périphérique en se fondant principalement sur deux observations anatomo-cliniques recueillies avec rigueur.

Les deux malades en question avaient présenté le même tableau symptomatique. C'étaient des jeunes gens, chez lesquels se développa, au milieu de phénomènes fébriles, une paralysie des quatre membres. Cette paralysie prédominait aux extrémités et son intensité diminuait progressivement de la périphérie à la racine des membres ; elle était surtout prononcée aux doigts et aux mains, aux orteils et aux pieds, tandis que les mouvements de l'épaule et de la hanche étaient à peu près normaux. Les muscles paralysés s'atrophièrent et à l'exploration électrique on constata la réaction de dégénérescence. Les malades étaient tourmentés par des douleurs lancinantes occupant surtout l'extrémité des membres : la peau était hyperesthésiée et la compression des masses musculaires était très douloureuse. Il n'existait aucun des signes qu'on observe d'habitude dans les affections spinales ; pas de troubles vésico-rectaux, pas d'escarre, pas de troubles oculaires.

B. Le tissu conjonctif périfasciculaire ;
C. Le tissu conjonctif intrafasciculaire ;
D. Les vaisseaux sanguins ;
E. Les vaisseaux lymphatiques ;
F. Les segments interannulaires ;
G. Les cylindres-axes.

On peut admettre, de plus, que chacune de ces variétés est composée de plusieurs formes se distinguant les unes des autres par des différences dans la nature du processus pathologique.

Enfin il semble logique de penser *a priori* que les diverses variétés peuvent se combiner les unes aux autres.

Voyons maintenant ce qu'enseigne l'observation et passons en revue les données anatomiques positives que nous possédons.

Dans la grande majorité des faits publiés sous le titre de névrite périphérique, c'est seulement de lésions analogues à celles de la *dégénération wallérienne* qu'on trouve la description. Il n'est fait aucune mention de quelque altération spéciale qui puisse être rapportée à un autre processus.

Il me suffit donc de renvoyer le lecteur au chapitre dans lequel j'ai décrit la névrite wallérienne expérimentale (voir page 9).

Il faut cependant remarquer qu'entre l'aspect histologique d'un nerf atteint de névrite d'origine interne et celui du bout périphérique d'un nerf sectionné, il y a généralement des différences assez notables dont il est facile de saisir la raison d'être. En effet, à la suite de la section d'un tronc nerveux, toutes les fibres du segment périphérique se trouvent dans des conditions semblables ; elles sont séparées de leur centre trophique et subissent toutes nécessairement une série d'altérations dont l'évolution a, dans chacune d'elles, la même durée, à quelques jours près. Il en est autrement dans les névrites dont nous nous occupons. On comprend facilement que toutes les fibres d'un nerf altéré ne soient pas fatalement atteintes par l'agent pathogène et que, parmi celles qui ont subi son action, toutes n'aient pas été altérées à un même degré ni à un même moment. Il en résulte qu'il peut exister dans un pareil nerf, à côté de tubes normaux, des fibres très inégalement lésées et qu'il est possible de trouver sur un même nerf des lésions correspondant aux diverses phases du processus wallérien à partir de la phase qui marque le début de la dégénération jusqu'à la période la plus avancée de la régénération.

L'uniformité des lésions qu'on observe dans la plupart des cas de névrites contraste, ainsi que nous l'avons fait remarquer déjà dans l'*Introduction*, avec la diversité des formes cliniques de cette affection. On peut supposer, en effet, qu'à chaque espèce clinique correspondent des lésions anatomiques spéciales. Or, cette vue de l'esprit n'est pas confirmée pour le moment par l'observation. Il y a là une contradiction apparente dont il faut sans doute chercher la cause dans l'insuffisance des méthodes d'investigation dont nous disposons et dans l'impossibilité qu'il y a pour un histologiste, quelque exercé et quelque laborieux qu'il soit, d'examiner aussi complètement qu'on pourrait l'exiger en principe le système nerveux périphérique. Il est fort possible que ces lésions spéciales que nous admettons hypothétiquement existent en réalité, mais qu'elles soient très limitées et fort difficiles à déceler. Ce que l'on constate dans les examens histologiques, ce sont, sans doute, les altérations consécutives aux

LANE LIBRARY

Parmi les variétés histologiques des névrites que nous allons étudier, la *névrite périaxile* mérite, par son importance, d'occuper la première place. Gombault l'a observée dans les paralysies saturnine, diphtérique et alcoolique. Mais, comme pour la névrite wallérienne, il est absolument inutile que nous la décrivions ici, car nous n'aurions qu'à répéter ce que nous avons dit dans la première partie de cet article (page 28). La névrite périaxile est, en effet, identique chez l'homme à celle qu'on peut provoquer expérimentalement sur l'animal.

Nous devons pourtant faire remarquer, et c'est là une particularité qui ne manque pas d'importance, que cette névrite existe bien plus rarement à l'état de pureté chez l'homme que chez l'animal. Dans l'intoxication saturnine expérimentale, comme on l'a vu, la dégénération wallérienne fait presque complètement défaut. Au contraire, dans les paralysies saturnines de l'homme, cette dégénération est extrêmement commune ; elle s'associe à la névrite périaxile, dont le processus présente sans doute ici une plus grande activité et détermine des solutions de continuité dans les cylindres-axes de beaucoup de tubes nerveux.

Je passe à l'étude d'un fait qui ne peut pas encore être classé, unique dans son genre, mais qui nous intéresse d'une façon toute particulière parce qu'il semble révéler l'existence d'un nouveau processus anatomique. Il s'agit d'une observation publiée par Gombault, se rapportant à un sujet atteint de myopathie et mort de tuberculose. L'auteur a constaté l'existence de lésions beaucoup plus intenses dans les troncs nerveux que dans les racines, et de quelques altérations des cornes antérieures de la moelle. Les nerfs traités par l'acide osmique ne paraissent pas présenter, dit Gombault, de lésions appréciables ; au contraire, fixés par l'acide chromique et colorés par le picrocarmin, les tubes nerveux sont manifestement altérés ; la gaine de myéline paraît alors comme fragmentée ; le cylindre-axe est moniliforme, irrégulier, granuleux, et semble faire complètement défaut par places ; on voit, en effet, sur des dissociations, que le filament imprégné par le carmin est composé de fragments séparés par des zones incolores ; le noyau et le protoplasma du segment ne présentent pas de modifications. Les altérations les plus importantes portent donc sur cylindre-axe, qui, selon Gombault, est réellement détruit dans certaines parties de son parcours. On peut se demander pourtant, eu égard à l'absence complète de dégénérescence wallérienne, si les zones incolores ne correspondraient à des portions de cylindre-axe, modifiées dans leur constitution histo-chimique, incapables de fixer la couleur, mais conservant encore quelques propriétés physiologiques. Gombault ne se prononce pas sur l'origine de cette névrite, qui, dit-il, relève soit de la tuberculose, soit de l'altération des cellules nerveuses des cornes antérieures.

En tout cas, ce fait paraît montrer, et c'est là un point capital, que des lésions très importantes peuvent passer inaperçues sur des nerfs traités par l'acide osmique et que, par conséquent, bien des observations sont sujettes à revision.

Fibres grêles. Atrophie simple des tubes à myéline. — On trouve assez souvent dans les nerfs altérés un nombre plus ou moins grand de fibres nerveuses à myéline qui ne se distinguent que par leurs moindres dimensions des fib

Mais le plus souvent les lésions du tissu conjonctif s'associent aux altérations des tubes nerveux.

Leyden a observé dans un cas de névrite périphérique type, outre des fibres nerveuses dégénérées, des altérations du tissu conjonctif que nous avons déjà signalées plus haut. Rosenheim, Senator ont signalé la présence de *mastzellen* dans le tissu interstitiel. Des lésions analogues ont été mentionnées dans un assez grand nombre d'observations. Minkowski et Lorenz ont insisté sur les altérations vasculaires qu'ils ont observées dans les nerfs et dans les muscles et qui, pour le premier de ces auteurs, seraient bien souvent le point de départ des lésions dégénératives des fibres nerveuses. Elles consistent en une infiltration des parois des artères et du tissu périvasculaire par de petites cellules.

Dans la *névrite lépreuse* on trouve les deux ordres de lésions : d'une part, des altérations des tubes nerveux qui n'ont rien de spécial, et d'autre part une hyperplasie du tissu conjonctif, plus particulièrement du tissu conjonctif périfasciculaire, laquelle détermine les nodosités du nerf qu'on observe pendant la vie et qui, comme on sait, constituent un des caractères de la lèpre. On peut constater parfois, dans la névrite lépreuse, à l'aide de moyens de coloration appropriés, la présence des bacilles spéciaux à cette maladie. On admet généralement, depuis les travaux de Virchow, que les lésions du tissu conjonctif jouent dans la névrite lépreuse un rôle prépondérant. Leloir a émis cette opinion que la névrite parenchymateuse, au lieu d'être subordonnée à la névrite interstitielle, tient peut-être celle-ci sous sa dépendance. Dans un travail récent, Marestang soutient aussi cette thèse. Nous compléterons plus loin la description des altérations qu'on a constatées dans la névrite lépreuse.

Dans la *névrite syphilitique* on observe aussi des lésions parenchymateuses et interstitielles. Dans un travail sur la polynévrite radiculaire syphilitique, Kahler fait ressortir qu'il existe, outre des altérations des racines dues à une compression exercée par un néoplasme syphilitique des méninges, une névrite radiculaire primitive consistant au début en une infiltration du tissu conjonctif par de petites cellules, qui a son point de départ soit autour des vaisseaux, soit à la périphérie du nerf; cette infiltration cellulaire aboutit à la formation d'un néoplasme et amène la destruction des fibres nerveuses.

Gombault et Mallet, dans un travail ayant pour titre : *Un cas de tabes ayant débuté dans l'enfance*, décrivent, outre des lésions spinales qu'ils ont constatées et sur lesquelles nous aurons à revenir plus loin, des altérations fort curieuses des tubes nerveux et du tissu conjonctif des nerfs. Elles consistent macroscopiquement en une hypertrophie d'un certain nombre de racines postérieures, de racines antérieures et de nerfs dont la surface est grenue, verruqueuse et parcourue par des arborisations vasculaires abondantes. Au microscope, ce qui frappe avant tout, c'est l'absence à peu près complète de tubes à myéline. Quelques fibres, très rares, sont entourées d'une gaine myélinique, mais celle-ci, ainsi qu'on peut s'en assurer sur des dissociations, est discontinue, et la portion myélinique, qui correspond peut-être à un segment interannulaire, est toujours située entre deux portions privées de myéline. A la place de la gaine de myéline se trouve un espace limité par un simple contour ou une bande homogène plus ou moins large qui représente sans doute la gaine de Schwann hypertrophiée. Ces espaces, vides sur certains tubes, sont occupés généralement par des noyaux ovalaires isolés ou réunis en groupes de trois ou quatre, par une substance hyaline située dans les intervalles que les noyaux

dans la fièvre typhoïde, Jablowski, dans les infections en général, ont fait des constatations analogues.

A la suite des lésions infectieuses, nous décrirons les lésions cancéreuses des nerfs, qui ont été étudiées par Cornil, Colomiatti, Pilliet, Oiry, Francotte et de Rechter, Lilienfeld et Benda, Labbé, Oberthür, et qui ont fait l'objet d'un récent travail d'ensemble de Mousseaux. Les rapports du cancer avec les altérations des nerfs périphériques sont de trois ordres distincts :

1° Dans la cachexie cancéreuse, il existe des névrites par intoxication générale, qui ont été décrites par Klippel et qui ne présentent pas de caractères spécifiques.

2° Le cancer peut détruire les nerfs à son contact, soit par compression, soit par action locale des toxines élaborées.

3° Le tissu néoplasique peut envahir les troncs nerveux, s'y propager en mettant à profit les propriétés physiologiques du névrilemme et constituer des névrites cancéreuses à proprement parler.

Pilliet, Milian, Francotte et de Rechter, ont constaté que, dans les nerfs des organes envahis par un cancer, les tubes nerveux disparaissent pour faire place à une sclérose du tissu conjonctif intrafasciculaire qui transforme les filets nerveux en des cordons de tissu lamelleux. A cette catégorie de faits appartiennent les lésions constatées par Oberthür dans un cas de carcinose miliaire consécutive à un cancer bronchique primitif; dans cette observation remarquable, un syndrome polynévritique avait été la conséquence de la section des filets nerveux périphériques au contact d'innombrables noyaux miliaires de généralisation, disséminés dans les muscles, le derme et les viscères.

Ce processus est propre aux filets nerveux de très petit volume. Dans les nerfs volumineux, et surtout dans les nerfs de calibre moyen, le cancer détermine d'autres lésions : pendant un certain temps, la gaine lamelleuse résiste, puis elle se laisse envahir par les cellules néoplasiques, qui vont former des noyaux cancéreux dans le parenchyme nerveux. Les cellules « suivent le trajet des injections de gélatine au nitrate d'argent employées par Ranvier pour isoler les lamelles de la gaine » (Pilliet); les vaisseaux sanguins jouent aussi un rôle dans leur pénétration, car elles sont toujours plus abondantes dans leur voisinage. Une fois entrées dans l'intérieur des fascicules nerveux, les cellules se substituent progressivement aux tubes nerveux qui disparaissent; dans quelques cas, on aurait constaté leur présence *dans l'intérieur même de la gaine de Schwann* (Labbé, Oberthür). Au-dessous du point d'envahissement, on constate habituellement de la dégénérescence wallérienne, parfois de la névrite segmentaire périaxile, lorsque la lésion a évolué plus lentement. Au-dessus du foyer, il se fait, sur une petite étendue, de la dégénérescence rétrograde. Enfin les cellules d'origine présentent la réaction de Nissl.

Après avoir pénétré dans les gaines, les cellules cancéreuses peuvent remonter dans l'intérieur des fascicules nerveux, comme elles le feraient dans un vaisseau lymphatique. Oiry a vu l'infiltration remonter dans le nerf cubital jusqu'au pli du coude, à la suite d'une récidive d'épithélioma pavimenteux lobulé du petit doigt. Pilliet, Reboul, Oberthür ont observé la propagation le long des racines jusqu'au voisinage de la moelle. Lilienfeld et Benda ont pu suivre les cellules néoplasiques tout le long des racines rachidiennes jusqu'à la tête des cornes postérieures.

Notons que Laignel-Lavastine a trouvé un noyau cancéreux métastatique dans

ment chez certains animaux (solipèdes) et qui a été étudiée par Renaut sous le nom de *système hyalin intravaginal des nerfs*. Les traumatismes, les frottements physiologiques, auxquels les nerfs sont exposés en certains points, seraient la cause de cette déformation que les premiers auteurs avaient mise à tort sur le compte de la cachexie strumiprive.

Lorsqu'on examine, sur une coupe transversale assez étendue, des muscles striés de l'homme, on observe par places, dans l'épaisseur du tissu conjonctif qui sépare les faisceaux de fibres, de petits îlots plus ou moins régulièrement arrondis, d'un diamètre variant de 100 μ à 200 μ environ, et constitués comme il suit : à la périphérie, une gaine de tissu conjonctif fortement colorée en rouge par le picrocarmin, se détachant nettement sur les parties avoisinantes, et présentant la structure des gaines lamelleuses des nerfs; elle est, en effet,

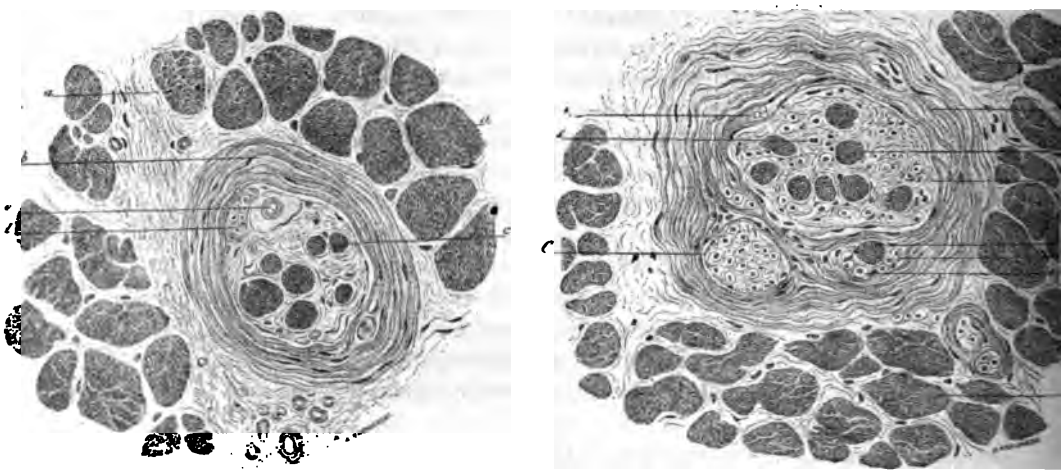


Fig. 13 et 14. — Reproduction des figures du travail de J. Babinski sur les Faisceaux neuro-musculaires (in *Arch. de med. expérim.*, année 1889). — Ces deux figures représentent des coupes transversales des muscles de l'éminence thénar d'une femme morte à l'âge de 70 ans d'une pneumonie et qui n'avait jamais présenté de troubles moteurs. — Ces muscles ont été fixés par le liquide de Müller et les coupes, faites après inclusion dans la celloïdine, ont été colorées par le picrocarmin.

Fig. 13. — *a*, *a*. Fibres musculaires qui avoisinent le faisceau neuro-musculaire; *b* Gaine lamelleuse de ce faisceau. Dans la cavité delimitée par cette gaine on voit : *c*, *c*. Les petits fibres musculaires; *d*. Un petit tronc nerveux; *e*. Un vaisseau.

Fig. 14. — *a*, *a*. Fibres musculaires qui avoisinent le faisceau neuro-musculaire; *b*. Gaine lamelleuse de ce faisceau. L'espace délimité par cette gaine est subdivisé par des cloisons qui se détachent de sa face interne en trois zones. Dans les zones A et B on voit : *c*, *c*. Des fibres musculaires; *d*, *d*. Des tubes nerveux. — La zone C est occupée par un tronc nerveux; *e*. Vaisseau.

tout à fait semblable aux gaines des petits troncs nerveux qui sont contenues dans les mêmes travées du tissu conjonctif, avec cette seule différence qu'elle est généralement d'une épaisseur un peu plus grande. Dans l'espace délimité par chacune de ces gaines, on voit un groupe de trois à sept fibres musculaires striées, d'un diamètre plus ou moins considérable, mais de beaucoup inférieur à celui des fibres qui se trouvent dans toutes les autres parties du muscle, et présentant généralement un plus grand nombre de noyaux que ces dernières. Ces petites fibres musculaires sont séparées les unes des autres par des fibrilles de tissu conjonctif et de petites cellules fusiformes. Dans certains de ces îlots, on trouve aussi entre les fibres musculaires quelques tubes nerveux. Dans d'autres îlots la structure est un peu plus complexe : de la face interne de la gaine se détachent des lamelles de tissu conjonctif qui viennent subdi-

Œttinger, Finlay, Korsakoff, Köppen, Schäffer, Erlitzky, Achard, Soupault, Ballet et Dutil ont signalé des altérations des cellules des cornes antérieures de la moelle dans la paralysie alcoolique. Thomsen a constaté dans un cas de paralysie éthylique, outre des lésions des nerfs, une inflammation hémorragique avec sclérose du noyau du pneumogastrique. Ces lésions peuvent être très marquées et aboutir à une destruction complète d'un nombre plus ou moins considérable de cellules. D'après Schäffer, le premier caractère de l'atrophie consiste en ce que les noyaux des cellules sont dentelés; ils se subdivisent ensuite en petites granulations et disparaissent; les cellules deviennent moins aptes, ou perdent toute aptitude à fixer les matières colorantes; elles se vacuolisent, leurs prolongements disparaissent et enfin elles subissent une désagrégation définitive.

Vierordt a publié sous le titre de « Dégénération des cordons de Goll chez un alcoolique » l'histoire d'un individu atteint de tuberculose pulmonaire et présentant les signes cliniques d'une névrite alcoolique; à l'autopsie de ce sujet on trouva quelques altérations des racines postérieures de la moelle, des lésions beaucoup plus prononcées dans les cordons de Goll, tandis que les nerfs étaient normaux.

Popoff, Thiesch, Danillo, Rosenbach ont signalé dans la paralysie saturnine l'atrophie simple des cellules des cornes antérieures, leur vacuolisation et la perte de leurs prolongements. Dans un cas signalé par Oppenheim, les lésions cellulaires étaient encore beaucoup plus prononcées.

Braun, dans un mémoire succinct intitulé : *Sur un cas d'affection systématique combinée de la moelle et des nerfs périphériques*, a publié l'histoire d'un malade, potier d'étain de son état, qui avait été atteint de troubles paralytiques et d'amyotrophie. A l'autopsie on constata, outre des altérations des nerfs et des racines antérieures, des lésions des racines postérieures au niveau des renflements lombaire et cervical, une dégénération des cordons postérieurs et une atrophie des cellules des cornes antérieures de la moelle. Braun se déclare disposé à admettre qu'il s'agit là d'une paralysie saturnine causée par une névrite dont les lésions spinales ne seraient que la conséquence.

Dans le travail de Pal sur la névrite multiple, on trouve plusieurs observations dans lesquelles des lésions des cordons postérieurs étaient associées aux altérations des nerfs.

Dans l'observation II, qui se rapporte à un sujet alcoolique et tuberculeux, atteint de polynévrite subaiguë, on trouva à l'autopsie, outre des lésions très notables dans les nerfs, des altérations des racines postérieures, et dans la moelle, une dégénération partielle de la zone de Lissauer, ainsi que des modifications peu prononcées des cordons de Goll, consistant surtout en un développement du tissu interstitiel sans altération notable des fibres nerveuses.

Dans l'observation III, se rapportant, comme la précédente, à un sujet à la fois alcoolique et tuberculeux, atteint d'une polynévrite subaiguë, on constata aussi l'existence de lésions des nerfs et des altérations des racines postérieures, ainsi qu'une sclérose des cordons de Goll.

L'observation IV du travail de Pal a trait à un sujet saturnin atteint d'une névrite multiple subaiguë. A l'autopsie on trouva, outre des lésions des nerfs, une dégénération très intense des racines postérieures et une sclérose des cordons de Burdach dans toute la moelle cervicale et dans la partie supérieure de la moelle dorsale, des lésions moins accusées dans les cordons de Goll. Il exis-

le fait remarquer Uhthoff, les caractères cliniques de l'amblyopie a

Fig. 15. — Section transversale du muscle extenseur commun des doigts, dans un cas de névrite périphérique. — Atrophie et sclérose musculaires. Le muscle a été fixé dans le liquide de Müller, durci à l'aide de la gomme et de l'alcool; la coupe a été colorée par le picrocarmin. — 1. Fibres musculaires de dimensions presque normales; elles sont en petit nombre. — 2. Fibres musculaires atrophiées; elles sont assez nombreuses. — 3. Tissu conjonctif en état d'hyperplasie. Ce tissu se colore d'une façon très prononcée par le picrocarmin. — 4. Vaisseaux.

Les vaisseau
térés, leurs pa
sies et le ner
paraît plus v
qu'à l'état no

**Lésions p
ques consécu
névrites d'or
terne.** — Ce
sont analogue
qui se développ
les animaux
de la section
Il doit exister
à cet égard
deux ordres d
différences d
facile du reste
les causes. Da
vrites d'origin
les fibres qui co
un tronc ne
sont pas toute

nous l'avons déjà fait remarquer plus haut, altérées au même degré et

été toutes atteintes au même moment par l'agent pathogène; de plus les lésions se développent parfois avec lenteur et la solution de continuité d'une fibre nerveuse ne s'accomplit que d'une façon progressive; enfin ces altérations peuvent diminuer et augmenter alternativement à plusieurs reprises. Les lésions des organes en rapport avec les nerfs altérés, dans la polynévrite, doivent donc présenter moins d'uniformité que celles qui succèdent à la section des nerfs; c'est ainsi que dans un même muscle, à côté de fibres absolument normales, on peut en trouver d'autres

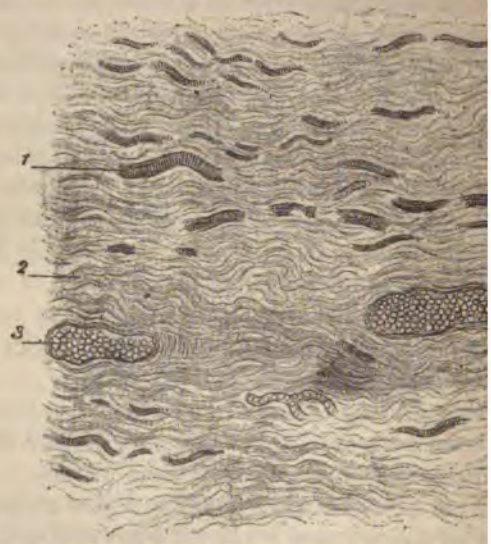


Fig. 16.— Section longitudinale du muscle extenseur
doigts, dans le même cas de névrite que celui auquel
la coupe représentée sur la figure 15 (même mode d
même mode de coloration que figure 15). La sclérose
est encore plus accusée ici que sur la figure 15. — 1. Fi
laires très grêles. — 2. Tissu conjonctif. — 3. Vaisseau

dont il ne reste plus que les vestiges. Nous avons vu, il est vrai, q

2° **Les infections.** — La plupart des maladies infectieuses, la fièvre typhoïde, le typhus, l'érysipèle, l'infection puerpérale, le rhumatisme articulaire aigu, la variole, la grippe, etc., peuvent exercer sur les nerfs une action pathogène. A cet égard il faut mettre au premier rang la diphtérie.

Les paralysies consécutives aux maladies aiguës, sur lesquelles Gubler a attiré l'attention dès 1860 et qui ont été généralement attribuées à des lésions spinales, sont, pour une grande part, tributaires de la névrite périphérique, ce qui ne veut pas dire toutefois que les maladies infectieuses ne puissent donner naissance à des altérations de la moelle; il existe incontestablement des faits de ce genre.

Dans les maladies infectieuses que je viens de signaler, les altérations des nerfs sont des manifestations secondaires, accidentelles, qui apparaissent généralement dans la période de déclin ou dans la convalescence.

Mais il y a lieu d'admettre que la polynévrite constitue la détermination primitive, l'expression principale de certains états infectieux. Il en était ainsi sans doute dans les 9 cas de polynévrite qu'Eisenlohr a observés en 1886 à Hambourg sous la forme d'une petite épidémie.

Je serais aussi porté à supposer que les maladies infectieuses en question, quelques-unes d'entre elles au moins, sont capables d'occasionner des lésions des nerfs longtemps après la guérison apparente [1].

La syphilis semble pouvoir être incriminée dans certains cas; toutefois cette maladie paraît avoir des relations bien plus étroites avec le tabes qu'avec la polynévrite.

Il y a lieu de penser que la névrite périphérique d'origine syphilitique peut être caractérisée dans certains cas par des altérations spécifiques (voir p. 54 les observations de Kahler sur la radiculite primitive), que, dans d'autres cas, au contraire, elle consiste simplement en des lésions banales, *parasyphilitiques*, pour me servir de l'expression de Fournier.

La lèpre mérite une mention spéciale; nous y reviendrons dans la suite.

La tuberculose est considérée aussi comme un des agents provocateurs de la polynévrite.

Il en est de même de l'impaludisme.

La névrite paraît être aussi la manifestation essentielle de cette affection qui est connue sous le nom de béribéri et qui est vraisemblablement d'origine infectieuse.

3° **Les cachexies. Les dyscrasies.** — Les cachexies de toute origine, spécialement celles qui sont liées à l'anémie pernicieuse, au cancer, les dyscrasies diverses, en particulier le diabète, figurent parmi les agents étiologiques de l'affection qui nous occupe.

4° **Surmenage. Refroidissement.** — Ce sont là des facteurs dont le rôle ne me paraît pas encore bien établi. Je ne nie pas que le surmenage et le froid, en particulier le froid humide, puissent provoquer exclusivement, par leur action propre, des lésions des nerfs, mais je n'oserais l'affirmer et il est bien possible que ce ne soient là que des causes occasionnelles. Ces causes me semblent capables en tout cas d'exercer une influence défavorable sur une polynévrite déjà constituée et d'en exagérer les troubles fonctionnels. Il faut remarquer aussi

[1] Cette remarque du reste ne s'applique pas seulement aux névrites; on peut l'étendre à certaines affections qui atteignent d'autres parties du système nerveux ou d'autres systèmes anatomiques.

On peut aussi admettre que certaines infections puissent donner naissance à des lésions des nerfs par l'un et l'autre de ces deux mécanismes pathogéniques.

C. **Dyscrasies et cachexies.** — Il est permis de considérer les névrites dyscrasiques et cachectiques comme des altérations trophiques provoquées par les modifications d'ordre chimique liées aux états constitutionnels en question.

Mais, je le répète, ce ne sont là que des vues de l'esprit très vagues, et, en réalité, le mécanisme intime de la plupart des névrites périphériques est encore à déterminer.

SYMPTOMATOLOGIE

TROUBLES MUSCULAIRES

Nous allons étudier dans ce chapitre les divers troubles dont peuvent être atteints les muscles striés soumis à l'influence de la volonté.

PARALYSIES

Commençons par l'étude des paralysies.

Je crois bon de rappeler d'abord les deux notions suivantes :

1° La destruction d'un nerf moteur entraîne l'abolition des mouvements volitionnels et des mouvements réflexes et, par suite, l'abolition de la tonicité musculaire qui est un mode d'activité de nature réflexe;

2° L'exécution d'un mouvement demande généralement pour être parfaite, outre la contraction d'un groupe musculaire qui joue dans cette action le rôle principal, le concours de plusieurs autres muscles ou groupes musculaires. Il ressort même des recherches de Winslow, de Duchenne, dont les résultats ont été confirmés par les expériences de Beaunis, que dans les mouvements volitionnels, les deux groupes de muscles dits antagonistes se contractent simultanément. C'est ainsi, par exemple, que le mouvement de flexion des doigts exige, pour être exécuté d'une façon normale, une contraction plus ou moins forte des muscles extenseurs.

Ces notions sont utiles à connaître pour bien saisir quelques-uns des caractères les plus importants des paralysies consécutives aux névrites périphériques, ou du moins de cette variété de paralysie, de beaucoup la plus commune, dans laquelle les troubles de la motilité n'atteignent pas tous les muscles d'un membre, mais seulement quelques-uns d'entre eux.

L'abolition de la tonicité dans un groupe de muscles et la prédominance d'action des muscles antagonistes qui en résulte sont les causes des attitudes anormales que peuvent prendre les parties du corps qui sont le siège du mal.

Il s'agit, par exemple, d'une paralysie des interosseux de la main, qui, comme on le sait, fléchissent les premières phalanges et étendent les deux dernières et dont les antagonistes sont, pour le mouvement de flexion, les extenseurs des doigts, et, pour le mouvement d'extension, les fléchisseurs d doigts. La conséquence de l'abolition de la tonicité des interosseux sera qu

compare les nerfs des membres inférieurs à ceux des membres supérieurs; c'es ainsi que les premiers sont atteints de préférence dans l'alcoolisme et les dei niers dans le saturnisme.

On peut dire, d'autre part, d'une façon absolue, que certains nerfs sont plu rarement lésés que d'autres, quelle que soit la cause de la névrite, que, pa exemple, les nerfs rachidiens sont plus prédisposés que les nerfs bulbaires i être altérés et que, parmi les nerfs du membre inférieur, ceux qui innervent l triceps sural sont moins souvent atteints que ceux qui sont destinés aux mus cles péroniers ou aux extenseurs des orteils.

Le mode de localisation des lésions n'est donc pas abandonné au hasard, mais semble soumis à certaines règles. Il contribue ainsi à donner aux para lysies des caractères cliniques qui permettent parfois de reconnaître à pre mière vue qu'un malade est atteint de névrite, et de soupçonner la cause qui a provoqué la lésion des nerfs.

Nous passerons successivement en revue les diverses régions du corps e nous ferons connaître les principaux types de paralysies qu'on peut observer.

Auparavant, je dois encore faire remarquer que, quelle que soit la région qui est le siège de la névrite, les troubles moteurs affectent généralement les deu côtés du corps. La *symétrie* des phénomènes de paralysie est la règle, mais elle n'est toutefois ni constante ni absolue.

Membres inférieurs. — Les muscles de l'extrémité du membre inférieur sont d'habitude plus fortement atteints que ceux de la racine; c'est ainsi que géné ralement la paralysie des muscles du pied et de la jambe est plus marquée que celle des muscles de la cuisse, et que les mouvements de la cuisse sur le bassin sont ordinairement moins affaiblis que ceux de la jambe sur la cuisse.

Les troubles fonctionnels et les attitudes anormales qui résultent de la paralysie des muscles des membres inférieurs varient suivant l'intensité et la ocalisation de cette paralysie.

Considérons d'abord le type le plus commun de cette paralysie dans lequel les troubles de la motilité prédominent dans l'extenseur commun des orteils, dans l'extenseur propre du gros orteil, dans les péroniers, ainsi que dans les muscles du pied; c'est là le mode de localisation habituel de la névrite alcoolique. En pareil cas, voici ce qu'on observe: dans la position horizontale, le pied se trouve en extension et forme avec la jambe, au lieu d'un angle droit, comme à l'état normal, un angle obtus; son bord externe est abaissé; les phalanges des orteils sont fléchies les unes sur les autres et sur le métatarse. Le malade est dans l'impossibilité de mouvoir les orteils; il ne peut relever le bord externe du pied et le mouvement de flexion du pied sur la jambe est extrêmement limité, le mouvement d'extension est au contraire conservé. Si l'on saisit la jambe et qu'on la secoue, on constate que le pied est ballant et qu'il oscille comme un corps inerte autour d'un axe passant transversalement de dehors en dedans par l'articulation tibio-tarsienne, ainsi qu'autour de l'axe qui traverse longitudinalement le pied du talon à la pointe. La marche présente un aspect tout à fait caractéristique qui permet de reconnaître à première vue la localisation de la paralysie : le malade, incapable de fléchir le pied, est obligé, pour ne pas heurter la pointe contre le sol, d'exécuter à chaque pas un mouvement de flexion de la cuisse sur le bassin bien plus ample que de coutume; ce soulèvement exagéré de la cuisse, associé l'abaissement de la pointe, donne aux malades une allure qui n'est pas

On peut, avec plusieurs auteurs, entre autres Remak et Mme Dejerine Klumpke, distinguer trois types principaux au point de vue de la localisation des troubles paralytiques : le type antibrachial, le type Aran-Duchenne et le type brachial, qui peuvent naturellement s'associer les uns aux autres. Étudions-les successivement (1).

1° *Type antibrachial.* — C'est la forme la plus commune. Les muscles de l'avant-bras, prédisposés à la paralysie par névrite sont : l'extenseur commun des doigts, l'extenseur propre du petit doigt et de l'index, les extenseurs du pouce, les radiaux, le cubital postérieur. Voici l'aspect sous lequel cette forme de paralysie se présente quand elle est dans tout son développement.

Lorsque l'avant-bras est soulevé, la main est en demi-pronation ; elle est tombante et forme avec l'avant-bras un angle droit; cette attitude de la main, qui est due à la paralysie des extenseurs des doigts et surtout à celle des radiaux, est tout à fait analogue à la chute du pied dont il a été question plus haut. De plus, la main est en adduction. Cette disposition se remarque principalement quand l'avant-bras repose sur un plan horizontal; elle est causée par la paralysie du premier radial externe, paralysie qui prédomine d'habitude sur celle du cubital postérieur. Si l'on saisit l'avant-bras et qu'on lui imprime des secousses, la main que le malade est incapable de fixer est portée alternativement en flexion, en extension, en abduction, en adduction, et oscille ainsi, passivement, dans tous les sens. Le malade se trouve dans l'impossibilité d'étendre la main sur l'avant-bras et les premières phalanges sur les métacarpiens. Il peut, au contraire, étendre les phalangines sur les phalanges et les phalangettes sur les phalangines, à condition que les phalanges soient mécaniquement maintenues en extension. Cette particularité s'explique facilement si l'on se rappelle le rôle respectif des extenseurs des doigts et des interosseux; ces derniers ont pour mission d'étendre les deux dernières phalanges, et le concours que leur prêtent les extenseurs des doigts dans ce mouvement consiste surtout à étendre préalablement les premières phalanges et à les placer ainsi dans une attitude qui favorise l'action des interosseux. Les phalanges du pouce ne peuvent être étendues. Les mouvements d'abduction et d'adduction de la main sont abolis. La flexion des doigts s'opère avec difficulté malgré l'intégrité des fléchisseurs, ce qui se conçoit aisément; en effet, comme nous l'avons fait observer précédemment, à l'état normal l'exécution parfaite d'un mouvement exige la synergie des muscles antagonistes (voir p. 66). Si les mouvements élémentaires de flexion des doigts et du poignet sont déjà quelque peu entravés, à plus forte raison le malade est-il embarrassé pour accomplir des actes complexes, dans lesquels les fléchisseurs, tout en jouant le rôle le plus important, ne sont pas les seuls muscles qui aient à intervenir. Soit, par exemple, l'acte de badigeonner un mur avec un pinceau : le mouvement essentiel consiste dans la flexion des doigts sur la main, flexion indispensable pour maintenir l'outil, mais, cela fait, le peintre exécute des mouvements alternatifs de flexion et d'extension du poignet. Or, dans le cas pathologique que nous avons en vue, le mouvement d'extension étant aboli, il est nécessaire que le malade emploie un artifice pour accomplir sa besogne; il peut arriver à son but, qui est de promener le pinceau sur le mur, en soulevant et abaissant successivement le bras, mais il travaille ainsi moins habilement et fatigue bien plus vite qu'à l'état normal.

Le plus souvent, la paralysie n'envahit pas simultanément ces divers muscles

(1) La description de ces types s'applique principalement à la névrite saturnine.

rdinairement, elle atteint d'abord l'extenseur commun des doigts; elle est ors caractérisée cliniquement par la chute de la phalange du médius et de elle de l'annulaire que le malade ne peut étendre; l'extension du petit doigt et elle de l'index peuvent au contraire s'accomplir grâce à l'intégrité des extenseurs propres de ces doigts; il résulte de cette disposition une attitude spéciale les doigts qu'on a exprimée d'une façon pittoresque en disant que le malade *fait les cornes.*

Plus tard, les extenseurs propres du petit doigt et de l'index sont atteints à leur tour; le malade se trouve alors dans l'impossibilité d'étendre les phalanges des quatre doigts. La paralysie envahit ensuite successivement les extenseurs du pouce, les radiaux et le cubital postérieur. Telle est du moins l'évolution habituelle de la paralysie.

2° *Type Aran-Duchenne.* — La main, lorsque la paralysie de ses muscles est totale, se présente sous l'aspect suivant :

Elle est diminuée de largeur et la concavité de sa paume est plus marquée; le premier métacarpien est porté en arrière et se trouve sur le même plan que le second; les phalanges sont étendues sur la main, tandis que les phalangines sont en flexion sur les phalanges, et les phalangettes sont fléchies sur les phalangines. L'atrophie des muscles, dont nous donnerons plus loin la description, contribue à imprimer à la main une déformation analogue à celle qu'on observe dans l'atrophie musculaire progressive myélopathique et qui a valu à la forme de paralysie que nous étudions la dénomination de type Aran-Duchenne. Les mouvements de la main sont très affaiblis ou abolis. Le malade est dans l'impossibilité de porter le pouce en adduction ou en opposition; les mouvements de flexion des premières phalanges et d'extension des deux dernières ne peuvent être exécutés ou ne le sont que d'une façon très imparfaite; il en est de même de l'abduction et de l'adduction des doigts. La flexion de la deuxième phalange du pouce est possible, grâce à l'intégrité du fléchisseur propre du pouce; il en est de même de la flexion des phalanges et des phalangettes ainsi que de l'extension des phalanges à cause de l'intégrité des fléchisseurs et des extenseurs des doigts; l'abduction du pouce, qui est en partie sous la dépendance du long abducteur, peut être exécutée dans une certaine mesure.

Les muscles ne sont pas toujours paralysés en totalité; on peut facilement concevoir plusieurs variétés de paralysie de la main, eu égard à l'étendue et à la localisation de cette paralysie.

Le court abducteur du pouce et le premier interosseux dorsal semblent être des muscles prédisposés.

Le type Aran-Duchenne peut exister à l'état d'isolement, mais il s'associe assez souvent au type antibrachial. En pareil cas, les troubles fonctionnels correspondant à chacune des deux formes se trouvent naturellement réunis.

Le type Aran-Duchenne, plus rare que le précédent, s'observe au contraire plus souvent que le suivant.

3° *Type brachial.* — Dans ce type les muscles paralysés sont : le deltoïde, le biceps, le brachial antérieur et le long supinateur (groupe Duchenne-Erb). De plus le muscle sus-épineux, le muscle sous-épineux et parfois aussi la portion adductrice du grand pectoral ainsi que le court supinateur sont intéressés. La paralysie de ces muscles jointe à l'intégrité habituelle du triceps et du sous-scapulaire provoquent les attitudes anormales et les troubles fonctionnels suivants. Le bras est appliqué contre le tronc, en rotation en dedans, et l'avant-

bras est en demi-pronation. Le malade est incapable de porter le bras en abduction ou en rotation en dehors; l'adduction elle-même est souvent très difficile ou impossible; la flexion de l'avant-bras sur le bras ne peut être exécutée, tandis que son extension s'accomplit au contraire avec assez de facilité. La paralysie, au lieu d'être étendue à tous les muscles que nous avons énumérés, peut rester limitée pendant quelque temps à un ou plusieurs d'entre eux. On a signalé une paralysie localisée exclusivement soit dans le muscle deltoïde, soit dans le long supinateur. En cas de paralysie du long supinateur, quand, après avoir fait fléchir l'avant-bras sur le bras et recommandé au malade de maintenir le membre dans cette attitude, on exerce sur celui-ci des tractions en sens inverse pour étendre l'avant-bras, le muscle en question ne forme pas, comme à l'état normal, la saillie qui marque son état de contraction (corde du supinateur).

Les troubles paralytiques d'origine névritique peuvent donc se localiser primitivement dans les muscles dont il vient d'être question, mais le plus souvent la paralysie n'intéresse ceux-ci qu'après avoir atteint préalablement les muscles de l'avant-bras.

Muscles du tronc. — La paralysie des muscles du tronc n'a jamais été signalée, que je sache, à l'état d'isolement. On ne l'observe guère que lorsque les membres inférieurs sont atteints et souvent en pareil cas les membres supérieurs sont eux-mêmes intéressés. L'affaiblissement des muscles du tronc augmente les difficultés de la station et de la déambulation et peut rendre l'exécution de ces actes tout à fait impossible. Quand cette paralysie est prononcée, le malade est condamné à rester dans la position horizontale; il ne peut se mettre sur son séant ni imprimer aucun mouvement à sa colonne vertébrale.

Je ne parle pas des troubles de la miction, de la défécation et de la respiration que la paralysie des muscles de l'abdomen et du thorax peut provoquer. Il en sera question plus loin.

Muscles du cou. — Dans la très grande majorité des cas les divers mouvements du cou conservent leur intégrité. Je ne connais pas de fait dans lequel la paralysie ait été exclusivement limitée aux muscles de cette région, et même dans les formes généralisées que nous étudierons plus loin, il est très rare que les mouvements du cou soient sensiblement affaiblis.

Cette immunité est peut-être imputable en partie à ce que les deux muscles les plus importants, le sterno-mastoïdien et le trapèze, sont innervés à la fois par des branches rachidiennes et par des branches bulbaires.

Elle n'est pourtant pas absolue et on a noté dans certaines observations, spécialement dans la névrite diphtérique, une parésie et même une paralysie des muscles en question; la tête s'incline alors sur la poitrine et s'en va roulant sous la moindre impulsion.

Muscles de la face. — La paralysie faciale simple ou double a été signalée dans plusieurs observations, mais il faut reconnaître qu'elle n'est pas très commune. Je mentionnerai spécialement les cas publiés par Pierson et par Bruzelius dans lesquels l'existence d'une paralysie faciale double a été notée. Dans la névrite diphtérique la paralysie des lèvres et des joues n'est pas très rare.

Les paralysies des *muscles oculaires* seront décrites dans un chapitre spéci (voir p. 95). Je m'occuperai de la paralysie des *muscles de* la langue et d *voile du palais* dans le paragraphe consacré à l'étude des trou les de l'appar digestif (voir p. 104). Enfin c'est dans le chapitre relatif à l'appareil respirato

été noté pour la première fois un des signes de la DR, je veux parler du contraste entre l'abolition de la contractilité faradique et la conservation ou l'exaltation de la contractilité voltaïque.

Voici les phénomènes qui caractérisent la DR à l'état de complet développement :

1° Le tronc du nerf n'est plus excitable ni par les courants faradiques ni par les courants voltaïques.

2° *a*. La contractilité faradique des muscles est abolie. Toutefois, d'après Dubois et Remak, les muscles présentant une DR très caractérisée réagissent encore par une secousse lente sous l'influence d'excitations isolées et suffisamment énergiques d'un appareil d'induction.

b. La contractilité voltaïque est au contraire conservée et même exaltée:

muscles, on a l'habitude de faire usage d'une notation spéciale des plus simples composée de signes élémentaires, dont les divers modes de groupement ont un sens qu'il est facile de saisir.

Voici les signes employés en Allemagne :

Ka	signifie	Kathode	ou	Pôle négatif.
An	—	Anode	—	Pôle positif.
S	—	Schliessung	—	Fermeture } (du courant).
O	—	Oeffnung	—	Ouverture } (du courant).
Z	—	Zuckung	—	Secousse ou contraction musculaire.
Te	—	Tetanos	—	Contraction tétanique.

Ces signes ne sont autre chose que les initiales des mots qu'ils expriment.

Quand on écrit en français, il est logique de faire usage des signes suivants :

Au lieu de	Ka	on écrira	N (négatif)
—	An	—	P (positif)
—	S	—	F (fermeture)
—	Z	—	C (contraction)

Quant aux signes O et Te, il n'y a pas lieu de les remplacer puisque ce sont, en français comme en allemand, les initiales des mots auxquels ils correspondent.

Est-il enfin besoin de rappeler que le signe $>$ signifie plus grand que.
— $<$ — plus petit que.
— $=$ — égal.
— $\geqslant$ — égal ou plus grand que.
— $\leqslant$ — égal ou plus petit que.
— $\gtrless$ — plus grand, égal, ou plus petit

Voici quelques exemples des modes de groupement de ces signes :

Ka S Z (en allemand) ou N F C (en français) signifie : contraction musculaire obtenue fermeture du courant avec le pôle négatif; NFC>PFC, ou tout simplement NF>PF mule française) signifie qu'avec un courant de même intensité la contraction obtenue fermeture est plus forte quand on applique le pôle négatif sur le muscle qu'on explo lorsqu'on y place le pôle positif.

On trouve fréquemment noté dans les comptes rendus d'expériences le nombre d ments de pile employés. Le plus souvent cette indication ne sert absolument à ri tout dépend du type des éléments, de leur état d'usure et de leurs dimensions; que dans le cas de plusieurs expériences faites consécutivement avec le même app ce renseignement peut, jusqu'à un certain point, servir de terme de comparaison.

Ce qu'il faut spécifier dans ces comptes rendus c'est l'intensité des courants exprimée en milliampères. Il serait utile aussi, comme nous l'avons déjà fait re de noter en même temps la différence de potentiel en volts entre le point d'entrée de sortie du courant.

Dans les machines volta-faradiques le courant est dirigé alternativement da et dans l'autre, suivant qu'il est engendré par la rupture ou par la fermeture inducteur. Ce qu'on appelle ici sens du courant c'est le sens du courant compo intense des deux, c'est-à-dire de celui qui correspond à la rupture du courant in

Les machines volta-faradiques à chariot doivent être munies d'un disposi de régler le nombre des interruptions du courant inducteur.

Il me reste à donner quelques indications sur l'excitabilité des nerfs et a l'état normal.

Excitabilité des nerfs. — *Courants volta-faradiques.* Quand les inter-rupt

Tels sont les caractères principaux de la D R type, à sa période d'état.

A la suite d'une solution de continuité d'un nerf, voici ce que l'on constate au début.

Le nerf présente d'abord une exagération de l'excitabilité électrique, qui n'est pas constante du reste, qui ne dure que très peu de temps, et à laquelle succède une diminution progressive et simultanée de l'excitabilité faradique et de l'excitabilité voltaïque, diminution dont les premiers indices se manifestent dans la partie du nerf située près de l'endroit où siège la lésion qui a causé la paralysie. L'excitabilité a complètement disparu vers la fin de la première semaine ou dans le courant de la deuxième (Erb).

Il est à remarquer que, contrairement au muscle, le nerf en voie de dégénérescence se comporte de la même façon sous l'influence des courants induits et des courants voltaïques; il n'y a pas là de modification de la formule normale.

Quant aux muscles, on constate d'abord un affaiblissement graduel de l'excitabilité faradique et de l'excitabilité voltaïque; ce n'est, d'après Erb, que « dans le cours ou vers la fin de la deuxième semaine que cet affaiblissement fait place à une élévation de l'excitabilité galvanique, qui peut ensuite atteindre, durant les semaines suivantes, un degré très élevé et se lier à des modifications qualitatives tant de la formule que du mode de contraction ». (Erb, *Traité d'électrothérapie*, traduit par Rueff.) Dans certains cas, dans la paralysie faciale par exemple, les caractères de la D R type peuvent se constituer dans un laps de temps plus restreint. Dans des expériences que j'ai faites sur des lapins, j'ai observé dès le 3e ou 4e jour, après la section du facial, tous les caractères de la D R, en particulier l'exaltation de la contractilité voltaïque des muscles; ce dernier phénomène est des plus nets et on peut le mettre en évidence soit en appliquant l'électrode différente à la partie médiane de la lèvre inférieure, soit encore en la plaçant sur la lèvre supérieure du côté normal; on constate alors qu'avec un courant d'une très faible intensité (parfois un demi-milliampère) la lèvre du côté paralysé se contracte, tandis que du côté sain la lèvre reste immobile. (Je ferai remarquer à ce sujet que les muscles de la face se comportent en pathologie, à divers égards, autrement que les muscles des membres.)

Quelle est la cause de la D R? On admet généralement que cette réaction, en particulier la modification qualitative d'excitabilité galvanique (voir Erb. *Traité d'électrothérapie*, traduit par Rueff, p. 181) est sous la dépendance des modifications histo-chimiques qui se développent dans les muscles dont les nerfs sont dégénérés. Mais si l'on considère que les caractères de la réaction de dégénérescence peuvent apparaître dans certains muscles, ceux de la face, ainsi que je l'ai démontré, dès le 3e ou le 4e jour après la section du facial, c'est-à-dire à une période où le bout périphérique du nerf étant dégénéré, les fibres musculaires ne présentent que des altérations morphologiques à peine appréciables, il y a lieu de penser que cette réaction de dégénérescence tient, au moins pour une part à ce que le muscle est alors complètement soustrait à l'influence du système nerveux et que l'excitation électrique ne porte que sur les fibres musculaires, ce qui revient à dire que la réaction dite de dégénérescence ne serait, en partie, au moins, que la réaction propre des fibres musculaires sans aucune intervention des nerfs. A l'appui de cette manière de voir je dois mentionner des observations que j'ai faites sur les réactions électriques des muscles après la mort (*Société de biologie*, séance du 6 mai 1899). J'ai constaté que chez l'homme, après la mort, les muscles, ou tout au moins certains muscles, particulièrement ceux

des nerfs et des muscles ne correspond pas exactement à la description que nous avons donnée. Il est facile du reste de comprendre qu'il en soit ainsi : dans les névrites de cause interne les altérations d'un nerf peuvent être plus ou moins profondes, plus ou moins accusées; il est rare que toutes les fibres nerveuses contenues dans un même tronc, que tous les nerfs d'une même région soient altérés au même degré et même, dans les névrites les plus graves, il n'est pas exceptionnel que quelques tubes ou quelques filets nerveux soient restés absolument normaux; de plus, toutes les fibres nerveuses ne s'altèrent pas au même moment; quelques-unes d'entre elles peuvent être tout à fait détruites pendant que les autres se trouvent soit en voie de destruction, soit, au contraire, en voie de restauration. Si l'on tient compte de toutes ces circonstances, de la variabilité des conditions dans lesquelles on peut se trouver, on saisira aisément la raison d'être des diverses formes frustes de la DR. Parmi les divers caractères de la DR, l'abolition de l'excitabilité électrique des nerfs, l'abolition ou la grande diminution de l'excitabilité faradique des muscles et la lenteur de la contraction consécutive à la fermeture du courant voltaïque sont les plus importants. L'inversion de la formule normale PFC > NFC au lieu de NFC > PFC fait parfois défaut dans les cas de névrite les plus typiques, ou est difficile à déceler. Leugard, Bastelberger ont observé, dans des cas où les autres caractères de la réaction de dégénérescence étaient très accusés, PFC < NFC. Quant à l'exaltation de la contractilité voltaïque, très nette dans un grand nombre de cas de paralysie faciale, on a plus rarement l'occasion de la constater dans les névrites des membres.

Sous la dénomination de réaction partielle de dégénérescence, Erb a décrit une variété de la DR dans laquelle, l'excitabilité électrique des nerfs étant conservée ou simplement affaiblie, les muscles présentent les caractères de la DR type. Duchenne avait déjà longtemps auparavant fait connaître des observations de paralysies dans lesquelles les nerfs possédaient encore la faculté de provoquer des contractions sous l'influence d'une excitation électrique, tandis que la contractilité faradique des muscles était tout à fait abolie. La DR partielle doit être distinguée de cette phase de la DR type dans laquelle, la régénération du nerf et du muscle étant en voie d'accomplissement, le nerf a recouvré en partie ses réactions normales, tandis que le muscle présente encore les caractères de la DR à la période d'état.

Pour les diverses raisons que je viens de signaler, la DR peut être parfois assez difficile à mettre en évidence et il faut avoir une certaine pratique de l'électrisation pour la reconnaître dans les cas complexes. Il m'est impossible, à cause des limites qui me sont imposées, d'entrer dans de grands détails sur les difficultés auxquelles peut se heurter un observateur inexpérimenté. Il y a une cause d'erreur très facile à éviter que je désire cependant mentionner, car elle se rapporte à des faits d'observation courante : parfois, quand on électrise les muscles de la main, dont les nerfs sont altérés, on observe à chaque fermeture du courant une secousse brusque qui est la conséquence de la contraction des muscles de l'avant-bras, dans lesquels le courant s'est propagé et qui peut masquer la secousse paresseuse correspondant à la contraction des muscles malades; si l'on est dans le doute, il suffit, pour s'éclairer, de placer l'électrode indifférente à la face dorsale de l'articulati radio-carpienne.

cas, si la contractilité voltaïque s'affaiblit, si NFC vient à disparaître et *a fortiori* si PFC disparaît à son tour, de présumer que la paralysie sera indélébile.

Il faut savoir pourtant que dans la paralysie faciale périphérique, comme aussi dans les névrites des membres, la contractilité voltaïque peut avoir subi un affaiblissement très notable sans que l'affection soit devenue nécessairement incurable.

A peine est-il besoin de faire observer que le pronostic ne peut être fondé exclusivement sur les réactions électriques des muscles et qu'il est indispensable de tenir compte de la nature de l'affection à laquelle on a affaire et de diverses autres circonstances pour se former à cet égard une opinion définitive.

Les réactions électro-musculaires ont, au point de vue du pronostic, une importance moins grande dans les paralysies d'origine névritique que dans celles qui relèvent d'une altération des cornes antérieures de la moelle (voir p. 173).

Il est enfin quelques particularités relatives aux réactions électriques des muscles dans les altérations des nerfs que je crois bon de faire connaître.

L'excitation des muscles par des courants induits, même très intenses, est parfois suivie d'une contraction lente, paresseuse ; c'est là ce que Remak a appelé *la réaction de dégénérescence faradique.*

Il m'a été donné d'observer un trouble singulier de la contractilité faradique des muscles qui s'épuisait rapidement d'une façon plus ou moins complète quand les muscles étaient excités pendant quelque temps (10 à 20 secondes) par le passage d'un courant volta-faradique tétanisant ; le muscle ne recouvrait sa contractilité première qu'après une suspension de 15 à 30 secondes de l'excitation électrique. Inversement, j'ai vu plusieurs fois l'excitation faradique des muscles provoquer une crampe qui se maintenait de 20 à 60 secondes après l'interruption du courant. C'est surtout dans les muscles du mollet que ce phénomène peut être observé.

Avant de terminer ce chapitre, je dois signaler un phénomène qu'on observe souvent en même temps que la DR, je veux parler de *l'exaltation de l'excitation mécanique des muscles.* Ce phénomène, étudié par Erb, est lié, d'après cet auteur, à l'exagération de l'excitabilité voltaïque, mais il se manifesterait généralement plus tard et disparaîtrait aussi plus rapidement que ce dernier symptôme. Pourtant, dans certains cas, on peut l'observer pendant plusieurs semaines et même pendant une période de plusieurs mois[1].

ATROPHIE MUSCULAIRE.

L'atrophie musculaire est fréquente dans les névrites périphériques et elle se développe inévitablement lorsque les nerfs moteurs sont profondément altérés et que leurs cylindres-axes sont détruits. La paralysie apparaît alors la première et elle est suivie, après un laps de temps plus ou moins long, de l'amyotrophie.

Pendant une certaine période, tant que le processus pathologique est en voie d'évolution, la paralysie prédomine généralement sur l'atrophie musculaire ; mais, lorsque l'agent pathogène a épuisé son action, que la paralysie

[1] Consulter pour plus de détails le remarquable *Traité d'Électrothérapie* d'Erb.

TREMBLEMENT. — ATHÉTOSE.

Le tremblement n'est que rarement observé dans les névrites périphériques, et l'on est même en droit de se demander si, en pareil cas, c'est à la lésion des nerfs que ce phénomène doit être attribué.

Chez les alcooliques, le tremblement est, il est vrai, un symptôme des plus communs, qui se manifeste par des oscillations rapides et appartient à la classe des tremblements désignés par Charcot sous l'épithète de vibratoires; mais rien ne démontre que ce trouble soit sous la dépendance d'une altération des nerfs. Il est fort possible qu'il soit dû à une modification des centres nerveux.

On observe parfois chez des saturnins un tremblement menu, à oscillations peu étendues.

Remak a rapporté l'histoire d'un malade, atteint de névrite généralisée, dont les mains et les doigts étaient affectés d'un tremblement intentionnel assez étendu et qui persistait même pendant le repos.

Löwenfeld, dans un travail intitulé : *Un cas de névrite multiple avec athétose*, a publié l'observation qu'il a faite d'un sujet atteint de névrite périphérique qui aurait présenté de l'athétose. Voici le passage relatif à ces troubles moteurs que nous extrayons de l'ouvrage d'Audry sur l'*athétose double* :

« On avait à constater, au niveau des bras, des troubles moteurs plus intéressants que l'ataxie. Laissait-on les mains du malade immobiles sur un support, ou pendues librement pendant qu'on soutenait les avant-bras, on voyait, et cela en dépit des efforts du patient, des mouvements particuliers se faire, suivant

d'autopsie, mais qui leur a semblé due, selon toute probabilité, à une myélopathie ou à une névrite périphérique.

Je ne ferai pas ici la description méthodique de cette affection, qui doit être exposée dans une autre partie du *Traité de Médecine*. Je relèverai seulement cette particularité importante au point de vue qui m'occupe ici, à savoir que chez les malades observés par Charcot et Marie, dans tous les muscles atteints, l'affaiblissement et l'atrophie ont semblé marcher d'une façon parallèle.

Si donc il était démontré que cette affection fût sous la dépendance d'une polynévrite, il serait par cela même établi que la névrite périphérique peut donner naissance à une atrophie musculaire progressive, en attribuant à cette expression le sens que lui prêtait Duchenne.

Hoffmann a fait connaître depuis des faits analogues. Il a complété la description de cette forme d'amyotrophie en montrant, entre autres particularités, qu'elle pouvait débuter par les mains et y prédominer, que les muscles de la face pouvaient en être atteints et il lui a donné la dénomination d'*atrophie musculaire progressive neurotique ou neurale*. Il s'agirait là d'une amyotrophie qu'il y aurait lieu d'intercaler, d'après Hoffmann, entre le groupe des amyotrophies spinales et celui des myopathies primitives.

Voyons quelles sont les données fournies sur ce sujet par les examens anatomo-pathologiques qu'on a eu l'occasion de pratiquer. Deux observations anatomo-cliniques publiées par Dubreuilh dans un mémoire ayant pour titre *Myopathies névritiques*, observations que l'on a l'habitude de ranger dans le cadre de l'affection étudiée par Charcot, Marie, Hoffmann, seraient de nature à faire admettre que la névrite périphérique est le substratum anatomique de l'affection en question. Dans ces deux cas il s'agit de malades atteints d'une atrophie musculaire des quatre extrémités, à l'autopsie desquels on constata l'existence de lésions des nerfs et l'absence d'altération spinale. Mais, si l'on analyse avec soin ces observations, on est conduit à mettre en doute l'identité des faits signalés par Charcot, Marie, Hoffmann et de ceux qu'a étudiés Dubreuilh. Dans la première observation de Dubreuilh on a affaire à une amyotrophie ayant débuté aux membres inférieurs à la suite d'une gelure et d'une blessure par éclat d'obus, aux membres supérieurs à la suite d'une paralysie saturnine. La seconde observation se rapproche bien davantage de l'amyotrophie progressive, dite neurotique, en particulier à cause des antécédents héréditaires présentés par le malade (atrophie progressive chez plusieurs membres de sa famille); mais les renseignements donnés par le malade et mentionnés par Dubreuilh ne sont pas assez explicites pour qu'il

titubation cérébelleuse et l'incoordination de la sclérose postérieure », et à l'autopsie duquel la moelle fut trouvée tout à fait intacte, tandis qu'il existait des lésions des nerfs. Voici la description que donnent ces auteurs des troubles de la locomotion dont était atteint le malade en question : « Tout d'abord (*quoique la force musculaire, examinée au lit, soit très développée dans les membres inférieurs*), lorsque le malade est debout, il n'est pas solide sur ses jambes, qu'il tient écartées l'une de l'autre, pour élargir sa base de sustentation. Le moindre choc le ferait tomber si on ne le retenait. Lorsqu'on le fait marcher, voici ce que l'on observe : *tout d'abord la direction de la marche est modifiée, il ne marche pas en ligne droite, mais il fait des festons qui le dévient de la ligne droite*, pas d'une très grande quantité toutefois. Quant aux différents mouvements des membres inférieurs, dont l'association constitue le mécanisme du mouvement de la marche, ils sont eux aussi altérés. Le malade, en effet, n'avance pas lentement la jambe et le pied devant lui, lorsqu'il veut exécuter un pas, sa jambe et *son pied sont projetés en haut et un peu en dehors avec une certaine brusquerie*, et, dans ce mouvement, la jambe et la cuisse partent ensemble, comme chez un ataxique médullaire. Ces mouvements sont brusques, saccadés, et ressemblent à ceux d'un tabétique, arrivé à un degré moyen d'incoordination. Dans l'acte de la marche, les genoux ne sont pas plus fléchis qu'à l'état normal. Il n'existe pas la moindre trace de steppage. Le pied, en arrivant au sol, retombe sur le talon. »

Chez ce malade, comme chez celui de Jaccoud, il y avait de l'anesthésie cutanée.

Sans contester la réalité de ces faits, je crois qu'on peut au moins affirmer, si l'on en juge par le nombre considérable d'observations où cette incoordination fait complètement défaut, que des lésions limitées aux nerfs ne donnent lieu que d'une façon tout à fait exceptionnelle à la véritable démarche tabétique.

Dans le tabes l'incoordination des membres inférieurs peut être aussi mise en évidence quand le malade est assis ou dans la position horizontale ; si on lui commande de porter la pointe du pied vers un point déterminé, il soulève la jambe avec brusquerie et ne peut lui imprimer la direction voulue.

Si ce phénomène peut exister dans les névrites, il paraît aussi très rare. J'en dirai autant de l'incoordination des membres supérieurs. Dans certains cas les mouvements qu'exécute le malade après avoir fermé les yeux, sont irréguliers, ataxiformes, mais ils n'ont jamais, ou presque jamais, la brusquerie des mouvements tabétiques.

Je ne sache pas que l'incoordination des muscles du tronc ait été signalée dans les névrites, ou du moins qu'elle puisse atteindre, comme chez certains tabétiques, un degré d'intensité tel que le malade soit incapable de rester assis sans risquer de tomber et se trouve ainsi presque dans la nécessité de garder la position horizontale.

CONTRACTURES. — CRAMPES — SPASMES.

Dans un assez grand nombre de cas de névrites, on a signalé l'existence de la contracture, ou du moins d'un état de raideur d'un ou de plusieurs membres qui a été qualifié de contracture. Mais s'agit-il là d'une véritable contracture?

mais c'est dans cette dernière attitude et dans le demi-sommeil qu'elles semblent le plus fréquentes.

J'ai pu, chez plusieurs malades atteints de névrite, mettre en évidence cette prédisposition à la crampe qui n'existait chez eux qu'à l'état latent, en pratiquant la faradisation des muscles. En faisant passer à travers certains muscles, particulièrement les jumeaux, un courant volta-faradique d'un appareil à chariot, à interruptions fréquentes, d'une intensité plus ou moins grande, parfois très faible, on fait apparaître, dans certains cas, une crampe qui persiste, après que l'électrisation a été suspendue, pendant 10, 20, 30 secondes, ou plus longtemps encore.

Je ne ferai que mentionner les phénomènes spasmodiques qu'on peut observer, à la suite de la paralysie faciale, dans les muscles du côté qui a été le siège du mal.

TROUBLES DE LA SENSIBILITÉ

Les troubles de la sensibilité sont très communs dans les névrites. Ils consistent d'une part en des sensations anormales, généralement pénibles, souvent très douloureuses, qui apparaissent spontanément ou bien qui sont provoquées par certaines manœuvres, et d'autre part en une perturbation, un affaiblissement, une abolition des divers modes de la sensibilité.

Ces troubles, quelle qu'en soit la nature, sont très variés au point de vue de leur étendue et de leur siège; à cet égard on peut concevoir, *a priori*, toutes les variétés imaginables, suivant que l'affection se cantonne dans quelques petites ramifications nerveuses et modifie l'état normal de la sensibilité dans des territoires très limités, qu'elle se localise systématiquement dans une ou dans quelques grosses branches nerveuses et donne ainsi naissance à des troubles sensitifs caractéristiques, parce qu'ils sont confinés dans la sphère de distribution de ces nerfs, ou bien qu'elle atteint d'une façon diffuse la plupart des nerfs, ou même tous les nerfs d'une région plus ou moins étendue.

Les malades ressentent parfois des fourmillements dans les membres ; il leur semble que leurs téguments sont recouverts d'un corps étranger, d'un enduit; ils éprouvent des sensations de chaleur ou de froid, que l'on pourrait qualifier de subjectives, et qui les poussent, soit à se découvrir alors même que la température du milieu ambiant est basse, soit à envelopper leurs membres d'ouate ou de flanelle, même quand ils se trouvent dans une atmosphère très chaude. Ces troubles peuvent, du reste, ne constituer qu'une simple gêne. Mais bien souvent ces phénomènes subjectifs deviennent fort pénibles pour les malades et sont accompagnés ou suivis de douleurs qui, tantôt modérées et intermittentes, peuvent atteindre la plus grande intensité et devenir continues. Ces douleurs affectent des formes variées : elles sont lancinantes, contusives, fulgurantes, font éprouver aux malades des sensations de torsion, de brûlure.

Les crises de douleurs surviennent souvent sans cause appréciable, mais elles sont aussi provoquées dans certains cas, soit par des mouvements spontanés exécutés par le malade, soit par une pression plus ou moins énergique exercée sur les parties atteintes, ou bien encore par des mouvements passifs qu'on imprime à tout le corps ou à un membre. La compression des troncs nerveux ou des masses musculaires peut causer de très grandes souffrances

la nature, la consistance, la température, la forme, qu'il s'agisse d'un attouchement superficiel ou d'une pression profonde. Nulle excitation n'est sentie quel qu'en soit l'agent, que ce soit un corps piquant, tranchant, contondant, ou bien le froid, le chaud, ou bien encore un courant électrique passant à travers les téguments, les nerfs ou les muscles. Mais parfois aussi, plus souvent même, la sensibilité n'est que partiellement altérée. Les excitations sont perçues, mais d'une façon moins parfaite qu'à l'état normal; il y a, en ce qui concerne la manière dont la sensibilité peut être émoussée, des variétés très nombreuses. Certains malades qui ne perçoivent pas un attouchement léger sentent le contact d'un corps qu'on applique sur leurs téguments avec une certaine pression. Il arrive aussi que, tout en percevant un attouchement, ils sont dans l'impossibilité d'en déterminer exactement le siège et commettent à cet égard des erreurs d'appréciation, ou bien encore qu'ils sont simplement moins habiles qu'à l'état normal à distinguer, à l'aide du toucher, la forme et la consistance des objets.

Ils sont parfois capables de percevoir un attouchement et de déterminer le siège du contact, mais ne peuvent pas apprécier l'intensité d'une pression ou d'une traction exercée sur certaines parties de la peau. L'emploi du compas de Weber pour la sensibilité tactile, des appareils de Kammler et de Bloch pour la sensibilité à la traction et à la pression cutanée, peut révéler l'existence de troubles très légers, qui, autrement, auraient passé inaperçus.

On peut aussi observer chez certains malades un retard plus ou moins accusé dans la perception d'une excitation cutanée, c'est-à-dire que le temps qui s'écoule entre cette excitation et la sensation qui en est la conséquence est beaucoup plus long qu'à l'état normal.

La piqûre, le pincement de la peau, la compression des parties profondes, l'application d'un corps chaud ou froid, peuvent, sans provoquer une douleur aussi vive qu'à l'état normal, faire naître des sensations plus ou moins pénibles. Il y a aussi toute une série d'états intermédiaires entre la sensibilité normale à la température et la thermo-anesthésie complète.

L'anesthésie peut donc être plus ou moins accusée et se présenter sous divers aspects; il faut savoir de plus que les divers modes de la sensibilité peuvent ne pas être tous atteints au même degré et que parfois même les différences à cet égard sont très considérables.

Les altérations des nerfs sont en effet capables de déterminer une dissociation des divers modes de la sensibilité. La sensibilité au tact et à la douleur étant abolie ou très affaiblie, la sensibilité à la température peut être relativement conservée; dans d'autres cas, c'est la sensibilité à la température qui est surtout atteinte, les autres modes de la sensibilité n'ayant pas subi de modifications notables; on observe parfois une dissociation singulière de la sensibilité à la température, caractérisée par la conservation de la sensibilité au froid et l'abolition de la sensibilité au chaud.

La dissociation des divers modes de la sensibilité peut présenter, dans les névrites périphériques, une disposition analogue à celle qui appartient à la syringomyélie, c'est-à-dire que, la sensibilité à la température et à la douleur étant abolie, la sensibilité au tact est normale ou plutôt légèrement affaiblie. Il ne me paraît pas en effet démontré, jusqu'à présent, que la dissociation syringomyélique parfaite, c'est-à-dire cette variété de dissociation dans laquelle, la sensibilité à la douleur et à la température étant totalement abolie, la sensibilité au-

Le plus généralement, avons-nous dit, les réflexes tendineux sont affaiblis *ou* abolis.

On a noté pourtant dans quelques cas de névrites l'exagération de ces réflexes. Strümpell, Möbius ont signalé les premiers des faits de ce genre, et j'en ai aussi observé de mon côté. Toutefois, cette exagération n'est pas très marquée, et je ne sache pas qu'on ait constaté de la trépidation épileptoïde dans le pied ou dans la main. En théorie, rien ne s'oppose à ce qu'on admette que ce phénomène puisse se manifester; car, puisqu'il suffit, comme on le sait, d'une irritation portant sur l'extrémité des fibres centripètes, ainsi que cela a lieu parfois dans certaines affections articulaires, irritation n'amenant aucune altération organique du système nerveux, pour que l'épilepsie spinale apparaisse, on concevrait fort bien qu'une lésion d'un nerf produisît des troubles analogues, mais la réalité du fait ne me paraît pas encore établie. Il va sans dire que, si l'épilepsie spinale était observée dans un cas où une affection capable de lui donner naissance était associée à une névrite, on ne serait pas en droit d'en inférer qu'une lésion des nerfs puisse provoquer ce phénomène. Ainsi, par exemple, dans une observation de névrite relatée par Pal (obs. IV), il y a tout lieu de faire dépendre la trépidation épileptoïde qui y est signalée des altérations spinales concomitantes, de la dégénération des cordons latéraux constatée à l'autopsie.

On peut donc dire que, dans les névrites, l'affaiblissement ou l'abolition des réflexes tendineux est la règle, que leur exagération est une rareté et que le phénomène de la trépidation épileptoïde peut être considéré, jusqu'à nouvel ordre, comme étranger à la symptomatologie de cette affection.

TROUBLES VASO-MOTEURS, SÉCRÉTOIRES ET TROPHIQUES

Les phénomènes de cet ordre, sans être rares, semblent moins communs dans les névrites d'origine interne que dans celles qui sont d'origine externe. Il s'agit, du reste, dans ces deux ordres de cas, de troubles du même genre; il me suffira par conséquent de renvoyer le lecteur à la description que j'en ai donnée plus haut (voir p. 34). Je me contenterai de faire remarquer que c'est surtout dans les névrites des membres inférieurs que l'on observe les phénomènes en question, dont les plus ordinaires sont l'œdème, la rougeur des téguments, les sueurs, l'abaissement de la température, les altérations des poils et des ongles.

On observe parfois dans la polynévrite une lésion dont je ne me suis pas encore occupé et qui doit être attribuée à un trouble de la nutrition, je veux parler des *rétractions fibro-tendineuses;* je dois en donner ici une description.

On désigne sous ce nom une rétraction du tissu cellulo-fibreux qui entoure les jointures et un raccourcissement des tendons périarticulaires d'où résultent, en même temps qu'une attitude vicieuse des membres atteints, des troubles fonctionnels plus ou moins graves.

Ces rétractions sont assez fréquentes dans la polynévrite; elles peuvent occuper la plupart des jointures, mais elles sont plus communes dans les membres inférieurs que dans les membres supérieurs et se développent plus particulièrement dans la région du genou et dans celle du cou-de-pied. Les deux segments du membre que réunit l'articulation qui est le siège du mal ne

sont ordinairement pas immobilisés d'une façon complète, et ce n'est le plus souvent qu'un des mouvements de la jointure qui est entravé; les autres peuvent au contraire jouir d'une liberté absolue; il est généralement aisé de reconnaître que l'obstacle réside dans des altérations du tissu périarticulaire et que la partie interne de l'articulation est normale. Lorsque la rétraction occupe la région tibio-tarsienne, le pied est tombant et forme avec la jambe un angle obtus; on peut porter le pied en abduction et en adduction, l'étendre d'une façon tout aussi complète qu'à l'état normal, le fléchir dans une certaine mesure sans éprouver de résistance, mais à un moment donné, quand on cherche à accentuer le mouvement de flexion, on se heurte à un obstacle infranchissable résilant dans le tendon d'Achille, qui a subi un raccourcissement. Dans le cas de rétraction de la région du genou, la jambe est en demi-flexion sur la cuisse; il est très facile de la fléchir complètement et de l'amener en contact avec la cuisse; on peut ensuite l'étendre avec la même aisance et la ramener dans l'attitude primitive où l'on rencontre un obstacle formé par les tendons fléchisseurs de la jambe qui sont raccourcis et qui limitent le mouvement d'extension. Ces rétractions fibro-tendineuses constituent des pseudo-contractures qui diffèrent essentiellement par leur aspect symptomatique et par leur nature de la contracture spasmodique. Dans celles-ci tous les mouvements sont entravés, la flexion, l'extension, l'abduction et l'adduction; quand on cherche à imprimer au membre un mouvement passif, on éprouve la sensation d'une résistance élastique et progressivement croissante, les parties tendant à reprendre d'elles-mêmes la position primitive. Dans celles-là l'obstacle est limité à un des mouvements de la jointure et la sensation qu'on éprouve quand on cherche à modifier l'attitude normale n'est pas du tout celle d'une résistance élastique et progressivement croissante, mais bien celle d'un obstacle fibreux, rigide, sans ressort, qui vient brusquement arrêter un mouvement s'opérant jusque-là sans entrave.

La chloroformisation établit entre ces deux ordres de troubles une distinction fondamentale: en effet, le sommeil chloroformique fait disparaître complètement la raideur de la contracture spasmodique, tandis qu'il ne modifie en aucune façon la pseudo-contracture qui résulte de rétractions fibro-tendineuses. Ces rétractions se développent dans le cas où les membres, par suite de la paralysie de certains groupes musculaires, ont pris des attitudes vicieuses; si la thérapeutique n'intervient pas, elles persistent ensuite d'une façon définitive, alors même que les nerfs et les muscles se sont reconstitués et que les troubles moteurs ont disparu. Quand elles occupent les membres inférieurs, elles entravent d'une façon plus ou moins complète la station et la marche.

Il est parfois possible de s'opposer au développement de ces rétractions à l'aide de moyens mécaniques; toutefois il n'en est pas toujours ainsi, car elles apparaissent souvent dans des cas de polynévrites caractérisés par des douleurs très vives qui ne permettent pas l'emploi des moyens de ce genre.

TROUBLES VISUELS

J'étudierai dans ce chapitre les troubles visuels qu'on peut observer dans les névrites, ou plutôt dans les affections d'origine toxique, infectieuse ou autre, capables de donner naissance à des névrites.

Paralysie des muscles moteurs du globe de l'œil. — Dans la diphtérie, il

peut y avoir de la diplopie et du strabisme interne ou externe, simple ou double, généralement convergent dans ce cas, du ptosis. Remak, sur cent cas de paralysie post-diphtérique, a noté dix fois une paralysie du droit externe de l'un ou des deux yeux. Il a constaté une fois la paralysie de l'oculo-moteur et de l'abducens de chaque côté chez un individu atteint d'une paralysie post-diphtérique généralisée avec symptômes ataxiformes. A l'autopsie, Mendel a trouvé des altérations dans les racines de l'oculo-moteur et dans celles de l'abducens. Il y avait de plus, il est vrai, de l'hyperémie et des hémorragies dans les noyaux de ces nerfs. Ces paralysies sont mobiles; elles peuvent frapper alternativement plusieurs muscles.

Dans la névrite alcoolique, sur vingt-six cas réunis par Thomsen, il y avait quatre fois de la paralysie du moteur externe, deux fois du ptosis. Dans trois autopsies de névrite alcoolique, Thomsen a constaté l'intégrité des centres nerveux et, entre autres altérations, une dégénération des nerfs moteurs oculaires.

L'ophtalmoplégie externe a été notée dans certaines formes d'alcoolisme et de diphtérie par Wernicke, Kowjewnikow, Thomsen. Mais, dans ces cas, généralement très graves et rapidement mortels, il existait des altérations organiques du plancher de l'aqueduc de Sylvius, des lésions désignées par Wernicke sous le nom de polioencéphalite supérieure aiguë ou subaiguë.

Mendel a signalé des cas d'ophtalmoplégie externe reconnaissant pour cause le froid et qu'il a rattachés à des lésions périphériques des nerfs.

Dans un cas de polynévrite infectieuse, Savage a observé une paralysie du droit externe de l'œil gauche.

En somme, les divers muscles moteurs du globe oculaire peuvent être paralysés dans les névrites périphériques, mais ils le sont beaucoup plus rarement que les muscles des membres.

Quant à l'ophtalmoplégie externe, elle semble tout à fait exceptionnelle dans cette affection et elle est due dans la plus grande majorité des cas à des lésions nucléaires.

Troubles de l'accommodation. — C'est surtout dans la diphtérie que ces troubles ont été signalés et ils y sont fréquents. C'est la paralysie des muscles de l'accommodation qui, de l'avis de tous les ophtalmologistes, est la cause de l'affaiblissement de la vue qu'on observe parfois à la suite de la diphtérie.

Les troubles de l'accommodation dans la diphtérie présentent ce double caractère d'atteindre simultanément les deux yeux et de ne pas être accompagnés de paralysie de l'iris, contrairement à ce que l'on voit dans les autres formes de paralysie de l'accommodation.

Troubles pupillaires. — Une névrite de la 3e paire peut donner lieu à une paralysie de la pupille; mais, dans les névrites périphériques de cause inconnue, les faits de ce genre, dont pour ma part je n'ai jamais observé d'exemple, peuvent être exceptionnels.

Une lésion périphérique du nerf optique est capable de produire un affaiblissement ou même une abolition des réflexes pupillaires, mais ce trouble constitue alors qu'un épiphénomène.

Ce qu'il importe de déterminer, c'est si la névrite périphérique peut produire une perturbation des réflexes pupillaires indépendante de toute autre lésion oculaire, comme cela a lieu dans le tabes ou la paralysie générale. Mendel a soutenu cette thèse dans un travail intitulé : « Sur quelques symptômes des formes de l'amblyopie toxique », mais déjà dans la première édition de

noncée en l'espace de quelques jours [1] ou de quelques semaines. Ils apparaissent dans la grande majorité des cas dans les deux yeux à la fois et les atteignent d'une façon absolument égale et symétrique.

Ils consistent essentiellement en un scotome central ayant la forme d'une ellipse dont le grand axe est horizontal. A moins de complications, le champ visuel n'est pas rétréci à la périphérie. Il s'agit d'un scotome relatif, appréciable surtout à un faible éclairage, sauf vers le centre, où il existe souvent un petit scotome absolu. Le vert et le rouge sont les premières couleurs qui cessent d'être perceptibles à ce niveau. Les malades ne se rendent guère compte de l'existence du scotome et c'est généralement l'examen périmétrique qui le met en évidence. Ce qui attire leur attention, c'est la diminution de leur acuité visuelle. La coexistence de l'amblyopie centrale et de l'intégrité des parties périphériques du champ visuel a pour conséquence que les malades voient plus distinctement à la demi-obscurité qu'au grand jour et que, tout en étant capables de se diriger, de s'orienter facilement et d'éviter, quand ils marchent, les obstacles qui se trouvent autour d'eux, ils ne distinguent pas bien les objets qui sont juste devant eux; c'est ainsi qu'ils n'aperçoivent parfois que comme dans un brouillard le visage d'une personne en face de laquelle ils se trouvent et qu'ils regardent fixement.

Dans les cas très graves l'affaiblissement de la vision est très prononcé et l'on a même cité des observations dans lesquelles il y aurait eu cécité complète; mais il n'est pas démontré qu'on ait eu affaire là à de l'amblyopie alcoolique pure sans complication.

A l'examen ophtalmoscopique on constate une décoloration blanchâtre des parties temporales de la papille.

Le pronostic est généralement favorable. Si les malades cessent de faire des excès alcooliques, les troubles visuels disparaissent ordinairement d'une façon complète quand le scotome n'est pas absolu et que l'affection est de date récente; quand il n'en est pas ainsi, ces troubles s'atténuent tout au moins à la longue.

En résumé, scotome central, relatif au début à la perception des rayons verts et des rayons rouges, intégrité habituelle de toute la partie périphérique du champ visuel, affaiblissement de la vision généralement peu prononcé, pouvant dans des cas graves devenir assez profond, mais n'aboutissant guère à la cécité complète, bilatéralité et symétrie des troubles visuels, enfin décoloration blanchâtre des parties temporales de la papille, tels sont les caractères fondamentaux de la névrite rétro-bulbaire alcoolique. La bilatéralité et la symétrie distinguent la névrite rétro-bulbaire alcoolique de la névrite rétro-bulbaire ordinaire.

On admet généralement depuis les travaux de Samelsohn et d'Uhthoff que la névrite optique alcoolique est indépendante de toute altération des centres cellulaires d'où proviennent les fibres nerveuses. Parinaud (communication orale) est d'un avis contraire, et il se fonde, pour admettre l'intervention des centres, sur la nature systématique de l'affection, qui, comme nous venons de le dire, est bilatérale et symétrique, n'intéresse que les fibres du nerf optique présidant à la vision centrale et atteint *également* et *simultanément* les deux yeux; il se fonde encore sur l'existence de la *dyschromatopsie*, qui, selon lui, implique toujours l'intervention des centres nerveux. Ce sont là des caractères qui sem-

[1] Parinaud a observé des cas où l'amblyopie s'est développée rapidement, en 24 ou 48 heures (communication orale).

qu'elle n'a pas pour origine une altération des centres d'où émanent les fibres du nerf optique. Elle peut s'associer à d'autres troubles nerveux qui, le plus souvent, résultent de la participation de l'encéphale au processus infectieux, mais qui, parfois, se présentent sous la forme d'une névrite périphérique; j'ai moi-même observé et publié un cas de ce genre; ces faits pourraient être confondus avec le tabes et constituent une variété de pseudo-tabes intéressante à connaître.

TROUBLES PSYCHIQUES. — PSYCHOSE POLYNÉVRITIQUE

Sous la dénomination de *psychose polynévritique* ou de *cérébropathie psychique toxémique*, Korsakoff, de Moscou, a donné la description de troubles mentaux qui s'associent souvent à la névrite multiple et qu'il considère comme une forme particulière de maladie mentale.

Diverses intoxications, en particulier l'alcoolisme, certaines maladies infectieuses, entre autres la septicémie puerpérale, le typhus, la tuberculose, quelques maladies générales, le diabète sucré, le lymphadénome, etc., peuvent être l'origine de cette psychose qui se développe ordinairement de la façon suivante. En même temps qu'apparaissent les symptômes qui caractérisent la névrite, on peut constater une modification dans le caractère du malade, qui devient irritable, capricieux, ou bien, au contraire, indolent et apathique. A ces premières manifestations prémonitoires de l'affection mentale succèdent des troubles qui en marquent l'invasion; ils consistent en une agitation ordinairement peu prononcée dans la journée et qui augmente quand vient le soir: le malade est anxieux, redoute de se trouver seul et se lamente sur son sort. Ces phénomènes deviennent plus intenses pendant la nuit; le malade pousse des cris, des gémissements; en proie à des hallucinations et à de l'agitation motrice, il injurie les personnes qui se trouvent près de lui, cherche à les frapper et lance sur elles les objets qui sont à sa portée. Des convulsions épileptiformes ont été notées chez quelques malades. L'accès se calme dans la seconde partie de la nuit, au lever du jour, et le sujet semble, dans certains cas, recouvrer d'une façon presque complète sa lucidité, sa conscience; mais le plus souvent on observe, dès les premiers jours de l'invasion de cette affection, un affaiblissement intellectuel, une diminution très marquée de la mémoire, un trouble dans l'association des idées, des illusions, ainsi que des hallucinations de la vue et de l'ouïe. Parfois le délire persiste jour et nuit et peut durer sans trêve pendant plusieurs semaines.

C'est au début de la maladie que ces phénomènes de délire atteignent leur apogée; ils s'atténuent dans la suite, tandis que l'affaiblissement intellectuel, l'amnésie, qui sont le plus souvent précédés par la période d'agitation, s'accentuent petit à petit et viennent occuper le premier plan du tableau symptomatique.

L'amnésie, qui, dans beaucoup de cas, constitue le trouble mental le plus saillant et parfois même la manifestation presque exclusive du désordre psychique, a pour caractère principal de porter seulement sur les faits les plus récents, la mémoire des faits anciens étant au contraire assez bien conservée. Quand cette amnésie n'est pas accompagnée d'un affaiblissement intellectuel ou que celui-ci n'est pas très prononcé, le malade qui en est atteint peut donner

par Vaughan Harley, l'urobilinurie coexistait avec des troubles psychiques analogues à ceux qui caractérisent la psychopathie névritique. Il fait encore observer que, dans six observations de cérébropathie psychique toxémique rapportées par Korsakow, cet auteur a mentionné la coloration rouge foncé des urines.

La psychopathie névritique peut se terminer d'une façon fatale, et la mort est généralement due à quelque affection intercurrente de nature infectieuse (pneumonie, bronchopneumonie, etc.).

L'issue, par contre, peut être favorable, et je dois même dire que ce mode de terminaison est plus commun que le précédent, mais le retour à la santé est fort long et demande, pour s'accomplir, des mois et même des années.

Telles sont, brièvement décrites, la symptomatologie et l'évolution de cet état mental que Korsakoff appelle la psychose polynévritique.

Les travaux de Korsakoff, dont le premier date de 1887, furent suivis de nombreuses publications sur le même sujet, de celles de James Ross, Hack Tuke, Serbski, Goldscheider, Remak, Frænkel, Fisher, Hœvel, Hing, Judson Bury, Klippel (cités par Régis), que nous ne faisons que signaler.

Il ne faut pas croire, toutefois, que Korsakoff soit le premier dont l'attention ait été attirée par ces phénomènes psychiques, qui avaient déjà été fort bien étudiés auparavant.

Charcot en particulier, dans une leçon consacrée à l'étude des névrites éthyliques, avait, dès 1884, donné une description précise de l'amnésie des alcooliques. Ce qui appartient à Korsakoff, c'est d'avoir cherché à montrer que cette psychose peut être liée à des névrites absolument indépendantes de l'alcoolisme et relevant, par exemple, d'une maladie infectieuse.

L'opinion de cet auteur est généralement acceptée. Toutefois, Charcot continuait encore à soutenir en 1893, dans ses leçons à la Salpêtrière, que l'amnésie dont il vient d'être question « semble appartenir uniquement, ou peu s'en faut, à la polynévrite éthylique, qu'elle est l'un des traits distinctifs, le seul peut-être, de cette variété de névrite périphérique ». (Leçons de Charcot recueillies par Dutil.)

Cette dénomination de *psychose polynévritique* que Korsakoff a donnée à ces troubles psychiques, pour faire ressortir leurs relations avec la polynévrite, est critiquable, à mon sens.

L'état mental en question n'est pas, en effet, lié d'une façon indissoluble aux lésions des nerfs. Korsakoff soutient qu' « un examen attentif permettra toujours de découvrir quelque symptôme de névrite qui aidera à établir le diagnostic de l'affection psychique ». Cette assertion ne me semble pas suffisamment fondée. Korsakoff fait, du reste, remarquer lui-même que, « dans bien des cas, les symptômes de la névrite multiple sont loin d'être franchement prononcés : dans certains cas les seuls indices de la névrite sont une faible douleur dans les jambes, une démarche chancelante ». Il serait plus exact de dire que, dans les faits de ce genre, l'existence de la névrite est douteuse.

La dénomination de *cérébropathie psychique toxémique*, qui indique l'origine de cette affection mentale et n'implique pas l'idée d'une relation intime entre les phénomènes psychiques et les phénomènes somatiques, me paraît préférable.

En définitive, on est en droit de dire que certains agents capables de provoquer des polynévrites peuvent aussi faire naître des troubles mentaux d'une

réflexe que provoque l'excitation de la muqueuse, protège les voies aériennes contre la pénétration de corps étrangers; l'anesthésie laryngée, entraînant la suppression de cette fonction protectrice, expose le malade à des accidents pulmonaires qui peuvent être mortels.

Paralysie des muscles du larynx. — Cette paralysie n'est pas très commune, mais il en existe déjà un certain nombre d'observations. Tanquerel des Planches avait signalé l'aphonie chez des ouvriers maniant le plomb. Seifert, cité par Mme Dejerine-Klumpke, rapporte dans un mémoire plusieurs faits de paralysie laryngée, dont il a emprunté les uns et dont les autres lui sont personnels. Il mentionne le cas de paralysie des adducteurs de la glotte, publié par Sajous, celui de paralysie de la corde vocale droite avec diminution de la motilité de la corde vocale gauche, publié par Scheck, les cas de paralysie unilatérale ou bilatérale des adducteurs rapportés par Mackenzie. Dans l'un des faits qui appartiennent à Seifert, il s'agit d'une parésie des muscles aryténoïdiens transverses et obliques; dans un autre, d'une paralysie des muscles crico-aryténoïdiens postérieurs; dans le troisième, d'une paralysie complète des muscles internes du larynx du côté droit avec intégrité du crico-aryténoïdien. Semon a signalé dans un cas une parésie du thyro-aryténoïdien gauche. Ormsby, cité par Luc, signale l'aphonie chez un saturnin. Dans l'observation publiée par Kast dont il a été question plus haut, il existait, en même temps que la paralysie de la langue et du voile du palais, une parésie du larynx avec aphonie. D'après Mackenzie, dans les paralysies laryngées saturnines et arsenicales, les adducteurs de la glotte seraient seuls paralysés. Sans être aussi absolu que cet auteur, on peut dire que, dans les cas de ce genre et en général dans les paralysies laryngées d'origine névritique, les troubles de la motilité prédominent dans les adducteurs et sont caractérisés principalement par de l'aphonie.

Peut-il exister dans la polynévrite des troubles laryngés paroxystiques semblables à ceux que le tabes provoque parfois (crises laryngées, vertige laryngé)? Cela n'est pas encore établi définitivement, quoique Grocco et Fusari prétendent avoir observé chez un malade atteint de névrite périphérique des accidents de ce genre en même temps que des accès d'angine de poitrine et des crises gastriques. En tout cas ces phénomènes sont, pour le moins, tout à fait exceptionnels dans les névrites.

Muscles respirateurs. — Je n'aurai ici en vue que les troubles paralytiques du diaphragme et des muscles du tronc.

La paralysie du diaphragme doit occuper la première place, eu égard à sa fréquence et à l'importance des phénomènes cliniques auxquels elle donne naissance.

Les symptômes qui la caractérisent sont les suivants : « Au moment de l'inspiration, l'épigastre et les hypocondres se dépriment, tandis qu'au contraire la poitrine se dilate; les mouvements de ces mêmes parties se font dans un sens opposé pendant l'expiration » (Duchenne). Si le diaphragme est simplement parésié, les phénomènes précédents ne se manifestent que dans les grandes respirations. Les mouvements respiratoires sont ordinairement plus fréquents et moins profonds qu'à l'état normal. Quand le malade est au repos, il ne paraît aucunement oppressé; mais, dès qu'il fait quelque effort, sa respiration s'accélère et il se développe une dyspnée qui peut même devenir très intense.

La névrite du pneumogastrique est capable, comme il est facile de le comprendre, de provoquer une syncope mortelle. La mort subite ou rapide que l'on constate parfois dans la polynévrite, par exemple dans la névrite diphtérique, peut être causée par les lésions en question.

Tous les auteurs qui ont écrit sur le béribéri ont insisté sur les troubles cardiaques, la tachycardie, la dilatation et l'hypertrophie du cœur droit que présentent beaucoup de malades atteints de cette espèce de névrite.

TROUBLES DE L'APPAREIL DIGESTIF

Bouche et pharynx. — *Anesthésie du voile du palais et du pharynx.* — Ces troubles sont particulièrement observés dans la névrite diphtérique. Lorsqu'on titille la luette avec une barbe de plume ou qu'on la pique avec une aiguille, il ne se produit aucun mouvement réflexe.

Paralysie du voile du palais, de la langue, du pharynx. — La paralysie du voile du palais est très commune dans la névrite diphtérique. Elle se manifeste d'abord par le nasonnement; la parole est lente et difficile; pendant le sommeil, un ronflement plus ou moins bruyant se fait entendre. En outre, on observe des troubles de la déglutition consistant simplement au début en ce que les boissons sont rejetées par le nez; quand la paralysie est très prononcée, les aliments solides sont rejetés à leur tour. La déglutition est encore plus fortement entravée quand à la paralysie du voile du palais vient se joindre celle des muscles du pharynx; il n'est pas rare alors que des fragments alimentaires s'engagent dans le larynx et pénètrent dans les voies aériennes, si le larynx, par suite de l'anesthésie de la muqueuse, fort commune en pareil cas, ne remplit plus sa fonction protectrice; c'est là un accident qui peut entraîner des conséquences fort graves. On constate, lorsque le malade ouvre la bouche, que le voile du palais est immobile et pendant.

La paralysie peut s'étendre à la langue, ainsi qu'aux lèvres et aux joues, comme on l'a vu plus haut. Le malade est alors incapable de gonfler ses joues, de souffler, de siffler, de se gargariser, d'exercer la succion. La langue est paresseuse et pend parfois hors de la bouche. Les lèvres laissent la salive s'échapper au dehors.

Dans les autres espèces de névrites, la paralysie du voile du palais, celle de la langue, celle du pharynx sont exceptionnelles. Il existe toutefois quelques faits de ce genre. Dans la première observation du 2e mémoire de Duménil l'affaiblissement des muscles de la langue est noté. Lorsque le malade tirait la langue hors de la bouche, cette langue était fortement projetée à gauche et formait un arc de cercle ouvert de ce côté; les deux moitiés de l'organe présentaient alors une notable différence; la moitié droite était ferme, arrondie, lisse; la moitié gauche était molle, aplatie, ridée. De plus, la déglutition était difficile. Ces troubles s'étaient développés à la suite de la paralysie des membres. Il est vrai que dans ce cas le diagnostic de névrite peut être contesté, ainsi que nous l'avons déjà fait remarquer. Mais il existe d'autres observations de cet ordre qui sont probantes. Roth a observé, chez un malade à l'autopsie duquel le diagnostic de névrite périphérique a été vérifié, de la dysphagie et de la paralysie linguale. Kast a constaté dans un cas de polynévrite, caractérisé au début par des troubles moteurs et sensitifs localisés dans les mem-

intellectuelles sont intactes, et dans ce cas ce phénomène n'est jamais très prononcé; ce n'est que de temps en temps, ordinairement à l'occasion d'un grand effort, que le malade laisse échapper des matières fécales; il a généralement conscience de cette émission, qui peut pourtant s'opérer à son insu quand la sensibilité de la région anale est émoussée ou abolie.

TROUBLES DE L'APPAREIL URINAIRE ET DE L'APPAREIL GÉNITAL

On peut admettre en théorie que dans la polynévrite il se développe parfois dans les nerfs qui se rendent aux reins des altérations capables de troubler la sécrétion de ces organes; mais, en réalité, je ne connais pas d'observations de ce genre.

J'attirerai seulement l'attention sur ce point que dans certains cas, particulièrement dans la diphtérie, peu de temps avant le début de la polynévrite, les urines deviennent albumineuses. Je rappellerai aussi que Brasch a signalé de l'urobilinurie dans un cas de psychose polynévritique (voir p. 99).

Les fonctions de la vessie s'accomplissent généralement d'une façon normale; mais il n'en est pas toujours ainsi. On observe parfois des troubles de la miction et les faits de ce genre peuvent être rangés dans deux catégories distinctes.

A la première appartiennent les cas de névrites périphériques où existent les désordres psychiques dont il a été question plus haut. Parmi les malades qui rentrent dans ce groupe, il en est qui laissent échapper leurs urines, mais qui vident parfaitement leur vessie; il en est d'autres qui sont atteints de rétention d'urine et d'incontinence par regorgement. Dans les cas de cet ordre les troubles vésicaux peuvent être très prononcés, mais ils doivent être attribués plutôt à la perturbation des facultés mentales qu'aux lésions des nerfs.

La seconde catégorie est constituée par les faits de polynévrite dans lesquels, malgré la conservation complète de l'intelligence, la miction s'opère d'une façon imparfaite. Leyden a signalé dans une observation de la dysurie et de la rétention d'urine. Chez un malade dont l'histoire a été rapportée par Grocco, le symptôme dysurie est également mentionné. Charcot, dans un cas de paraplégie diabétique due selon toute vraisemblance à une névrite, a noté des troubles vésicaux; voici le passage relatif à ce sujet : « Douleurs assez rares en urinant; quelquefois, s'il ne se présente pas assez vite à la garde-robe, il urine dans son pantalon; quelquefois il pisse encore quelques gouttes après s'être rhabillé, mais tout cela n'est pas très accentué, et il faut attirer l'attention du malade sur ces phénomènes, qu'il a à peine remarqués lui-même. » Si je m'en rapporte aux faits que j'ai observés moi-même, je crois pouvoir dire que dans les cas de polynévrite où les facultés intellectuelles sont intactes, les troubles de la miction, quand ils existent, ne sont pas très marqués. L'évacuation de l'urine peut être difficile et demander quelques efforts; parfois même il y a une rétention absolue d'urine qui nécessite le cathétérisme; mais généralement ce phénomène, après s'être manifesté pendant un ou quelques jours, s'atténue ou disparaît complètement.

Certains malades se trouvent dans la nécessité de satisfaire le besoin d'uriner dès qu'il se fait sentir, sous peine de laisser échapper l'urine malgré eux; il s'agit là, comme on le voit, d'une incontinence qu'on pourrait qualifier de fruste. L'incontinence véritable, caractérisée par l'émission involontaire et inconsciente de l'urine, n'existe guère qu'à l'état rudimentaire.

ÉVOLUTION. — FORMES

La névrite périphérique présente des modes d'évolution divers et se manifeste sous des aspects cliniques variés.

On peut dire d'une façon générale que la marche de la polynévrite est aiguë, subaiguë ou chronique. Dans certains cas, l'affection offre du commencement à la fin la même allure et mérite une des trois qualifications précédentes, quelle que soit la période à laquelle on l'observe.

Mais il n'en est pas toujours ainsi. Parfois, après avoir débuté et s'être développée d'abord avec rapidité, elle évolue ensuite avec lenteur. Inversement, à une première phase chronique peut succéder une deuxième phase qui sera aiguë ou subaiguë.

Cette diversité dans la marche de l'affection permet de décrire plusieurs types de polynévrite.

Mais le mode d'évolution n'est pas le seul caractère qui distingue les cas de névrite périphérique les uns des autres.

Le tableau symptomatique diffère encore suivant que les lésions siègent exclusivement ou prédominent dans les fibres motrices ou dans les fibres sensitives, ou bien qu'elles atteignent à la fois ces deux espèces de fibres, suivant qu'elles sont plus ou moins intenses ou plus ou moins étendues, et enfin suivant toutes sortes d'autres circonstances que je ne puis énumérer ici.

En prenant en considération le grand nombre des caractères dont chacun est capable d'imprimer à l'affection un cachet particulier et en imaginant toutes les combinaisons qui résultent des divers modes d'association de ces caractères les uns aux autres, on peut concevoir *a priori* la multiplicité des variétés cliniques qui peuvent être réalisées. Nous ne saurions les passer toutes en revue et nous nous contenterons de décrire quelques-unes d'entre elles.

En voici un premier exemple.

L'affection se manifeste d'abord dans les membres inférieurs par des fourmillements et des douleurs intermittentes, ainsi que par une légère diminution de la puissance musculaire qui prédomine aux extrémités, c'est-à-dire aux pieds et aux jambes. Plusieurs semaines après, elle envahit les membres supérieurs en donnant lieu à un affaiblissement de la motilité dans les mains et les avant-bras. Ces divers troubles vont croissant petit à petit; les douleurs deviennent plus vives et se reproduisent plus fréquemment; les phénomènes de paralysie augmentent en intensité et en étendue; ils envahissent les muscles des cuisses, ceux du bassin et ceux du tronc, les muscles des bras et ceux des épaules; de plus les muscles primitivement atteints s'atrophient et la sensibilité cutanée s'émousse par places. — Dans une période de deux mois, la maladie est arrivée à son apogée et se présente alors sous l'aspect suivant : La déambulation est pénible et la démarche est celle du *stepper*; les muscles des membres inférieurs, particulièrement ceux de la région antéro-externe des jambes et ceux des pieds, sont atrophiés et on y constate à l'examen électrique la DR. Les mouvements des jambes sur les cuisses et des cuisses sur le bassin s'accomplissent avec difficulté, mais bien plus aisément pourtant que ceux des pieds sur les jambes. Au lit, le malade se trouve dans l'impossibilité de passer, sans être aidé, de la

gine interne se maintient indéfiniment et donne lieu à des lésions indélébiles. Dubreuilh a rapporté des faits de ce genre.

L'évolution de la polynévrite, au lieu d'être plus lente que dans le cas dont nous avons donné la description en premier lieu, est parfois, au contraire, bien plus rapide.

Dans l'espace de trois ou quatre mois la maladie peut se développer, atteindre même un degré d'intensité très prononcé, se manifester par des troubles très notables de la sensibilité, par une paralysie étendue aux quatre membres et au tronc, mettant le malade dans l'impossibilité de se lever de son lit, de porter les aliments à sa bouche, le réduisant en un mot à l'impuissance, puis s'atténuer et disparaître complètement. Il faut remarquer toutefois que dans les faits de ce genre l'amyotrophie n'est jamais considérable.

Les accidents respiratoires et les accidents circulatoires capables d'amener la mort sont plus fréquents dans la forme subaiguë que dans la forme chronique. Ils sont encore plus communs dans la polynévrite à marche aiguë, qui peut évoluer de la manière suivante :

Un individu, en vingt-quatre ou quarante-huit heures, est pris d'un engourdissement des membres inférieurs et d'une paralysie qui atteint d'abord les pieds et les jambes, gagne ensuite les cuisses, l'abdomen, le thorax, puis s'étend vers le cinquième ou sixième jour aux membres supérieurs en suivant une marche ascendante depuis les mains jusqu'aux épaules, envahit enfin le diaphragme ainsi que les muscles qui appartiennent au domaine du bulbe, et se termine au bout de huit ou dix jours par syncope ou par asphyxie.

Ce mode d'évolution est analogue à celui de la *maladie de Landry*, et bien des auteurs ont même soutenu que cette maladie ne devait être considérée que comme une forme de la névrite périphérique. Cette opinion est très discutable, car, si dans certains cas de paralysie ascendante aiguë on a trouvé à l'autopsie des lésions des racines ou des nerfs, ces lésions n'étaient pas très prononcées, et de plus, dans beaucoup d'autres faits du même ordre, les nerfs soumis à l'examen histologique par des anatomo-pathologistes des plus compétents ont paru absolument normaux [1].

Les polynévrites à marche aiguë sont souvent accompagnées d'une élévation de température plus ou moins marquée.

La névrite périphérique aiguë ne se termine pas nécessairement par la mort; parfois, l'affection, après s'être propagée avec rapidité de l'extrémité des membres vers leur racine et avoir envahi en partie les muscles du tronc, s'arrête dans son évolution, puis rétrograde et disparaît, et la guérison peut s'accomplir avec rapidité. Leyden aurait même observé un cas de polynévrite qui s'est terminé par la guérison dans l'espace de huit jours.

Exceptionnellement, la névrite peut se manifester d'une manière soudaine et mérite la qualification d'*apoplectiforme* employée par Dubois pour désigner les cas de ce genre. Cet auteur rapporte, entre autres faits de névrite à début apoplectiforme, l'observation d'un individu qui, s'étant endormi en bonne santé, présentait à son réveil les symptômes d'une névrite intense du cubital droit, qui s'étendit ensuite à d'autres nerfs.

[1] Il faut avoir soin, ainsi que Vulpian l'a judicieusement fait remarquer dans ses Leçons, d'éliminer du cadre de la paralysie ascendante aiguë les observations qui n'ont pas exactement le facies clinique décrit par Landry

Avant de terminer ce qui a trait à la marche de la polynévrite, je dois encore peler l'attention sur la fréquence des *rechutes* et des *récidives*, qui sont dues rfois à ce que le malade, après avoir été soustrait à l'influence de l'agent qui déterminé les lésions des nerfs, s'y est de nouveau exposé et en a subi dere- ıef l'action perturbatrice; mais, quelquefois aussi, ces accidents surviennent ıns cause apparente. L'affection peut ainsi se reproduire à deux reprises ou lus souvent encore après s'être notablement atténuée ou même après avoir omplètement disparu.

Nous avons déjà dit plus haut que l'aspect de la névrite est fort différent uivant que l'altération porte sur les fibres motrices, sur les fibres sensitives, u sur ces deux espèces de fibres à la fois. Eu égard à ces trois modes de loca- isation, on peut décrire trois formes de la névrite périphérique, auxquelles on onnera les qualifications de *motrice*, *sensitive* ou *mixte* (¹).

La forme motrice peut exister à l'état de pureté presque absolue, ce qui evient à dire que la polynévrite est capable de donner naissance à des troubles ıoteurs, parfois très accusés, sans amener de modification appréciable dans ı sphère de la sensibilité. Cette forme de névrite est plus commune dans les ıembres supérieurs que dans les membres inférieurs et on l'observe particu- ièrement dans le saturnisme.

L'abolition ou l'affaiblissement de la contractilité volontaire des muscles eut être indépendante de toute altération trophique des fibres musculaires ou ien être associée à de l'amyotrophie, ce qui conduit à subdiviser la forme ıotrice en deux variétés secondaires, que l'on distinguera, si l'on veut, par les ualifications de *paralytique* et d'*amyotrophique*.

Les troubles de la sensibilité, anesthésie cutanée, douleurs, occupent de pré- érence les membres inférieurs, et les lésions des nerfs peuvent se manifester xclusivement, pendant un laps de temps plus ou moins long, par des phéno- ıènes de ce genre; on a affaire alors à la forme sensitive de la polynévrite, ıais ordinairement à ces phénomènes viennent se joindre, dans la suite, des roubles moteurs (forme mixte), et il faut reconnaître que la forme sensitive xiste plus rarement à l'état de pureté que la forme motrice.

Il y a une forme à laquelle on donne la dénomination de *pseudo-tabétique* ou *l'ataxique*, qu'on appelle aussi le *nervo-tabes périphérique* (Dejerine) et qui est aractérisée par sa ressemblance plus ou moins parfaite avec l'ataxie locomo- rice progressive. La rapidité avec laquelle se développent habituellement les roubles nerveux dans cette forme de névrite lui a valu encore le nom d'*ataxie iguë* (Leyden).

Le pseudo-tabes d'origine névritique qui se manifeste par des douleurs fulgurantes, par le signe de Westphal, par le signe de Romberg, par une démarche rappelant celle de l'ataxie locomotrice, représente une variété de la forme mixte de la polynévrite, puisqu'il résulte d'une association de troubles sensitifs et de troubles moteurs. Pourtant cette forme est généralement con- fondue avec la forme sensitive, sans doute à cause de la prédominance des phénomènes sensitifs qu'on y observe et en vertu de cette idée que la pertur-

(¹) On peut supposer que la névrite périphérique se localise parfois spécialement sur les fibres nerveuses vaso-motrices ou sur les fibres trophiques (l'existence de fibres trophiques est, à la vérité, hypothétique). Certaines variétés de tropho-névroses dépendent peut-être de lésions de ce genre. C'est ainsi que Mendel a publié une observation d'hémiatrophie faciale qu'il fait dépendre d'une névrite périphérique du trijumeau.

[J. BABINSKI.]

bation dans la marche ne serait là que la conséquence de l'altération des nerfs de la sensibilité. Ce n'est là, du reste, qu'une question de classification sans importance.

Je me suis déjà occupé plus haut du pseudo-tabes à propos de l'incoordination motrice (voir p. 84) et j'y reviendrai encore plus loin (voir p. 174) dans le chapitre consacré au diagnostic. Qu'il me suffise de faire remarquer que, malgré les analogies cliniques qui rapprochent le pseudo-tabes du tabes véritable, on pourra arriver le plus souvent par un examen méthodique et approfondi du malade à déterminer la nature de l'affection à laquelle on a affaire.

Si l'on prend en considération le degré d'étendue des troubles symptomatiques, la polynévrite peut être divisée en deux formes, l'une *généralisée*, l'autre *localisée*, qui se relient du reste par une série d'intermédiaires. Ainsi, par exemple, les troubles moteurs sont parfois limités soit aux membres supérieurs, soit aux membres inférieurs, et n'en atteignent même que quelques muscles; dans d'autres cas, au contraire, les phénomènes de paralysie sont étendus aux membres supérieurs et aux membres inférieurs, à la paroi abdominale et à la paroi thoracique ainsi qu'au diaphragme, et occupent la totalité des muscles des régions atteintes.

Enfin il est un groupe de faits relatifs à la polynévrite qui méritent sans conteste qu'on crée pour eux un cadre spécial, je veux parler de ces observations où l'examen anatomique *post mortem* a révélé l'existence de lésions très nettes et parfois même très accusées des nerfs, sans qu'aucun trouble symptomatique en ait trahi l'existence pendant la vie. Ce sont là les *névrites latentes* signalées d'abord par Pitres et Vaillard et sur lesquelles Gombault et Brissaud ont ensuite appelé l'attention.

Gombault a examiné systématiquement le nerf collatéral dorsal externe du gros orteil sur des sujets qui n'avaient présenté de leur vivant aucun signe d'affection organique du système nerveux. Dans quatorze cas la sensibilité cutanée avait été soigneusement explorée dans le domaine du nerf en question et avait paru normale ou tout au plus simplement émoussée; dans six de ces cas, Gombault a constaté des lésions de ce nerf; sur un sujet, en particulier, les altérations étaient extrêmement profondes et les fibres semblaient complètement détruites. Il faut ajouter que toutes ces observations se rapportaient à des vieillards, qui, presque tous, étaient plus ou moins cachectiques. Il se pourrait, dit Gombault, « que la lésion de ces nerfs fût moins profonde qu'elle ne paraît l'être, car il faut bien expliquer la persistance de la sensibilité, quelquefois mais pas toujours légèrement amoindrie, en tout cas jamais pervertie. L'hypothèse de la suppléance des fibres détruites par les fibres restées saines s'applique mal à certains cas où la disparition des fibres à myéline est pour ainsi dire totale. Il faut alors supposer, avec M. Dubreuilh, que les fibres détruites en apparence ont conservé leur fonction. Ceci revient à admettre que ces fibres se sont dépouillées de leur gaine de myéline beaucoup plus loin de leur terminaison que cela se produit d'habitude, mais qu'elles ont conservé leur élément fonctionnel principal, à savoir leur cylindre-axe. »

Les faits de névrites latentes étudiés par Brissaud viennent à l'appui de cette hypothèse. Dans les cas qu'il a observés, un certain nombre de fibres nerveuses paraissaient, par places, complètement dégénérées et réduites à leur gaine de

Schwann ; il était impossible de retrouver les cylindres-axes qui devaient exister pourtant, puisque, en suivant ces fibres sur une certaine longueur, Brissaud a pu s'assurer qu'elles étaient absolument normales au-dessus et au-dessous du siège des lésions, Il s'agissait donc là de névrites périaxiles.

Ces observations sont très instructives et nous avons déjà fait ressortir plus haut (voir p. 58) les conséquences qu'on peut en déduire.

DE QUELQUES NÉVRITES EN PARTICULIER

Nous avons vu combien sont nombreux les agents capables de donner naissance à des névrites périphériques.

Parmi les névrites qui sont déterminées par les divers agents en question, il en est quelques-unes qui, à notre avis, méritent particulièrement d'être distinguées, à cause de leur grande fréquence ou de la singularité de leurs caractères.

C'est pour ces motifs que nous consacrerons un paragraphe spécial à chacune des névrites suivantes : la névrite alcoolique, la névrite saturnine, la névrite diphtérique, celle qui dépend de la lèpre, celle enfin qui relève du béribéri.

NÉVRITE ALCOOLIQUE

Nous ne les décrirons, du reste, que brièvement.

C'est à Magnus Huss que revient l'honneur d'avoir fait ressortir l'influence perturbatrice que l'alcool exerce sur le système nerveux. Le médecin suédois a eu toutefois quelques précurseurs, entre autres James Jackson, qui, ainsi que Dreschfeld l'a rappelé, a décrit en 1822, sous le nom d'*arthrodynie alcoolique*, quelques troubles nerveux d'origine éthylique.

Douze ans après Huss, en 1865, Lancereaux, reprenant cette étude, soulevait la question des névrites périphériques dans l'alcoolisme, et il faut reconnaître que les nombreux travaux publiés par Lancereaux et par ses élèves sur ce sujet ont singulièrement contribué à l'éclaircir. La thèse remarquable d'Œttinger mérite une mention spéciale. Je dois citer les noms de Leudet, Wilks, Lockart Clarke, qui ont publié d'intéressants mémoires sur la paralysie alcoolique. Enfin il n'est que juste de rappeler que Charcot a le premier distingué nettement le steppage de la démarche tabétique, qu'il a décrit minutieusement les troubles psychiques dont la paralysie éthylique est souvent accompagnée, ainsi que les rétractions fibro-tendineuses consécutives aux phénomènes de paralysie, et qu'il a ainsi agrandi le champ de nos connaissances dans ce domaine de la pathologie.

La névrite périphérique constitue le substratum anatomique principal de la paralysie alcoolique. Il s'agit d'une névrite parenchymateuse caractérisée par les lésions tout à fait analogues à celles qu'on observe dans la dégénérescence wallérienne. Par places on trouve aussi parfois les altérations de la névrite périaxile (Gombault). On a noté, dans certains cas, des lésions interstitielles et vasculaires, mais les notions qu'on possède à cet égard manquent de précision.

Outre la névrite, des altérations des cellules des cornes antérieures de la moelle et des cellules des noyaux gris du bulbe ont été signalées dans quelques observations. Avec les progrès de la technique, ces constatations sont devenues de plus en plus fréquentes, ainsi que nous l'avons vu plus haut; il semble actuellement qu'elles doivent être considérées comme constantes (Marinesco).

Vierordt a constaté, à l'autopsie d'un sujet ayant présenté les signes cliniques de la névrite alcoolique, quelques altérations des racines postérieures de la moelle et une sclérose des cordons de Goll; les nerfs, au contraire, étaient normaux.

Enfin Uhthoff a étudié les altérations du nerf optique qui, d'après cet auteur, porteraient primitivement sur le tissu interstitiel et n'atteindraient les fibres nerveuses que d'une façon secondaire (pour plus de détails, voir *Anat. path.*, p. 60 et 61).

La paralysie alcoolique est plus commune chez la femme que chez l'homme (Wilks, Broadbent, Myrtle, Lancereaux). Le vin, les liquides purement alcooliques, tels que le rhum, le cognac, auraient, d'après certains auteurs, une bien moindre influence sur la genèse de ces troubles que les liqueurs contenant des huiles essentielles, par exemple l'absinthe, l'eau de mélisse, le vulnéraire.

Les membres inférieurs sont le siège de prédilection de la névrite alcoolique, qui dans les cas types est mixte, ou, en d'autres termes, consiste au point de vue clinique en des troubles à la fois sensitifs et moteurs.

Les phénomènes de la sensibilité occupent même une place prépondérante, en ce sens qu'ils peuvent être prononcés alors que la motilité n'est modifiée que d'une façon relativement légère, tandis que le contraire n'est guère observé, ce qui revient à dire que l'alcoolisme peut donner naissance à la forme sensitive de la polynévrite, mais ne détermine qu'exceptionnellement ou peut-être même jamais de névrites à forme motrice.

Les malades ressentent des fourmillements dans les membres; ils éprouvent des sensations anormales de chaleur ou de froid qui sont parfois fort pénibles. Ces phénomènes sont accompagnés ou suivis de douleurs qui, tantôt modérées et intermittentes, atteignent dans certains cas la plus grande intensité et deviennent continues; elles sont lancinantes, contusives, fulgurantes, comparables quelquefois à des sensations de torsion, de brûlure; les malades sont fréquemment tourmentés par des crampes musculaires des plus pénibles. Les crises de douleurs surviennent souvent sans cause appréciable, mais peuvent aussi être provoquées par des mouvements exécutés par le malade ou par une pression plus ou moins énergique exercée sur les parties atteintes. La compression des masses musculaires et des troncs nerveux provoque chez beaucoup de sujets de très grandes souffrances.

Ces douleurs peuvent priver le malade de repos et de sommeil, lui ôter l'appétit, le mettre dans l'impossibilité de s'alimenter, et sont sans doute l'une des causes de l'affaiblissement et de la dépression qu'on observe parfois dans la paralysie alcoolique.

La sensibilité cutanée est ordinairement atteinte : l'anesthésie est plus ou moins étendue ou accusée. C'est à l'anesthésie plantaire qu'il faut attribuer en grande partie les oscillations du malade quand ses yeux sont fermés, ainsi que l'incertitude de la marche et la titubation.

Les troubles moteurs, qui sont généralement bilatéraux, consistent, au but, en une sensation de fatigue, de lassitude, en une inhabileté dans exécution des mouvements, en un tremblement plus ou moins prononcé. Ces hénomènes présentent des alternatives en bien et en mal, sont ordinairement lus marqués au réveil, et augmentent parfois à l'occasion de quelque affection fébrile intercurrente.

Dans la grande majorité des cas, la paralysie débute dans les membres nférieurs; elle atteint ordinairement en premier lieu l'extenseur propre du gros orteil; elle envahit ensuite l'extenseur commun et les péroniers, et frappe ussi les muscles du pied. Quand les phénomènes de paralysie se localisent de cette manière, ce qui est la règle, et que le malade est dans le décubitus, le pied se trouve en extension et forme avec la jambe un angle obtus, au lieu d'un angle droit, comme à l'état normal; son bord externe est abaissé et les phalanges des orteils sont fléchies les unes sur les autres et sur le métatarse. Le malade est dans l'impossibilité de mouvoir les orteils; il ne peut relever le bord externe du pied, et le mouvement de flexion du pied sur la jambe est extrêmement limité; le mouvement d'extension est au contraire conservé. Si l'on saisit la jambe et qu'on la secoue, on constate que le pied est balliant.

La marche présente un aspect tout à fait particulier : le malade, incapable de fléchir le pied, est obligé, pour ne point heurter la pointe contre le sol, d'exécuter, à chaque pas, un mouvement de flexion de la cuisse sur le bassin bien plus ample que de coutume. Ce soulèvement exagéré de la cuisse, associé à l'abaissement de la pointe, donne à ce mode de déambulation une allure spéciale, connue sous la dénomination de *steppage* que lui a donnée Charcot.

Le triceps crural est souvent paralysé en même temps que les muscles de la jambe; il peut même être le seul muscle paralysé.

La paralysie ne reste pas toujours, tant s'en faut, aussi étroitement localisée. Elle peut envahir tous les muscles des membres inférieurs, les muscles du tronc, ceux des membres supérieurs, et la forme dite généralisée se rencontre assez souvent dans la névrite alcoolique.

Parfois la paralysie éthylique frappe d'abord les membres supérieurs, mais cela est rare; ordinairement, en pareil cas, ce sont les muscles innervés par le radial qui sont atteints en premier lieu. La paralysie radiale due à l'alcool est souvent complète, contrairement à ce qu'on voit dans le saturnisme, et si elle n'occupe pas tout le domaine du radial, ce n'est pas nécessairement le long supinateur qui est épargné. Elle peut être accompagnée, comme toute paralysie des extenseurs, d'une tumeur dorsale du métacarpe.

La paralysie alcoolique s'associe ordinairement à une amyotrophie, qui, dans bien des cas, devient extrêmement prononcée et présente, entre autres conséquences, celle de contribuer à la formation de rétractions fibro-tendineuses.

Dans la névrite alcoolique les réflexes rotuliens sont presque toujours abolis.

Outre les phénomènes de la motilité et les phénomènes de la sensibilité, signalons les troubles vaso-moteurs, en particulier l'œdème des membres inférieurs, qui est un symptôme très commun.

On observe fréquemment, chez les malades atteints de l'affection qui nous occupe, des troubles oculaires spéciaux, dont la présence, dans des cas où les renseignements fournis par le malade et par son entourage laissent planer

un doute sur l'origine de la polynévrite, permet de porter avec une très grande probabilité, sinon avec certitude, le diagnostic de névrite éthylique.

Les troubles visuels de l'alcoolisme sont dès le début bilatéraux, symétriques, et atteignent également les deux yeux. Ils consistent essentiellement en un scotome central ayant la forme d'une ellipse, dont le grand axe est horizontal; le vert et le rouge sont les premières couleurs qui cessent d'être perceptibles. Les malades ne se rendent guère compte de l'existence du scotome, et c'est généralement l'examen périmétrique qui le met en évidence; ce qui attire leur attention, c'est la diminution de leur acuité visuelle.

A l'ophtalmoscope la névrite optique rétro-bulbaire alcoolique se traduit par une décoloration blanchâtre des parties temporales de la papille.

Les muscles du globe oculaire peuvent être paralysés dans l'alcoolisme: on a noté de la paralysie du moteur externe, du ptosis, de l'ophtalmoplégie externe.

Les pupilles réagissent parfois à la lumière avec plus de lenteur qu'à l'état normal, mais il n'est pas démontré que le signe de Robertson puisse dépendre de l'alcoolisme (pour plus de détails, voir p. 94).

La névrite alcoolique est très fréquemment associée aux troubles psychiques connus sous la dénomination de psychose polynévritique. Ce syndrome consiste en des phénomènes de délire, en un affaiblissement intellectuel plus ou moins prononcé et une amnésie qui, dans beaucoup de cas, est le trouble mental le plus saillant ou même la manifestation presque exclusive du désordre psychique. Cette amnésie a pour caractère principal de porter seulement sur les faits les plus récents; la mémoire des faits anciens est au contraire bien conservée (pour plus de détails, voir p. 98). Certains malades sont, de plus, sujets à des accès épileptiformes qu'il faut savoir distinguer des accès convulsifs de l'hystérie occasionnée par l'alcoolisme.

Nous avons dit plus haut que la névrite alcoolique se manifeste cliniquement sous la forme mixte ou sous la forme sensitive. C'est à cette espèce de névrite que ressortissent la plupart des observations qu'on a classées dans la forme pseudo-tabétique ou ataxique de la névrite, le neuro-tabes périphérique de Dejerine. Dans quelle mesure la polynévrite peut-elle simuler le tabes? C'est là une question que nous avons déjà examinée en partie dans le paragraphe intitulé : « Incoordination motrice » (p. 84), et dont nous compléterons l'étude au chapitre du Diagnostic (p. 174).

La névrite alcoolique peut avoir une marche aiguë, être accompagnée de fièvre et aboutir en peu de temps à la mort, qui est déterminée soit par quelque affection intercurrente, soit par des altérations portant sur les nerfs pneumogastriques (Dejerine), soit enfin par une sorte de dépression générale résultant sans doute d'une action inhibitoire de la substance toxique sur le système nerveux central. Cette forme semble liée à une intoxication rapide. Plus souvent l'évolution est subaiguë, dure, 4, 5, 6 mois, plus longtemps même, et peut se terminer, comme dans la forme précédente, d'une manière fatale, mais aboutit plus ordinairement à la guérison. Enfin, dans certains cas, la marche est chronique. Les symptômes de la paralysie sont précédés pendant des années par les signes de l'intoxication chronique, cauchemars, troubles gastriques, tremblement des mains, douleurs, crampes. Dans cette dernière forme, les phénomènes de paralysie sont ordinairement limités aux membres inférieurs. Dans les deux premières, ces phénomènes ont plus de tendance à se généraliser.

Il n'est pas rare que la tuberculose pulmonaire se développe chez les sujets atteints de paralysie alcoolique et entraîne la mort.

La durée de cette affection est très variable. Si la guérison peut se produire rapidement, en quelques mois, il est des cas où, par suite de l'intensité de l'amyotrophie, de la formation de rétractions fibro-tendineuses, des récidives, la guérison peut se faire attendre des années. Thiroloix a publié l'histoire clinique d'une femme, qui ne fut définitivement rétablie que huit ans après le début de l'affection. La paralysie alcoolique peut même laisser des traces indélébiles.

Les récidives, dont il vient d'être question, sont les plus communes et sont dues le plus généralement à ce que les malades, après la guérison, se livrent de nouveau à l'abus des boissons alcooliques.

Le tableau clinique que nous avons tracé n'appartient pas en propre à la névrite éthylique. En effet la paralysie arsénicale paraît présenter de très grandes analogies avec la paralysie alcoolique ; il en est de même de certaines névrites infectieuses ; le béribéri y ressemble beaucoup, et enfin il y a des cas où l'on observe le facies symptomatique de cette affection sans qu'il soit possible de déterminer la nature de l'agent étiologique.

Toutefois, la présence de lésions du nerf optique, dont nous avons donné la description, constitue une grande présomption en faveur de la nature éthylique d'une névrite périphérique.

Il ne faut pas oublier du reste qu'il est quelquefois très difficile et même impossible de faire avouer à un malade qu'il a commis des excès alcooliques. Cela est vrai surtout pour les femmes, qui sont poussées par un sentiment de pudeur à dissimuler la vérité. Mais bien souvent aussi les protestations des malades, quand on les interroge à ce sujet, ont pour cause les troubles psychiques dont ils sont atteints, leur amnésie, qui peut porter non seulement sur le présent, mais aussi sur le passé. Parfois les alcooliques, sans être atteints d'amnésie, se défendent, avec la meilleure foi du monde, de toute habitude d'intempérance. Voici le résumé d'une observation que j'ai recueillie et qui est instructive à cet égard.

Une femme, présentant les signes classiques d'une paralysie alcoolique, commença par affirmer, quand je la questionnai à ce point de vue, qu'elle avait toujours été d'une sobriété exemplaire, et son mari confirma son assertion. Or j'appris, par un interrogatoire méthodique, que cette femme, accouchée depuis deux mois et n'ayant pas eu du reste d'accidents puerpéraux, avait été atteinte pendant sa grossesse de vomissements rendant l'alimentation fort difficile et provoquant un affaiblissement très prononcé que l'on avait cherché à combattre par l'usage, poussé jusqu'à l'abus, de champagne, d'eau-de-vie, de liqueurs, de boissons alcooliques de toute sorte. La malade ayant commis ces excès éthyliques non pour satisfaire une passion vicieuse, mais dans un but thérapeutique, ne pouvait concevoir que l'alcool pût être considéré comme le facteur de la maladie dont elle souffrait, et s'indignait même à cette idée [1].

[1] Les vomissements incoercibles de la grossesse ayant été considérés comme une cause de névrite périphérique (Tuilant), on pourrait attribuer à ce facteur l'origine de la paralysie. Toutefois, dans ce cas, la névrite ayant eu tous les caractères cliniques de la névrite alcoolique et la malade ayant manifestement fait des excès de boisson, il me paraît plus logique d'incriminer l'alcool. J'ajoute que cette malade présenta des troubles psychiques (psychopathie névritique) et que l'affection se termina par la mort : ce dernier caractère serait encore de nature à confirmer le diagnostic de paralysie éthylique, si l'on accepte l'opinion de Möbius et de Tuilant, d'après lesquels les névrites puerpérales, les névrites de la grossesse seraient bénignes.

Le pronostic de la névrite alcoolique est assez grave. Cette affection expose en effet ceux qui en sont atteints à des complications redoutables, à des accidents mortels ; elle peut se prolonger, lorsque la terminaison fatale est évitée, pendant des années, et même donner lieu à des infirmités indélébiles. Toutefois, si le malade se trouve dans des conditions favorables, s'il n'est pas atteint d'une névrite à évolution aiguë, s'il est soustrait à temps à l'influence de l'agent qui a provoqué et qui entretient le mal, il peut guérir d'une façon complète.

Ajoutons encore, avant de terminer, que l'alcool est un des agents qui provoquent l'hystérie, que les diverses manifestations de cette névrose s'associent souvent aux troubles nerveux qui sont sous l'influence directe de l'imprégnation alcoolique, et qu'il faut, dans des cas de ce genre, se garder de confondre, comme l'ont fait bien des auteurs et des plus distingués, ces deux ordres de phénomènes.

NÉVRITE SATURNINE

Le premier travail important sur la paralysie saturnine est dû à Tanquerel des Planches (1854). Duchenne de Boulogne, dans son *Traité de l'électrisation localisée*, décrivit avec une précision si remarquable les modes de localisation les plus communs de la paralysie saturnine qu'on peut aujourd'hui, grâce aux notions sur ce sujet, dont la science est redevable à cet illustre médecin, reconnaître le plus souvent à première vue, rien que par le facies clinique, la nature d'une paralysie de ce genre. Erb et Remak ont contribué de leur côté à éclaircir ce coin de la neuropathologie. Vulpian et Raymond ont fourni aussi des documents intéressants sur l'affection dont nous nous occupons. Les recherches de Gombault sur les lésions histologiques de la névrite saturnine expérimentale et de la névrite saturnine spontanée chez l'homme ont réalisé un très grand progrès, non seulement dans l'anatomie de la névrite saturnine en particulier, mais dans celle de la névrite en général. Enfin je dois citer la thèse fort intéressante de Mme Dejerine-Klumpke, soutenue en 1889 et qui constitue la monographie la plus complète que l'on possède sur la névrite saturnine.

Les lésions des nerfs dans l'intoxication saturnine expérimentale consistent, ainsi que Gombault l'a établi, en une névrite périaxile; nous avons donné plus haut une analyse du remarquable travail de cet anatomo-pathologiste (voir p. 28).

Gombault a constaté aussi les lésions de la névrite périaxile dans la paralysie saturnine, chez l'homme ; mais, contrairement à ce qu'on observe chez les animaux, les altérations en question sont associées à celles de la dégénération wallérienne. Selon toute vraisemblance, la névrite périaxile est de part et d'autre la lésion initiale, mais le processus anatomique présentant peut-être chez l'homme une plus grande activité, détermine par places, dans les cylindres axes, des solutions de continuité dont la dégénération wallérienne doit être nécessairement la conséquence.

Les différences anatomiques entre la névrite saturnine de l'homme et celle des animaux explique, au moins en partie, les dissemblances cliniques. Gombault, comme on l'a vu, n'a jamais observé, sur les animaux en expérience, d

troubles fonctionnels caractérisés; la névrite saturnine se traduit, au contraire, chez l'homme, par des troubles symptomatiques, qui étaient du reste bien connus avant que la nature des altérations correspondantes eût été déterminée.

Outre les lésions des nerfs, on a noté, dans quelques cas, des altérations spinales portant principalement sur les cellules des cornes antérieures de la moelle. L'existence de la névrite optique a été signalée (pour plus de détails, voir p. 61 et 97).

La paralysie saturnine apparaît généralement dans le cours d'une intoxication chronique, dont le malade présente les stigmates, et elle est habituellement précédée d'accès de coliques de plomb. Elle peut toutefois constituer l'accident initial du saturnisme et se développer très rapidement. Tanquerel des Planches a rapporté l'histoire clinique d'un ouvrier qui fut pris de paralysie huit jours après avoir commencé à exercer le métier de peintre.

La paralysie saturnine apparaît parfois pour la première fois, ou récidive, chez des individus qui depuis fort longtemps déjà ont été soustraits à l'influence du plomb et dont l'organisme, selon toute vraisemblance, semblerait devoir être débarrassé de cette substance toxique; c'est là, au point de vue pathogénique, une particularité fort intéressante.

Les membres supérieurs sont le siège de prédilection de la paralysie saturnine, qui est ordinairement bilatérale et symétrique, mais qui prédomine habituellement d'un côté, à droite chez les droitiers, à gauche chez les gauchers. Les troubles de la motilité peuvent être précédés de douleurs vives, fulgurantes, occupant le trajet des nerfs altérés; mais ces phénomènes sont exceptionnels, et l'on peut dire, d'une façon générale, que, contrairement à ce qu'on observe dans la névrite alcoolique, les troubles de la sensibilité sont peu marqués ou nuls dans la névrite saturnine. L'anesthésie ainsi que les douleurs sont rares.

Il est vrai que cette remarque s'applique principalement à la névrite des membres supérieurs, car dans la névrite saturnine des membres inférieurs les phénomènes en question sont plus communs (voir le paragraphe *Troubles de la sensibilité*, p. 88).

La paralysie saturnine est presque toujours accompagnée d'une amyotrophie qui est souvent très accusée. L'atrophie musculaire est généralement consécutive à la paralysie, mais dans certains cas elle semble être le phénomène essentiel et son évolution pourrait être analogue à celle des amyotrophies primitives progressives (obs. publiées par Vulpian, par Fitz).

La paralysie saturnine des membres supérieurs peut se présenter sous trois formes principales, au point de vue de la localisation de la paralysie; le *type antibrachial*, de beaucoup le plus commun, le *type Aran Duchenne*, le *type brachial*. Nous n'avons qu'à renvoyer le lecteur au paragraphe *Troubles musculaires* (p. 66), où nous avons décrit ces trois types et où nous avions principalement en vue les localisations de la paralysie saturnine.

Elle frappe bien plus rarement les membres inférieurs et se localise alors ordinairement dans les péroniers, l'extenseur commun des orteils, l'extenseur propre du gros orteil, tandis qu'elle respecte le jambier antérieur et les muscles de la région postérieure de la jambe. Par contre, dans des cas exceptionnels, le triceps sural et le jambier antérieur sont les seuls muscles paralysés. Elle atteint parfois les muscles du larynx et se traduit par de l'aphonie (voir p. 101).

Au lieu d'être limitée à certaines régions, parfois elle se généralise. Cette

généralisation peut être lente. Chez un malade atteint depuis quelque temps d'une paralysie saturnine des membres supérieurs portant sur l'avant-bras, les troubles moteurs s'étendent à la main et à la racine des membres, puis gagnent la jambe, la cuisse et quelquefois, mais plus rarement, le tronc. Ordinairement, en pareil cas la généralisation n'est pas complète et les muscles prédisposés à la paralysie saturnine sont plus altérés que les autres.

La généralisation peut être rapide; la paralysie atteint tous les muscles d'une région; elle peut frapper en peu de temps la plupart des muscles ou tous les muscles des membres et du tronc, en suivant une marche ascendante ou descendante.

Mentionnons la diminution ou l'abolition des réflexes tendineux dans les régions paralysées, les troubles vaso-moteurs, la cyanose, le refroidissement des membres, la tumeur dorsale du métarcarpe, que Gübler a particulièrement étudiée, le gonflement de la tête des métacarpiens, que Remak et Rosenthal ont signalé.

On peut observer dans la névrite saturnine des troubles oculaires, une amaurose double ou une amblyopie considérable avec rétrécissement du champ visuel. Ces phénomènes se développent dans certains cas lentement, insidieusement, et sont liés alors le plus souvent à une névrite optique. L'amaurose apparaît quelquefois brusquement et la cécité peut devenir complète en quelques heures; les symptômes ophtalmoscopiques font défaut en pareil cas et on observe en même temps d'autres accidents nerveux graves, des troubles cérébraux, des accès épileptiformes qui se rattachent à l'*Encéphalopathie saturnine*, dont la description a déjà été donnée dans un autre volume de ce Traité (voir t. III, p. 613).

L'évolution de la névrite saturnine peut être aiguë, comme il vient d'être dit, et quelquefois, en pareil cas, l'affection est accompagnée d'un mouvement fébrile, d'une fièvre, parfois intense, sur laquelle Renaut, de Lyon, a appelé l'attention en 1878, et qui a été étudiée ensuite par Le Meignen.

C'est dans la névrite saturnine aiguë qu'on observe principalement la généralisation des troubles moteurs. La paralysie du diaphragme, des intercostaux, des muscles laryngés donne lieu à de la dyspnée, à de l'aphonie, et le tableau symptomatique est alors fort alarmant. Cette forme aiguë et généralisée présente de grandes analogies avec la forme aiguë et généralisée de la paralysie alcoolique; elle en diffère pourtant par un caractère essentiel relatif au pronostic; cette dernière, en effet, entraîne généralement une terminaison fatale; le pronostic de la première est, au contraire, relativement bénin; la mort peut dans certains cas, il est vrai, être la conséquence de la paralysie des muscles respiratoires, surtout quand il se développe en même temps quelque complication pulmonaire intercurrente, mais ce mode de terminaison est exceptionnel.

Le plus généralement, la névrite saturnine a une marche chronique. La durée de la paralysie peut être longue, mais dans la grande majorité des cas, les accidents finissent par rétrograder et par disparaître complètement. Toutefois il n'en est pas toujours ainsi, et Dubreuilh a rapporté l'histoire d'un malade atteint depuis des années d'une amyotrophie indélébile liée à la névrite saturnine.

Il ne faut pas oublier non plus que les récidives sont très fréquentes, soit que le malade, après la guérison, ait été dans la nécessité, comme cela a lieu

le plus souvent, de reprendre ses occupations professionnelles et ait ainsi subi une nouvelle imprégnation, soit, mais les cas de ce genre sont bien plus rares, que les accidents se soient reproduits sans que le malade ait été de nouveau soumis à l'influence du plomb.

Si le pronostic de la névrite saturnine est bénin comparé à celui de la névrite alcoolique, il n'est pas moins vrai que l'état des malades atteints de paralysie saturnine est souvent grave, en raison des troubles concomitants, lésions rénales, encéphalopathie saturnine, qui peuvent se développer chez eux et amener une terminaison fatale.

Enfin, je veux encore rappeler que le saturnisme est, comme l'alcoolisme, un agent qui provoque l'hystérie, et que ce qu'on a décrit autrefois sous la dénomination d'hémianesthésie saturnine relève de cette dernière névrose. Il est utile de savoir que l'hystérie chez les saturnins donne lieu parfois à des troubles nerveux de la motilité capables de simuler, si l'on n'y prête attention, ceux qui relèvent de la névrite saturnine.

NÉVRITE DIPHTÉRIQUE

La névrite diphtérique mérite une description spéciale, car à plusieurs points de vue elle diffère de la plupart des autres espèces de névrites.

Mais comme elle a déjà fait l'objet d'une étude (voir *Diphtérie*, t. II, p. 653, je me contenterai de signaler quelques particularités que l'auteur de cet article a passées sous silence, me laissant le soin de les exposer, et je chercherai à faire ressortir brièvement les traits les plus caractéristiques de cette affection. Je dois d'abord reproduire une remarque que j'ai déjà faite plus haut (voir p. 39), mais sur laquelle on ne saurait trop insister, à mon sens, à savoir que les troubles nerveux auxquels la diphtérie donne naissance ne peuvent être mis exclusivement sur le compte d'altérations des nerfs, et que le terme *paralysie*, qui met en évidence le caractère clinique essentiel de cette affection et n'en préjuge pas la nature, est préférable à celui de *névrite*, qui implique l'idée de lésions organiques des nerfs. Or ces lésions ne sont rien moins que constantes dans la paralysie diphtérique. Chez l'homme, dans bien des cas, malgré des investigations très attentives, elles ont semblé faire complètement défaut ou être très discrètes et sans aucun rapport avec l'intensité des phénomènes cliniques. Récemment encore Hochhaus, dans plusieurs cas de paralysie diphtérique, n'a constaté aucune lésion du système nerveux central ou du système nerveux périphérique ; les muscles seuls étaient altérés. Chez les animaux il en est de même ; j'ai eu l'occasion, grâce à l'obligeance de Roux, de pratiquer l'examen anatomique du système nerveux de deux lapins atteints de paralysie diphtérique expérimentale provoquée par l'injection des toxines du bacille de Klebs-Löffler, et je n'ai pu constater aucune lésion, tout en ayant fait usage d'une technique grâce à laquelle de grosses lésions n'auraient pu passer inaperçues (j'ai fixé les troncs et les ramifications nerveuses dans l'acide osmique et j'ai fait des injections intramusculaires de cet acide ; j'ai pu ainsi suivre les filets nerveux dans toute la portion périphérique de leur trajet, quelques-uns jusqu'à leurs plaques motrices). Stcherbak, il est vrai, dans des expériences postérieures, a observé, dans la paralysie diphtérique expérimentale, des lésions des nerfs, mais ces résultats ne contredisent en rien les miens, et la seule con-

clusion qui se dégage de ces travaux, c'est que chez les animaux comme chez l'homme, dans la paralysie diphtérique, la névrite peut exister ou faire défaut, suivant des circonstances qui ne sont pas encore déterminées.

Nous avons aussi fait remarquer que dans certains cas de paralysie diphtérique on a constaté l'existence de lésions méningées, spinales, d'altérations des cornes antérieures de la moelle (Œrtel, Dejerine)[1].

Quoi qu'il en soit, il est incontestable que, parmi les lésions qu'on peut observer, la névrite occupe la place la plus importante et, à ce titre, la paralysie diphtérique rentre bien dans le cadre de notre sujet.

Gombault, à qui l'on doit la connaissance de la névrite périaxile, a observé aussi dans la paralysie diphtérique cette variété de névrite dont la description a été donnée à la page 28. Les lésions peuvent ne jamais dépasser le stade périaxile : toutefois, dans certains cas, les cylindres-axes se détruisent par places dans un nombre plus ou moins considérable de fibres, et le processus de la dégénérescence wallérienne vient s'associer alors à celui de la névrite périaxile.

On sait actuellement, depuis les remarquables travaux de Roux et Yersin, que la paralysie diphtérique peut être produite expérimentalement chez certains animaux, tels que le pigeon, le lapin, soit par l'inoculation de cultures du bacille de Klebs-Löffler dans le pharynx et dans la trachée, soit par leur injection dans les veines, soit enfin par l'injection du liquide résultant de la filtration de ces cultures sur le filtre Chamberland. Ce dernier point est de la plus haute importance : il montre, en effet, que la névrite diphtérique est en dernière analyse une lésion de nature toxique. Ce poison, dont Roux et Yersin ont étudié les propriétés chimiques, a été rangé par eux dans les diastases.

Voici la description clinique que ces auteurs donnent des paralysies expérimentales survenues à la suite d'injections intraveineuses :

« Nous avons dit qu'à la suite de l'injection de 1 centimètre cube de culture de diphtérie dans les veines, les lapins mouraient fréquemment en moins de quatre jours. Le plus souvent la maladie se termine par une paralysie qui s'étend à tout le corps et qui ne précède la mort que de quelques heures. Lorsque la mort ne survient pas dans un délai aussi court, la paralysie est plus facile à observer. Elle débute d'ordinaire par le train postérieur, et parfois elle est si rapidement progressive qu'en un ou deux jours elle a envahi tout le corps, et que l'animal meurt par arrêt de la respiration et du cœur. D'autres fois la paralysie reste limitée pendant un certain temps aux pattes postérieures ; elle commence par une faiblesse des muscles qui donne à la démarche une allure particulière, puis elle devient plus complète et les mouvements du train antérieur sont seuls conservés. La maladie est presque toujours envahissante ; la paralysie gagne le cou et les membres antérieurs. Il n'est pas rare de voir la mort survenir subitement sans convulsion, surprenant l'animal dans l'attitude dans laquelle on venait de le voir quelques instants auparavant. Un groupe de muscles peut être frappé tout d'abord : ainsi on voit des lapins dont les pattes

[1] Hallion et Enriquez ont observé, sur trois chiens, dans le tissu cellulaire sous-cutané desquels ils avaient injecté des toxines diphtériques, des lésions importantes du système nerveux, d'une part des lésions radiculaires, et d'autre part des altérations spinales, consistant en congestions, en hémorragies, et, dans deux cas sur trois, en foyers de myélite destructive, localisés surtout dans la substance blanche.

de derrière sont écartées du corps, comme si l'action des adducteurs était supprimée. Quand ils marchent, leurs membres postérieurs ne se détendent plus, ils avancent l'un après l'autre sans se détacher du sol. Lorsque les pattes de devant sont atteintes à leur tour, l'allure devient comme rampante. Bien que la paraplégie soit le début le plus fréquent, la paralysie peut aussi porter sur les muscles du cou, de façon que la tête ne peut se soulever du sol, et aussi sur les muscles du larynx, ce qui donne de la raucité à la voix. »

Récemment Babonneix a fait de nouvelles expériences à l'aide de la toxine diphtérique ; cet auteur a obtenu, en variant les doses, toute une série de formes qui sont, par ordre de gravité décroissante : l'intoxication suraiguë sans paralysie ; la paralysie ascendante aiguë (type Landry) ; la paralysie généralisée à évolution progressive débutant par les muscles du territoire directement inoculé — enfin les paralysies localisées.

Anatomiquement Babonneix a constaté que les lésions centrales et les lésions des nerfs périphériques varient en sens inverse les unes des autres et que les premières prédominent dans les formes suraiguës, tandis que les secondes sont à peu près seules dans les paralysies localisées.

Suivant Luisada et Pacchioni, Mya, Babonneix, les toxines diphtériques remonteraient le long des nerfs, pour atteindre les centres nerveux par un processus comparable à celui que l'on tend à admettre aujourd'hui pour le tétanos (A. Marie) et pour la rage.

Mais les paralysies que l'on obtient expérimentalement au moyen de la toxine diphtérique soluble ne reproduisent que d'une façon très imparfaite le syndrome de la paralysie diphtérique tardive que l'on observe chez l'homme. D'autre part, elles sont prévenues par l'emploi du sérum antitoxique, alors qu'en clinique l'usage de l'antitoxine, même à très haute dose et administrée d'une façon précoce, est impuissant à empêcher le développement des paralysies tardives. S'appuyant sur ces données, E. Rist a pensé que ces paralysies étaient dues, non à la toxine soluble, mais à une endotoxine adhérente aux corps des bacilles, lentement diffusible, et dont l'antitoxine n'influence pas l'action. Il a démontré expérimentalement, en effet, l'existence de cette endotoxine, et a pu provoquer chez l'animal, au moyen des corps de bacilles diphtériques débarrassés de la toxine soluble, des paralysies ayant avec les paralysies observées en clinique ces caractères communs d'être tardives, incomplètes, variables, et de se développer malgré l'emploi préventif du sérum antitoxique à hautes doses.

Enfin tout récemment quelques auteurs, Barbier en particulier, ont cherché à démontrer que les lésions des centres et des nerfs périphériques dans la diphtérie ne sont pas exclusivement ou principalement toxiques, comme l'ont admis Roux et Yersin, mais bien d'ordre bactérien, c'est-à-dire produites par la pénétration du bacille diphtérique lui-même.

Passons à l'étude clinique de la paralysie diphtérique chez l'homme.

Toutes les formes de la diphtérie, les plus légères et les plus graves, peuvent être suivies de paralysie. D'après une statistique dressée par Landouzy, la paralysie diphtérique serait plus commune dans l'âge adulte que dans le jeune âge. Elle débute ordinairement pendant la convalescence, de huit à quinze jours après la guérison de la diphtérie : elle peut être plus précoce et se manifester le deuxième ou le troisième jour qui suit le début de la maladie ; parfois, au contraire, elle n'apparaît qu'au bout de trois ou quatre semaines.

Les troubles de la motilité ont pour siège de prédilection le voile du palais

et si, parmi les névrites périphériques, celle qui a la diphtérie pour cause n'est pas la seule qui soit capable de donner naissance à une paralysie des muscles de cette région, il n'en est pas moins vrai que la grande majorité des cas de paralysie du voile du palais, abstraction faite de ceux qui relèvent de la sclérose latérale amyotrophique, sont sous la dépendance de la diphtérie. Il n'est pas rare que la paralysie du voile s'étende aux lèvres, aux joues et à la langue ainsi qu'au pharynx.

Dans des cas très rares on a observé une paralysie unilatérale du voile à la suite d'une angine unilatérale (Collen, Gee, Guller, Acker, Roger, Aubertin et Babonneix). Dans d'autres cas, au cours de diphtéries siégeant ailleurs qu'à la gorge, on a observé des paralysies débutant par les muscles voisins de la lésion diphtérique : paralysie du bras dans un cas de diphtérie du doigt (Paterson), et dans un cas de diphtérie de la région sous-claviculaire (Pitres et Vaillard); paralysie des muscles de l'abdomen dans un cas de diphtérie ombilicale (Küssmaul).

Par contre il existe des paralysies consécutives à des angines diphtériques ayant débuté par les membres en respectant le voile du palais.

Quand les phénomènes de paralysie se généralisent, les membres inférieurs sont le plus souvent atteints immédiatement après le voile du palais ; on observe alors une paraplégie, tantôt partielle, qui se traduit simplement par une gêne dans la marche, par du steppage, tantôt complète, qui met le malade dans l'impossibilité de se tenir debout et de marcher. Les muscles des membres supérieurs et ceux du tronc ne sont généralement atteints qu'après ceux des membres inférieurs.

La paralysie des muscles du cou, tout à fait exceptionnelle dans la plupart des autres névrites, a été assez fréquemment notée dans la névrite diphtérique: la tête s'incline et s'en va roulant sous la moindre impulsion.

Les paralysies diphtériques ne sont généralement pas accompagnées d'amyotrophie, ou du moins il arrive exceptionnellement que celle-ci soit très marquée. On a pourtant cité quelques observations de ce genre. Kraft-Ebing a rapporté un cas dans lequel un certain nombre de muscles restèrent atrophiés pendant longtemps. D'après Eulenburg, les muscles paralysés sont atteints parfois d'une atrophie à marche très rapide. Larue a publié l'histoire d'une fillette de quatre ans qui, à la suite d'une angine diphtérique, fut atteinte d'une paralysie crurale, accompagnée d'une amyotrophie de certains muscles et suivie de rétractions fibro-tendineuses ; la jambe était immobilisée en état de flexion sur la cuisse et celle-ci en état de flexion sur le bassin : ce n'est que par l'extension forcée et à l'aide d'appareils qu'on put obtenir la guérison. Le diagnostic de paralysie diphtérique porté par Larue peut, il est vrai, être critiqué. Il est à remarquer, en effet, que le voile du palais ne fut pas du tout paralysé, et, en raison de cette singularité, il est permis de mettre en doute la nature diphtérique de la paraplégie en question, qu'on pourrait peut-être mettre sur le compte d'une infection secondaire. Cahn a rapporté un cas d'amyotrophie généralisée consécutive à la diphtérie. Quoi qu'il en soit, je le répète, dans la névrite diphtérique, il est très rare que l'amyotrophie devienne notable et comparable à celle qu'on observe si communément dans la névrite alcoolique ou dans la névrite saturnine.

J'en dirai autant des rétractions fibro-tendineuses.

Cette rareté relative de l'amyotrophie peut être attribuée à ce que, comme nous l'avons vu, dans la paralysie diphtérique, les lésions des nerfs sont ord

nairement très peu prononcées, ou bien consistent en une névrite périaxile et que la dégénérescence wallérienne des filets moteurs, qui a pour conséquence inévitable l'atrophie des muscles correspondants, fait généralement défaut, ou est très limitée.

Les troubles locomoteurs ataxiformes sont peut-être plus communs dans la paralysie diphtérique que dans les autres espèces de névrites.

On a signalé des accidents de tétanie au cours de la névrite diphtérique, du trismus, de l'opisthotonos (Baginski, Bosc, Irving-Snow).

Les troubles de la sensibilité manquent rarement. Ils se traduisent principalement par de l'anesthésie qui occupe le voile du palais, le pharynx, la partie supérieure du larynx, et qui s'étendent aussi aux membres quand la paralysie se généralise.

L'anesthésie est ordinairement bien plus prononcée à l'extrémité qu'à la racine des membres ; la plante des pieds est souvent le siège d'une diminution ou d'une abolition de la sensibilité et le signe de Romberg est assez fréquent. Les malades éprouvent aussi parfois des sensations de fourmillement, d'engourdissement dans les membres.

Les douleurs sont beaucoup plus rares que les phénomènes précédents.

On observe fréquemment dans la névrite diphtérique des troubles de l'accommodation, présentant un facies spécial ; ils ont ce double caractère d'atteindre simultanément les deux yeux et de ne pas être accompagnés de paralysie de l'iris : ce sont ces troubles qui, de l'avis de tous les ophtalmologistes, déterminent l'affaiblissement de la vue qui se produit parfois à la suite de la diphtérie et qui peut être très prononcé.

La diphtérie peut encore donner naissance à d'autres troubles visuels. La diplopie, le strabisme interne ou externe, simple ou double, le ptosis, sont loin d'être exceptionnels. Remak, sur cent cas de paralysie post-diphtérique, a noté dix fois une paralysie du droit externe de l'un ou des deux yeux.

Des troubles trophiques peuvent exceptionnellement se manifester dans la paralysie diphtérique ; des lésions gangréneuses ont été signalées.

Les fonctions génitales semblent plus fréquemment atteintes dans la paralysie diphtérique que dans les autres espèces de névrites ; la frigidité et l'impuissance complète sont notées dans beaucoup d'observations.

L'intelligence peut être parfois légèrement affaiblie, mais elle n'est pour ainsi dire jamais profondément altérée, et je ne sache pas que dans la paralysie diphtérique la psychose polynévritique ait été observée.

L'évolution de la paralysie diphtérique est ordinairement assez rapide et la guérison est le mode de terminaison habituel.

Toutefois la mort peut survenir, et des causes diverses sont capables de la provoquer. Elle est déterminée par la cachexie dans laquelle l'inanition occasionnée par la paralysie du pharynx a plongé le malade, ou bien par l'asphyxie causée soit par la paralysie des muscles respirateurs, associée à quelque affection pulmonaire intercurrente, soit par la pénétration de corps étrangers dans les voies respiratoires ; la mort peut encore être due à des troubles cardiaques relevant d'altérations du pneumogastrique ; dans certains cas, elle survient brusquement, et le malade succombe en quelques instants par syncope ; parfois, le malade est pris d'angoisse précordiale, de dyspnée ; le pouls devient irrégulier, petit, et la terminaison fatale arrive au bout d'une période qui varie de quelques minutes à quelques heures.

[J. BABINSKI.]

Mais, je le répète, dans la grande majorité des cas, l'affection se termine favorablement. La guérison, quand la paralysie est limitée au voile du palais, ne se fait pas attendre généralement plus de 15 à 20 jours; elle est même quelquefois plus rapide. Dans les formes généralisées, la durée de la paralysie est de 3 à 4 mois, très rarement elle se prolonge pendant 6, 8 mois. Enfin, dans des circonstances tout à fait exceptionnelles, elle dépasse encore ce laps de temps.

Je dois, avant de terminer, appeler l'attention sur la mutabilité des troubles moteurs, qui a frappé certains cliniciens, entre autres Billard, Gübler, Trousseau. Dans quelques cas, assez rares il est vrai, les phénomènes de paralysie se déplacent, passent d'un membre à un autre, pour reparaître ensuite dans celui qui a été primitivement atteint, et offrent à plusieurs reprises des rémissions et des exacerbations.

La bénignité relative de la paralysie diphtérique, la rapidité de son évolution, la mutabilité des phénomènes moteurs dont il vient d'être question, de même que la rareté de l'amyotrophie et des rétractions fibro-tendineuses consécutives, peuvent être expliquées, au moins en partie, par la nature des lésions, qui, comme on l'a vu, sont généralement superficielles.

NÉVRITE LÉPREUSE

Dans le chapitre consacré à l'étude générale de l'anatomie pathologique des névrites (voir page 54), nous avons donné des lésions de la névrite lépreuse une description succincte que nous devons compléter ici.

Je signalerai d'abord les résultats des recherches poursuivies sur ce sujet par Marestang. Les observations de cet auteur ont porté sur deux nerfs de lépreux, et voici ce qu'il a constaté. Les lésions siègent exclusivement dans l'épaisseur même des faisceaux nerveux, et le tissu conjonctif périfasciculaire n'est pas altéré. L'aspect de ces lésions diffère suivant la région qu'on examine.

Dans certains endroits, la partie centrale du faisceau est composée de gaines de Schwann vides et contient un grand nombre de bacilles qui siègent dans l'intérieur des gaines ou autour d'elles; les cellules dites de granulations y sont très rares; la partie périphérique du faisceau est dépourvue de bacilles et les mailles du tissu conjonctif sont remplies de graisse. Marestang désigne cette première variété de lésions sous la dénomination d'*infiltration bacillaire* et de *dégénérescence graisseuse des faisceaux nerveux*. Dans d'autres régions, les faisceaux nerveux sont transformés en une substance caséo-calcifiée ne contenant pas de bacilles, ou bien en un tissu scléreux contenant un grand nombre de cellules analogues à celles qu'on trouve dans les lépromes cutanés de la lèpre tuberculeuse. Cette *dégénérescence caséo-calcifiée* et cette *transformation scléreuse* ne seraient, d'après Marestang, que le dernier terme des altérations provoquées par le bacille.

Jeanselme a récemment eu l'occasion d'étudier les lésions lépreuses des nerfs; il a constaté que, dans le léprome cutané, les rameaux nerveux ne sont pas épargnés. Les bacilles occupent d'abord les cellules endothéliales de la gaine lamelleuse et les cellules fixes du tissu conjonctif intra-fasciculaire. Quand la lésion est plus avancée, la gaine lamelleuse s'épaissit et les tubes nerveux dégénèrent. C'est à ce niveau, suivant la théorie de W. Gerlach reprise

que se ferait l'inoculation des nerfs; de là l'infection remonterait elle le long des troncs nerveux; lorsque la névrite rencontrerait sur n une bifurcation, en envahissant l'autre branche à son origine, elle nerait la dégénérescence wallérienne. Cette théorie serait trop exclu- t Jeanselme.

distingue la névrite lépreuse de celle qu'on observe dans le cours de des maladies bactériennes, c'est que l'agent microbien dont elle directement sur les nerfs, y produit des nodules infectieux et déter- lésions à la fois interstitielles et ateuses. La névrite commence ansions périphériques des nerfs; sauf exception rare, plus pro- e dans les gros troncs, et sur altérations sont beaucoup plus que dans les racines spinales. nsité des lésions n'est pas gra- décroissante de la périphérie entre, parce que de nombreux eux s'échelonnent sur le trajet Le bacille est le plus souvent r la voie sanguine, comme le l'épaississement des petits vais- s nodules miliaires qui les avoi- là le bacille peut gagner les eux et proliférer dans l'intérieur de Schwann » (Jeanselme).

Fig. 17. — Lèpre anesthésique; d'après Lesage et Thiercelin (*Revue neurol.* 1900).

foyers lépreux, le fait capital, la sclérose prédomine dans le ctif intra-fasciculaire (Virchow); s ont pris un développement le et les vaisseaux ont des parois çà et là on voit de petits nodules desquels sont les *grosses cellules* de Virchow; la gaine lamelleuse ment intacte. Les tubes nerveux, début du processus, finissent détruits, mais les cylindres-axes longtemps.

ite paraît être le substratum ana- rincipal de la forme nerveuse de la lèpre. Il ne faut pas oublier toute- peut exister aussi dans cette affection des lésions spinales. Danielsen ont mentionné les premiers, en 1848, des altérations de la moelle et ges.

appeler spécialement l'attention sur les modifications anatomiques nt subir dans la forme anesthésique de la lèpre, les cornes posté- la moelle. Rosenbach les signale d'une manière explicite. Langhans er avaient déjà constaté bien auparavant une altération de la sub- se de la moelle, surtout dans la commissure postérieure et dans les stérieures qui étaient en partie détruites et creusées de cavités.

D'autres faits du même genre ont été signalés. Il est vrai que quelques erreurs ont pu être commises à cet égard, à l'époque où la syringomyélie était inconnue ; mais cette critique ne peut s'appliquer à toutes les observations de ce genre. Colella et Stanziale ont fait connaître un cas de lèpre nerveuse où ils ont constaté, entre autres lésions spinales, des altérations d'une des cornes postérieures; la présence de bacilles de Hansen dans l'encéphale rendait, du reste, incontestable le diagnostic de lèpre. En 1894, au Congrès de Rome, Souza Martins a rapporté l'histoire d'un sujet qui avait présenté pendant la vie les symptômes de la syringomyélie, et à l'autopsie duquel on trouva une cavité dans la substance grise et dans la substance blanche de la région cervicale de la moelle qui contenait des bacilles de Hansen.

Quelle relation y a-t-il entre les lésions des nerfs et celles de la moelle? Il est évidemment impossible de chercher à faire dépendre les premières des secondes,

Fig. 18 et 19. — Déformations des mains dans la lèpre anesthésique; d'après Lesage et Thiercelin.

et il me suffira, pour le démontrer, de rappeler que l'on trouve dans les faisceaux nerveux des bacilles qui sont incontestablement les agents de la névrite lépreuse. Peut-on supposer, au contraire, que les lésions spinales soient consécutives aux altérations périphériques? Cela me paraît peu probable et, en tout cas, cette opinion, qui a été émise par quelques auteurs, est purement hypothétique. Je serais plus porté à croire que les lésions spinales sont provoquées soit par les bacilles qui, chez certains sujets, s'arrêteraient et se multiplieraient dans la moelle comme dans les nerfs, soit par les toxines sécrétées par ces micro-organismes; mais je dois reconnaître que cette manière de voir n'est pas non plus fondée sur des faits probants.

Les troubles moteurs, sensitifs et trophiques, que nous allons passer en revue, sont, sans aucun doute, engendrés en grande partie par les lésions des nerfs; mais il y a lieu de penser que les altérations spinales jouent aussi un rôle dans la genèse de certains symptômes de la lèpre nerveuse, et, d'autre

, il est permis de supposer, ainsi que nous l'avons déjà fait remarquer p. 40), que quelques-unes des altérations périphériques de la lèpre anesque, particulièrement les macules cutanées, sont causées par une action te des agents de la lèpre sur les téguments.

ne ferai pas la description de ces macules, des taches achromatiques et rchromatiques, pas plus que des lésions pemphigoïdes (voir article ?, t. III, p. 108), qui peuvent du reste faire complètement défaut dans la nerveuse.

; désordres de la sensibilité se traduisent par une hyperesthésie plus ou s étendue et parfois par des douleurs extrêmement intenses qui se mani-

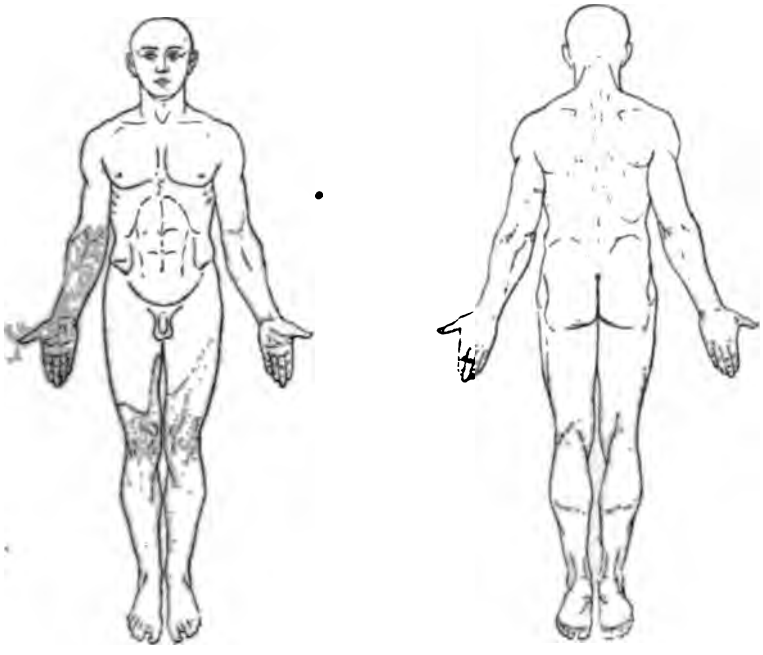


Fig. 20 et 21. — Topographie des troubles sensitifs dans la lèpre anesthésique; d'après Lesage et Thiercelin.

ıt sous forme paroxystique et par une anesthésie qui constitue un des tômes les plus importants de cette forme de lèpre que nous étudions ici. sthésie peut être très limitée, se localiser au début à l'une des régions ntes : aux pieds, aux mains, aux avant-bras, aux jambes, à la face; elle gagner ensuite les parties voisines et arriver dans certains cas à occuper un segment de membre, tout un membre: elle est même capable de dre bien davantage. Souvent les malades ne s'en aperçoivent que par l, par exemple à l'occasion d'une brûlure qui a produit une phlyctène, lcération, sans provoquer de sensation douloureuse. L'anesthésie atteint eulement les téguments, mais aussi les parties profondes. Les différents ; de la sensibilité peuvent être affaiblis ou abolis, mais parfois on observe la lèpre une dissociation de la sensibilité analogue à celle qui appar- à la syringomyélie : la sensibilité à la douleur et à la température étant la faculté de percevoir les sensations tactiles est conservée.

J'ai rapporté un cas de lèpre dans lequel la dissociation syringomyélique occupait une grande surface des membres supérieurs et des membres inférieurs; il s'agissait, il est vrai, d'une dissociation que j'ai appelée imparfaite, car la sensibilité tactile n'était pas complètement conservée.

Chauffard a publié une observation de lèpre où les deux membres supérieurs, la face et la partie supérieure du thorax présentaient la forme parfaite de l'anesthésie syringomyélique. Rosenbach a rapporté autrefois un fait du même ordre.

Ce mode spécial d'anesthésie est-il sous la dépendance de la névrite lépreuse? Cela n'est pas impossible, mais je suis, pour ma part, tenté de croire qu'il est lié à des lésions des cornes postérieures de la moelle.

Les troubles moteurs de la forme nerveuse de la lèpre consistent en des phénomènes de paralysie et d'amyotrophie qui peuvent occuper les différentes parties du corps, mais qui ont pour siège de prédilection les régions supérieures, dont certains muscles, en particulier, sont plus exposés aux atteintes du mal.

L'atrophie des éminences thénar et hypothénar et des interosseux est un des modes de localisation les plus ordinaires de l'amyotrophie lépreuse; la main présente l'aspect de la griffe Aran-Duchenne. L'atrophie, après avoir commencé à l'extrémité des membres supérieurs, s'étend progressivement vers leur racine en envahissant les extenseurs des doigts, le biceps, le deltoïde, etc.

Les muscles de la face sont souvent atteints; la peau du front est lisse; le malade a de la peine à froncer les sourcils; les orbiculaires des paupières sont affaiblis et l'occlusion des yeux est difficile ou impossible; la paupière supérieure est tombante, l'inférieure est en ectropion; chez un malade, observé par Chauffard, il existait une ophtalmoplégie externe; les muscles innervés par le facial inférieur peuvent aussi être envahis.

Fig. 22.
Déformation du pied dans la lèpre anesthésique; d'après Lesage et Thiercelin.

Aux membres inférieurs, les muscles du pied et ceux de la région antéro-externe de la jambe sont ceux que la lèpre frappe de préférence.

Les troubles trophiques siègent principalement aux mains et aux pieds et se présentent sous différents aspects. La peau des extrémités s'amincit et devient lisse, les ongles perdent leur coloration rose et prennent une teinte blanchâtre; ils se déforment, se fendillent, ou s'épaississent sous forme d'écailles d'huître, s'atrophient ensuite et se détruisent d'une façon plus ou moins complète. Par places, il se développe des phlyctènes, des ulcérations ou des maux perforants, et les os peuvent se nécroser. Ce processus aboutit à des pertes de substance, à des mutilations fort graves, à la disparition d'une ou de plusieurs phalanges. Dans d'autres

cas, les doigts et les orteils, sans s'ulcérer, subissent un travail de résorption lente, progressive, pouvant amener des lésions aussi profondes que la nécrose.

Avant de terminer ce qui a trait à la symptomatologie de la lèpre nerveuse, je dois dire que, sur le trajet de quelques nerfs, spécialement sur le cubital, on trouve parfois des nodosités, des renflements fusiformes qui sont d'une très grande importance au point de vue du diagnostic.

Nonne et Arning ont rapporté deux observations de névrites lépreuses qui méritent la qualification de latentes. Dans un cas de lèpre tuberculeuse généralisée, dans lequel il n'existait aucun signe de névrite, on constata, à l'examen microscopique, des lésions lépreuses siégeant dans le nerf cubital. Dans un autre cas, où les troubles fonctionnels de la main étaient à peine appréciables, il existait des nodosités fusiformes caractéristiques sur le trajet du cubital.

L'évolution de la névrite lépreuse est progressive; les troubles symptomatiques de la lèpre nerveuse peuvent, pendant des périodes fort longues, rester stationnaires, mais ils ne rétrogradent pour ainsi dire jamais. On a signalé, il est vrai, quelques cas, où il semble qu'on ait obtenu par l'usage de certains médicaments, en particulier de l'huile de Chaulmoogra, une amélioration, mais cette modification n'a été que transitoire et je ne sache pas que jusqu'à présent on soit arriver à atténuer d'une façon notable et permanente les manifestations de cette forme de la lèpre.

Cette affection aurait une durée moyenne de vingt ans environ, mais elle peut se prolonger beaucoup plus. Les progrès de la paralysie et de l'amyotrophie finissent par réduire à l'impuissance et à l'immobilité les malades, qui tombent en cachexie et succombent ordinairement à des infections secondaires, dont les ulcérations sont le plus souvent le point de départ.

Y a-t-il lieu de chercher à distinguer la névrite lépreuse de la paréso-analgésie des membres supérieurs avec panaris, ou maladie de Morvan? Sont-ce là deux affections distinctes, ainsi qu'on l'a universellement admis jusque dans ces derniers temps, et comme le pensent encore un grand nombre de pathologistes, ou bien, au contraire, ne s'agit-il pas là, conformément à l'opinion émise récemment par Zambaco, d'une seule et même affection, la maladie de Morvan n'étant, pour cet auteur, qu'une forme de la lèpre? Les analogies cliniques qui rapprochent la paréso-analgésie des membres supérieurs de la lèpre anesthésique ou trophoneurotique sont à la vérité très grandes, et déjà bien des auteurs avant Zambaco, entre autres Dejerine et Gombault, en avaient été frappés. Dans l'un et l'autre cas, en effet, on observe de l'anesthésie, l'abolition de la sensibilité à la douleur, des altérations des ongles, qui sont fendillés ou épaissis en écailles d'huître, des ulcérations des doigts, la résorption spontanée des phalanges, l'atrophie des muscles de la main et des renflements fusiformes sur le trajet des nerfs, connus depuis bien longtemps dans la lèpre et que Marestang a constatés dans la maladie de Morvan.

C'est sur ces considérations cliniques et sur les résultats de ses investigations en Bretagne, qui l'ont amené à découvrir dans ce pays l'existence de cas de lèpre autochtone, que Zambaco fonde son opinion. A cette manière de voir on a opposé des objections d'ordre clinique, d'ordre anatomique et d'ordre bactériologique.

Si, au point de vue *symptomatique*, la ressemblance est grande entre les

observations rangées dans le cadre de la maladie de Morvan et certain celles qui appartiennent manifestement à la lèpre, ces deux groupes de c distinguent encore les uns des autres, d'après Marestang, par les cara suivants : la scoliose, mentionnée dans la moitié des cas de maladie de M est inconnue dans la lèpre; la dissociation syringomyélique des divers ı de la sensibilité, fréquente dans la première de ces affections, serait exce nelle dans la seconde; l'exagération des réflexes tendineux, très commun la paréso-analgésie avec panaris, ne s'observerait pas dans la lèpre; en macules cutanées et les troubles moteurs de la face de la lèpre anesth sont étrangers à l'histoire de la maladie de Morvan. Ces caractères n'établ pas, il est vrai, entre les deux ordres de faits que nous étudions une b infranchissable.

L'anatomie pathologique fournirait des éléments de différenciation. D maladie de Morvan on a constaté à la vérité, deux fois sur trois, une n mais celle-ci ne présentait pas l'aspect microscopique propre à la ı lépreuse. D'autre part, on a observé, dans les cas très rares jusqu'à prés l'examen de la moelle a été pratiqué, des lésions cavitaires analogues à de la syringomyélie; dans la lèpre, au contraire, les altérations spinales s exceptionnelles. Toutefois, il y a lieu de faire des réserves à cet égard avons déjà fait remarquer que l'on a noté, dans quelques observations de des lésions de la moelle et particulièrement des cornes postérieures. O supposer que dans certaines formes de la lèpre, par exemple dans celle manifesterait sous l'aspect de la maladie de Morvan, les lésions spinales draient une grande intensité et pourraient aboutir à la formation de dans les cornes postérieures.

La bactériologie permettrait de résoudre la question. La présence du de Hansen est fréquente dans la névrite lépreuse, tandis que, dans auc trois cas de maladie de Morvan où ont été faites des investigations ba logiques, l'existence de ce bacille n'a pu être décelée. Cet argument a p valeur que les précédents; il ne me paraît pourtant pas péremptoire, recherches sont encore trop limitées pour qu'il soit permis d'en tir conclusions définitives.

L'exposé que je viens de faire des relations entre la maladie de Morva lèpre nerveuse me dispensera de faire un long parallèle entre cette d affection et la syringomyélie.

Pour Zambaco, la syringomyélie, comme la paréso-analgésie avec p n'est qu'une modalité de la lèpre. Il est tout naturel du reste que cet aut soit formé cette opinion, puisque la maladie de Morvan est généralement dérée aujourd'hui comme une forme de la syringomyélie. La ressem clinique entre la lèpre nerveuse et la syringomyélie est frappante. J'ai moi insisté sur ce point dans une communication que j'ai faite à la Société M en 1891 à propos d'un malade dont mon collègue Thibierge a relaté, q temps plus tard, l'histoire complète, et c'est même cette note qui a été l'o du premier mémoire de Zambaco sur ce sujet. Mais on peut relever de rences identiques à celles que j'ai signalées à propos de la maladie de M et qui sont relatives à la scoliose, à la dissociation de la sensibilité, à l ration des réflexes tendineux, etc.

Au point de vue anatomique et au point de vue bactériologique, je n'aurais encore qu'à rappeler ce que j'ai dit plus haut.

En résumé, il me paraît impossible de résoudre dès maintenant le problème que nous venons de discuter. Zambaco a eu, comme l'a dit avec raison Gombault, le mérite de poser la question avec beaucoup d'autorité et de fournir à l'appui de la solution qu'il propose des arguments qui ne sont pas sans valeur. Il est incontestable qu'un certain nombre d'observations qu'on avait rangées dans le cadre de la syringomyélie ressortissent à la lèpre. Il en était ainsi dans un cas rapporté par Pitres, où le diagnostic ne fut établi que par la constatation du bacille de la lèpre dans un des nerfs de l'avant-bras. Mais il faut aussi reconnaître qu'on n'est pas actuellement en droit, tant s'en faut, d'affirmer que la maladie de Morvan et la syringomyélie ne soient que des modalités de la lèpre, avec laquelle elles devraient être identifiées. Il me paraît sage de rester à cet égard dans le doute et d'attendre, avant de se prononcer, les résultats de nouvelles recherches.

BERIBÉRI OU KAKKE

L'affection connue sous le nom de béribéri ou kakke s'observe principalement au Japon, en Chine, dans l'Amérique du Sud, ainsi que dans les Antilles. Charcot a vu plusieurs malades qui avaient contracté le béribéri à Panama, où ils avaient été employés aux travaux du percement de l'isthme.

Le kakke atteint les indigènes et les étrangers. Il semble plus fréquent chez l'homme que chez la femme, frappe de préférence les jeunes gens et sévit particulièrement dans les casernes et dans les prisons. Il apparaît au mois de mars et disparaît en septembre; du moins il en est ainsi, d'après Miura, au Japon.

C'est à Bälz et Scheube que revient le mérite d'avoir montré que le substratum anatomique de cette affection consiste en une névrite périphérique; ces auteurs ont constaté, dans les examens nécroscopiques qu'ils ont eu l'occasion de pratiquer, la présence de lésions de la périphérie des nerfs et l'absence de toute altération dans la moelle. Ils ont considéré le béribéri comme une polynévrite subaiguë endémique d'origine infectieuse, malgré les résultats négatifs de leurs recherches bactériologiques. Pickelhering et Winkler ont confirmé par leurs travaux les résultats des investigations anatomiques précédentes; ils ont observé dans plusieurs cas des altérations des nerfs des membres et des nerfs cardiaques; de plus ils prétendent avoir trouvé un micro-organisme qui serait l'agent du béribéri; en en inoculant des cultures à des chiens et à des lapins, ils auraient provoqué une polynévrite périphérique. Van Ecke, de son côté, a signalé trois sortes de microbes, deux variétés de coccus et un micro-organisme polymorphe qui seraient peut-être la cause de la névrite du kakke. Enfin J. Musso et J.-B. Morelli ont donné la description d'un microcoque qu'ils considèrent comme l'agent du béribéri. Il ne faut encore accepter qu'avec réserve les résultats de ces études qui ont besoin d'être contrôlés. Quelques auteurs, entre autres Van der Driesch, de Sumatra, sont d'avis que le béribéri n'est pas de nature infectieuse, mais relève d'un trouble de la

[J. BABINSKI.]

nutrition. Miura l'attribue à une intoxication due à l'usage de certains poissons.

L'affection se manifeste cliniquement : 1° par des troubles paralytiques et amyotrophiques dont les membres inférieurs et plus particulièrement la région antéro-externe de la jambe sont le siège de prédilection ; le malade, quand les lésions sont localisées de cette façon, a la démarche du stepper ; la paralysie peut s'étendre au tronc, aux membres supérieurs et même, mais plus rarement, à la face et à la langue ; ajoutons que, d'après J.-B. Lacerda, de Rio de Janeiro, le nerf phrénique serait souvent lésé dès le début de la paralysie ; la pression exercée avec les doigts sur le phrénique dans la région cervicale trouble, dit cet auteur, d'une façon remarquable la respiration ; 2° par des troubles de la sensibilité consistant en de l'anesthésie cutanée et des douleurs fulgurantes ; 3° par de l'œdème, souvent très prononcé, des membres inférieurs ; 4° par l'affaiblissement ou l'abolition des réflexes rotuliens ; 5° par des troubles cardiaques, dilatation et hypertrophie du cœur droit, sur lesquels ont insisté tous les médecins qui ont étudié le kakke ; on constate de la tachycardie et des souffles doux, éphémères, siégeant à la base du cœur, des dédoublements du second bruit cardiaque (Lacerda) ; 6° par des troubles psychiques ayant, suivant Lacerda, des caractères semblables à ceux qu'on observe dans la névrite alcoolique.

En résumé, la symptomatologie du béribéri a de grandes analogies avec celle de la névrite éthylique ; ce qui serait plus spécial à la maladie qui nous occupe, c'est, suivant Lacerda, l'apparition hâtive des troubles cardiaques et des troubles respiratoires liés à des altérations du nerf pneumogastrique et du nerf phrénique.

Scheube distingue plusieurs formes de béribéri : 1° une forme bénigne, caractérisée par une simple parésie des membres inférieurs avec œdème, et par des battements de cœur ; sa durée n'est que de quelques semaines ou de quelques mois et elle se termine par la guérison ; 2° une forme atrophique ; ici les membres inférieurs sont atteints d'une paralysie complète avec amyotrophie, et les troubles moteurs se généralisent plus ou moins ; la mort est un mode de terminaison assez commun ; toutefois la guérison n'est pas impossible, mais en tout cas elle se fait attendre fort longtemps ; 3° la forme hydropique ; 4° la forme pernicieuse aiguë, dont l'évolution rappelle celle de la paralysie ascendante aiguë [1].

NÉVRITES ASCENDANTES [2]

On comprend sous cette dénomination une variété de névrite qui se propage de la périphérie d'un nerf vers ses parties centrales, ce qui est le contraire de ce qu'on observe dans la dégénération wallérienne.

C'est un sujet fort complexe sur lequel la science est encore loin d'être fixée. On a réuni dans le cadre de cette affection les faits les plus dissemblables, et parmi ces faits il en est un grand nombre qui n'y rentrent à aucun titre.

[1] Pour ce qui concerne l'étude spéciale de quelques autres espèces de névrites (névrite puerpérale, névrite arsenicale, névrite mercurielle, névrite causée par l'oxyde de carbone, celle qui est due au sulfure de carbone, celle qui relève du diabète), voir p. 185.

[2] Ce chapitre, quoique contenu dans la troisième partie de cet article, qui est réservé

Je devrai dans ce chapitre, plus encore qu'ailleurs, faire œuvre de critique, en éliminant avec soin les faits qu'on a rattachés à tort ou sans preuves suffisantes à l'histoire de la névrite ascendante et en ne conservant que ceux qui en font véritablement partie. On sera ainsi amené à constater combien sont restreintes les notions positives que nous possédons à cet égard.

Les névrites ascendantes doivent être divisées en plusieurs groupes; voici en théorie la classification qu'on peut établir :

1° *La névrite parenchymateuse ou cylindre-axile ascendante.* — C'est le cylindre-axe qui, dans ce cas, subit une altération tendant à remonter vers la cellule dont il émane. Il s'agit donc là d'une modification qui se propage d'une partie à une autre d'une même cellule [1]. Cette variété de névrite est la seule qui mérite, à proprement parler, la qualification d'ascendante.

La névrite parenchymateuse ascendante peut elle-même être subdivisée en deux variétés : la névrite motrice et la névrite sensitive, suivant que la lésion frappe des fibres motrices ou des fibres sensitives.

a. La névrite motrice ascendante est une lésion qui, après avoir pris naissance dans un nerf moteur, remonte vers les racines antérieures et les cornes antérieures de la moelle.

b. Par névrite sensitive ascendante on doit entendre une lésion d'un nerf sensitif qui tend à gagner les ganglions spinaux correspondants.

Une altération qui se propage des racines postérieures à la moelle ne constitue pas une névrite ascendante, puisque le centre trophique de ces racines siège dans les cellules nerveuses des ganglions spinaux.

2° *La névrite interstitielle ascendante.* — Ici ce sont les lésions des parties accessoires du nerf (tissu conjonctif périfasciculaire, gaine lamelleuse, tissu conjonctif intrafasciculaire, etc.) qui de la périphérie gagnent les parties centrales en se propageant successivement d'une cellule à une autre. Ce processus anatomique est tout à fait différent de celui de la névrite parenchymateuse ascendante.

En se plaçant à un autre point de vue, on peut encore concevoir deux modes bien distincts de névrite ascendante. Dans un cas, les lésions ascendantes sont tout à fait indépendantes de l'agent qui a causé la lésion initiale du nerf et sont

à l'étude des névrites de cause interne, comprend, pour les raisons indiquées plus haut (p. 56), tout ce qui concerne l'histoire de la névrite ascendante chez l'homme, qu'il s'agisse de névrite d'origine interne ou de névrite d'origine externe. Les faits anatomiques relatifs à ce sujet qui ont déjà été exposés à l'article *Anatomie pathologique* (p. 59), seront simplement rappelés dans le cours de ce chapitre; je décrirai plus longuement les faits de cet ordre qui n'ont pas trouvé leur place ailleurs.

[1] A ce propos je relaterai les très intéressants travaux de A. Marie (Recherches sur la toxine tétanique. *Ann. Inst. Pasteur*) et de V. Morax et A. Marie (Absorption de la toxine tétanique. *Ann. Inst. Pasteur*, 1902 et 1903). Ces auteurs ont démontré par des expériences ingénieuses que l'absorption de la toxine tétanique, introduite dans les tissus par injection, se fait *par l'extrémité des cylindres-axes* des nerfs périphériques; la toxine absorbée ainsi est entraînée vers les centres par un *courant cellulipète*; par contre la toxine introduite dans les centres ne descend pas dans les cylindres-axes périphériques. Bien qu'il ne s'agisse pas là à proprement parler d'une névrite, puisqu'il ne se produit pas de modifications perceptibles à l'œil dans les nerfs qui servent de passage à la toxine, ce processus ne paraît de nature à jeter une certaine lumière sur l'histoire de la névrite ascendante, par la notion nouvelle des propriétés absorbantes spéciales du cylindre-axe.

Nous avons vu plus haut que certains auteurs invoquent un processus analogue pour expliquer l'évolution des paralysies diphtériques; cette pathogénie semble aussi devoir être admise pour la pénétration du processus rabique (di Vestea et Zagari).

[J. BABINSKI.]

d'ordre trophique. Dans l'autre, les lésions ascendantes sont provoquées par l'agent même (microbes par exemple) qui a déterminé la lésion initiale et qui a ensuite gagné de proche en proche les parties centrales du nerf. La névrite cylindre-axile ascendante dépend du premier de ces deux processus, et c'est au second qu'on serait en droit d'attribuer les lésions de la névrite interstitielle ascendante.

Les lésions articulaires peuvent, comme on le sait, donner naissance à de l'amyotrophie qui a son siège de prédilection dans les muscles extenseurs de la jointure malade, mais qui est capable aussi d'envahir la plupart des muscles du membre dont cette articulation fait partie et d'atteindre même, dans des cas exceptionnels, quelques muscles des autres membres. Il n'est pas rare qu'en même temps les réflexes tendineux soient notablement exagérés et que le phénomène de l'épilepsie spinale puisse être provoqué. On observe aussi parfois des troubles de la sensibilité caractérisés par des plaques d'anesthésie ou d'hyperesthésie.

L'amyotrophie, qui constitue le phénomène le plus commun, a été attribuée par les uns à une irritation spinale d'origine réflexe ayant pour point de départ l'excitation des terminaisons des filets nerveux articulaires, par les autres à une propagation directe du travail inflammatoire de l'articulation jusqu'aux muscles qui l'avoisinent. Je ne conteste pas que, dans certains cas, l'amyotrophie articulaire puisse dépendre, au moins en partie, de ce dernier mécanisme pathogénique; mais on ne peut non plus mettre en doute, dans la genèse des amyotrophies articulaires, la réalité d'une intervention d'origine réflexe de la moelle. La théorie de l'action réflexe, soutenue en particulier par Charcot, permet seule de comprendre les amyotrophies à distance dont nous avons parlé, l'apparition des phénomènes spasmodiques; et la validité de cette théorie me semble confirmée par les expériences d'Onanoff et Raymond, répétées ensuite par Deroche; en voici le résumé. On coupe chez un chien les racines postérieures correspondant à un des membres du train postérieur et on laisse intactes les racines postérieures du côté opposé; on détermine ensuite des deux côtés une arthrite du genou. Dans ces conditions, il se développe de l'amyotrophie dans le membre dont les fibres centripètes ont été respectées, tandis, que dans l'autre membre, l'atrophie musculaire fait défaut. Korniloff, il est vrai, a critiqué ces expériences et a contesté l'exactitude des conclusions qui ont été tirées. Quoi qu'il en soit, il me paraît démontré par l'étude des troubles nerveux consécutifs aux lésions articulaires, que l'irritation des terminaisons sensitives des nerfs peut retentir dans la moelle, et il y a tout lieu d'admettre que cette irritation se transmet de la périphérie au centre par les cylindres-axes.

Mais, comme dans les faits de ce genre les nerfs ne subissent pas de modification matérielle, organique, qu'il s'agit là de troubles purement dynamiques ce qui est établi par les caractères cliniques de l'amyotrophie, qui ne présent jamais la DR, et par les examens anatomiques, dont les résultats ont toujour été négatifs, sauf dans une observation de Klippel, il est impossible de rattacher les troubles nerveux en question à la névrite ascendante.

On désigne sous la dénomination de paraplégies urinaires les paraplégies qui surviennent dans le cours d'affections rénales ou vésicales et qui semblent e

être la conséquence. Le groupe de paraplégies urinaires se compose de plusieurs variétés de faits distincts, dont quelques-uns auraient des liens avec la névrite ascendante ; on peut diviser ces faits en trois catégories.

A la première appartiennent les cas semblables à celui qui a été rapporté par Kussmaul et dans lequel une névrite du plexus lombaire et sacré s'était développée par suite de la propagation directe d'une inflammation de la vessie jusqu'aux nerfs de ce plexus. Les cas de ce genre n'ont rien de commun avec la névrite ascendante.

Dans la deuxième catégorie il faut ranger les faits semblables à ceux qui ont été décrits par Rayer, Leroy d'Étioles, Brown-Séquard, et auxquels ce dernier a donné le nom de paraplégies réflexes. Il s'agit là généralement de paraplégies crurales incomplètes, sans incontinence des matières fécales, sans troubles trophiques et sans exagération des réflexes tendineux; de plus, le début des accidents est souvent brusque et leur disparition peut aussi se produire très rapidement. Il est possible que les faits de ce genre ne dépendent pas tous du même mécanisme pathogénique, que les uns soient sous la dépendance de troubles psychiques hystériques, dont l'affection urinaire n'aurait été que l'agent provocateur, et que les autres soient dus à une action inhibitoire que la lésion organique des voies urinaires aurait exercée, par l'intermédiaire des nerfs, sur la moelle lombaire. Quoi qu'il en soit, les troubles du système nerveux dans ces deux ordres de cas sont de nature dynamique et par conséquent sans relations avec la névrite ascendante.

Enfin, la troisième catégorie des paraplégies urinaires est constituée par les troubles que voici. Dans le cours d'une affection des voies urinaires, affection suppurative le plus souvent, se développe une myélite transverse caractérisée par de la paralysie flasque ou spasmodique, des phénomènes trophiques, des escarres, des troubles du rectum. Cette myélite, perceptible ordinairement à l'œil nu, peut en tout cas être reconnue au microscope. Certains auteurs admettent que les troncs nerveux sont la voie par laquelle la lésion se propagerait de la vessie ou des reins jusqu'à la moelle épinière. Cette opinion, émise déjà par Troja en 1780, a été soutenue par Leyden, et Charcot, dans ses leçons, se déclare disposé à l'accepter tout en faisant remarquer « que, quant à présent, les résultats microscopiques n'ont pas témoigné à l'appui de cette interprétation pathogénique. On a constaté d'un côté les lésions des voies urinaires, de l'autre côté la lésion spinale; mais jamais jusqu'ici on n'a pu, sur les nerfs, retrouver les traces de la propagation présumée du travail inflammatoire ».

C'est là, en effet, la principale objection que l'on puisse opposer à cette conception.

Il est bien difficile, avec les notions que nous avons actuellement sur l'infection, d'admettre que les microbes de la suppuration puissent être ainsi transportés de la périphérie au centre sans laisser le long du chemin aucune trace de leur passage, sans produire aucune lésion des nerfs qui leur auraient servi de voie. On peut aisément comprendre que les microbes soient charriés à une grande distance par les vaisseaux sanguins ou les vaisseaux lymphatiques et viennent exercer leur action pathogène loin de leur point de départ, sans avoir préalablement altéré les voies de conduction ; ce fait trouve une explication suffisante dans la rapidité avec laquelle le courant circulatoire peut entraîner des micro-organismes d'une région à une autre. En ce qui con-

cerne les nerfs, il n'en est pas de même. Que les microbes suivent dans leur ascension la route du tissu conjonctif péri ou intrafasciculaire, ou de la gaine lamelleuse, leur voyage ne peut s'effectuer que lentement et leur contact avec les tissus du nerf est assez intime et assez prolongé pour que leur influence perturbatrice doive nécessairement se faire sentir.

Je suis beaucoup plus porté à supposer que, dans les cas dont nous nous occupons, la myélite est le résultat d'une infection générale causée par les agents de la suppuration qui auraient pénétré dans les voies circulatoires et dont quelques-uns se seraient ensuite fixés dans la moelle.

Comme on le voit, parmi les exemples que je viens de choisir, il n'en est pas encore un qui se rapporte à un fait que l'on soit en droit de rattacher à la névrite ascendante.

Je vais entrer en plein cœur du sujet traité dans ce chapitre en abordant un nouveau groupe de faits relatifs aux lésions ascendantes qui se développent parfois à la suite d'un traumatisme intense portant sur un ou plusieurs gros troncs nerveux ou après une section de ces nerfs.

Ces observations ont de très grandes analogies avec les faits expérimentaux que j'ai relatés dans la première partie de ce travail et que je crois utile de rappeler brièvement.

Les expériences en question ont établi que dans certaines circonstances, à la suite de la solution de continuité d'un nerf, il se développe dans son bout central des altérations qui peuvent remonter jusque dans le bulbe ou dans la moelle. Certaines conditions semblent favoriser le développement de ces lésions, qui se produisent principalement quand l'opération est pratiquée sur des sujets en bas âge, quand l'objet d'étude choisi est un nerf crânien, quand la lésion consiste en un arrachement ou en une irritation du nerf par certaines substances chimiques ou par des agents de nature infectieuse, quand le siège de la solution de continuité est rapproché du centre trophique du nerf sectionné et enfin quand on entrave le travail de régénération qui doit amener le retour à l'état normal.

La solution de continuité d'un nerf crânien moteur ou sensitif peut être suivie d'une dégénération des fibres nerveuses du bout central, ainsi que de l'atrophie et de la disparition d'un nombre plus ou moins grand des cellules du noyau bulbaire correspondant.

A la suite des lésions expérimentales des nerfs rachidiens, en particulier du sciatique, certains observateurs ont noté des altérations profondes, de nature inflammatoire, des substances blanche et grise de la moelle. Toutefois, les observations de ce genre semblent tout à fait exceptionnelles et peuvent être interprétées de diverses manières. Il est possible, comme nous l'avons déjà fait remarquer, que l'infection de la plaie soit l'origine de la myélite, et, de plus, rien ne prouve que les lésions spinales en question se soient développées par le processus de la névrite ascendante.

Dans la grande majorité des cas, les altérations ascendantes consécutives à la solution de continuité d'un nerf semblent bien différentes, suivant qu'on examine soit le bout central du nerf à partir du point de section jusqu'au ganglion spinal, soit les racines et la moelle.

Les lésions du bout central, à partir du point de section jusqu'au ganglion spinal, peuvent atteindre un grand nombre de fibres nerveuses et en amener

la destruction par un processus plus ou moins analogue à celui qui caractérise la dégénérescence wallérienne.

Dans les racines et dans la moelle il ne s'agit guère que d'un processus d'atrophie simple. Darkschewitsch a bien trouvé, à l'aide de la méthode de Marchi, quelques fibres radiculaires en voie de dégénération; mais ces lésions paraissent forts discrètes et l'on peut en tout cas affirmer, si l'on s'en rapporte aux résultats consignés par les divers expérimentateurs, qu'à la suite de section de nerfs ou d'amputation de membres, les modifications histologiques des racines et de la moelle sont très légères. (Pour plus de détails, voir p. 14.)

Revenons à la pathologie humaine.

Les faits les plus instructifs sont relatifs aux modifications que subit le système nerveux à la suite des amputations des membres. Ils ont fait l'objet de plusieurs travaux, dont le premier en date est celui de Bérard en 1829.

Ce n'est que quarante ans environ plus tard que parurent de nouvelles publications sur ce sujet, celles de Vulpian, particulièrement importantes, celles de Clarke, de Dickinson. Je mentionnerai ensuite les noms d'Erlenmeyer, Genzmer, Hayem, Friedreich, Leyden, Dejerine et Mayor, Kahler et Pick, Edinger, qui ont publié des observations relatives à cette question, le mémoire fort intéressant de Friedlander et Krause, les travaux de Gilbert et Hayem, Dudley, Reynolds, Homén, Marie, Marinesco, Redlich, Guillain, etc.

Si les résultats auxquels sont arrivés les auteurs dont je viens de donner la liste ne sont pas concordants à tous les points de vue, il s'en dégage toutefois de prime abord cette notion qui ne peut être contestée, à savoir qu'à la suite d'une amputation d'un membre le bout central du nerf et la moelle peuvent subir certaines altérations.

Nous allons successivement passer en revue les diverses lésions que l'on a signalées, en commençant par la périphérie et en remontant vers le centre.

Nerfs. — La portion terminale des nerfs sectionnés est le siège d'un névrome constitué par un grand nombre de fibres nerveuses grêles offrant un trajet sinueux et englobées dans une gangue épaisse de tissu conjonctif qui les unit intimement et en rend la dissociation très difficile. Les fibres grêles sont vraisemblablement, pour la plupart, des fibres de nouvelle formation et proviennent du bourgeonnement du bout central des tubes nerveux qui ont conservé leur vitalité après la section opératoire. Quant à la néo-formation du tissu conjonctif qui remonte plus ou moins haut et qui correspond à ce que nous avons dénommé la névrite interstitielle ascendante, elle est susceptible de plusieurs interprétations; elle est peut-être simplement consécutive aux altérations des tubes nerveux, mais il est plus probable qu'elle dérive d'une irritation du tissu conjonctif provoquée par la présence de substances toxiques ou de microbes. Il serait intéressant de connaître les différences que peuvent présenter les névromes des amputés, suivant que la plaie a été réunie par première intention, ou qu'elle a été le siège de phénomènes infectieux. Marie a déjà fait intervenir l'infection pour expliquer certaines altérations des nerfs des amputés.

Les nerfs, dans cette partie qui s'étend du névrome jusqu'à l'endroit où la racine antérieure et la racine postérieure se réunissent l'une à l'autre, sont parfois augmentés de volume; généralement, en pareil cas, cette augmenta-

tion d'épaisseur des nerfs diminue de la périphérie au centre et tend à disparaître à mesure qu'on remonte vers la moelle.

L'augmentation du volume des nerfs à la suite de l'amputation n'est pas du tout un fait constant et, comme nous l'avons vu plus haut, Homén a constaté dans ses recherches expérimentales que les nerfs du côté opéré étaient généralement plus grêles que ceux du côté opposé.

Les lésions histologiques sont les suivantes : un nombre plus ou moins grand de fibres nerveuses ont subi des modifications ; quelques-unes sont plus grêles qu'à l'état normal et présentent les caractères de l'atrophie simple (voir p. 52) ; il y en a dont le contour manque de netteté et tous les éléments qui les constituent, cylindres-axes, segments interannulaires, paraissent intimement confondus ; il s'agit là, si les observations des auteurs qui ont signalé cette altération sont exactes, d'une sorte de nécrose, de dégénération spéciale qui a pour conséquence la destruction de la fibre nerveuse ; enfin, dans certaines fibres on trouve une multiplication des noyaux de la gaine de Schwann.

Ces altérations tubulaires du segment central constituent ce que nous avons appelé la névrite parenchymateuse ascendante.

Les auteurs ne sont pas d'accord sur la nature du processus qui amène la destruction des fibres du bout central ; les uns y voient une dégénérescence particulière bien différente de la dégénération wallérienne ; d'autres, au contraire, admettent que la désorganisation des tubes nerveux s'opère suivant le même mode histologique au-dessus et au-dessous du point de section ; la seule différence qui distinguerait les lésions du bout périphérique de celles qui se produisent dans le segment central consisterait en ce que dans ce dernier elles évolueraient avec plus de lenteur et n'atteindraient qu'un nombre de fibres relativement faible.

Quelle est la cause de l'atrophie ou la destruction des fibres qui appartiennent au bout central du nerf sectionné et qui, en vertu de la loi de Waller, devraient conserver leur intégrité ?

Je rappellerai l'idée émise par Forel à ce sujet. Cet auteur fait observer d'abord que les cellules ganglionnaires avec leurs fibres forment des éléments comparables à ceux qui représentent les animaux inférieurs. Comme ces derniers, ces éléments subissent, quand on supprime une partie de la masse qui les constitue, des modifications dont l'importance est en rapport avec le volume ou la longueur de la portion qui a été amputée ; ces modifications peuvent consister en une simple atrophie ou en une désorganisation complète. Les travaux récents ont complètement confirmé les vues de Forel (v. page 18).

Friedländer et Krause sont d'avis que la dégénération du segment central des nerfs sectionnés n'atteint que les fibres sensitives, et parmi ces fibres, celles-là seulement qui se terminent dans des appareils spéciaux (corpuscules de Meissner, de Pacini). Par suite de la solution de continuité de ces fibres, les communications entre leur bout central et leur organe terminal sont interrompues ; il en résulte un arrêt de leurs fonctions dont la dégénération serait la conséquence.

D'après Marie, la dégénération d'un certain nombre de fibres du bout central tiendrait à ce que leur noyau d'origine, leur véritable centre trophique, siégerait à la périphérie. C'est là une hypothèse qui est en contradiction avec les faits d'expérience.

On peut supposer, dit Marinesco, qu'à l'état normal les excitations auxquelles les terminaisons des nerfs sensitifs sont soumises exercent sur les ganglions spinaux une action de nature chimique qui influe à son tour sur la nutrition des fibres nerveuses émanant des cellules ganglionnaires. La solution de continuité d'un nerf aurait pour conséquence une modification dans la nature des excitations périphériques transmises aux centres, dont le pouvoir trophique subirait un affaiblissement. De là résulterait la dégénérescence lente et progressive des fibres nerveuses qui en dépendent.

Pour compléter l'exposé de ce qui est relatif aux lésions des nerfs, je dois appeler l'attention sur certaines figures histologiques signalées par Friedländer et Krause. Il s'agit d'îlots d'aspect singulier que ces auteurs ont observés sur des coupes transversales et qui occupent la place des tubes nerveux.

Ces îlots, dont la forme est variable, ont un diamètre trois ou quatre fois plus considérable que celui des fibres normales. Ils représentent pour ces auteurs les vestiges de certains groupes de fibres nerveuses qui se sont atrophiées. D'après Marie, la constitution de ces îlots serait toute différente : chaque îlot correspondrait à un tube nerveux dont la gaine de myéline ainsi que le cylindre-axe auraient disparu et dont la gaine de Schwann distendue contiendrait des fibres de nouvelle formation. Pour cet auteur, c'est à la néoformation de ces fibres qu'il faudrait attribuer principalement l'augmentation du volume des nerfs.

Nageotte a retrouvé des formations analogues dans les nerfs radiculaires altérés, soit au cours du tabes, soit au cours de processus inflammatoires divers. Sur des coupes en séries, il a pu démontrer qu'il s'agit là, tantôt d'une régénération des fibres nerveuses par des pinceaux de fibrilles emprisonnées dans l'ancienne gaine de Schwann, tantôt de figures qui sont liées à une lobulation du parenchyme nerveux par endonévrite primitive. Il existe donc à la fois des *îlots de dégénération* (Friedländer et Krause), et des *îlots de régénération* (Marie), qui, tout en présentant quelque ressemblance d'aspect, peuvent néanmoins être facilement distingués les uns des autres par une étude méthodique du nerf.

Ganglions rachidiens. — Les cellules des ganglions rachidiens ne semblent pas présenter d'altérations; on a pourtant signalé dans quelques cas une légère atrophie de quelques-unes de ces cellules, mais la réalité de ces lésions, qui ne seraient du reste que fort légères et exceptionnelles, n'est pas définitivement établie.

Racines. — Les racines postérieures ont paru à certains observateurs d'un plus petit calibre que les racines normales et l'on a noté dans certains cas la présence dans ces racines de fibres grêles en nombre plus considérable que de coutume. Il faut toutefois bien remarquer que les modifications des racines postérieures sont beaucoup moins accusées que celles des nerfs. Quant aux racines antérieures, suivant les uns elles seraient normales, d'après les autres elles seraient légèrement atrophiées et offriraient des altérations analogues à celles qu'on a signalées dans les racines postérieures.

Moelle. — En ce qui concerne la moelle, les résultats auxquels sont arrivés les différents observateurs qui se sont occupés de ce sujet diffèrent entre eux d'une façon assez notable. Les uns, avec Vulpian, insistent surtout sur les lésions des cornes antérieures et sur celles du cordon antéro-latéral : les

autres, en particulier Friedländer et Krause, sont d'avis que le système sensitif est seul altéré.

Ce sont les lésions du cordon postérieur, des cornes postérieures, de la colonne de Clarke, de la corne antérieure au niveau du groupe cellulaire postéro-externe, qui semblent les plus fréquentes; les altérations du noyau antéro-externe et du noyau antéro-interne des cornes antérieures, ainsi que celles du cordon antéro-latéral paraissent plus rares. Ces lésions consisteraient, au point de vue histologique, en une atrophie simple des cellules et des tubes nerveux. Switalski a décrit dans les moelles d'amputés des lésions des cordons postérieurs qui vont en se prononçant de bas en haut, et qui, de plus, deviennent bilatérales et symétriques à partir d'un certain niveau ; ce sont là, suivant toute vraisemblance, des lésions atrophiques qui portent principalement sur les fibres longues des racines postérieures.

Telles sont les données anatomiques que nous possédons sur les altérations ascendantes du système nerveux consécutives aux amputations chez l'homme.

Il existe, d'autre part, quelques faits cliniques qui peuvent faire supposer que l'amputation d'un membre est capable de provoquer dans un avenir plus ou moins éloigné des lésions spinales. Voici une observation de ce genre publiée par Charcot :

« M. N..., âgé de cinquante ans, a été amputé à l'âge de vingt ans de la cuisse gauche. Depuis plusieurs mois il ressentait dans son moignon des douleurs vives, des fourmillements et parfois des soubresauts, lorsqu'un jour, en août 1875, survinrent la paralysie vésicale et des douleurs lombaires. Peu après des fourmillements et des soubresauts se produisirent dans le membre inférieur droit, qui bientôt, en même temps que le moignon, fut pris de paralysie motrice avec flaccidité. Au bout de quelques jours de traitement, le malade recouvra les fonctions de la vessie, et quelques semaines après il était capable de sortir de son lit et de marcher, aidé, bien entendu, de ses béquilles. Un an après, il marchait mieux encore, mais il s'était produit dans le membre inférieur droit un certain degré de rigidité permanente. En redressant la pointe du pied, on provoquait, à coup sûr, dans ce membre, une trépidation très accentuée. »

Il s'agit peut-être dans ce cas d'une névrite ascendante suivie de myélite transverse. Mais malheureusement le contrôle anatomique ayant fait défaut, il est nécessaire de faire des réserves au point de vue du diagnostic.

Les plaies des nerfs sont parfois suivies d'accidents qu'il est permis de mettre, au moins en partie, sur le compte d'une névrite ascendante. On voit se développer dans certains cas de ce genre des douleurs vives, lancinantes, le long du nerf atteint, et l'on constate quelquefois une tuméfaction, un épaississement du tronc nerveux, épaississement qui remonte à une distance plus ou moins grande au-dessus du siège de la lésion.

Ces phénomènes sont sans doute dus à des lésions ascendantes qui dépendent du même mécanisme que les lésions qui se produisent à la suite de l'amputation d'un membre. Il s'agit probablement d'une névrite parenchymateuse et d'une névrite interstitielle ascendante.

Dans deux observations de Gilles de la Tourette et Chipault, il existait des signes de lésions radiculaires, survenus après des symptômes de névrite ascendante d'origine traumatique. Ces auteurs considèrent cette *phase radiculaire*

comme intermédiaire entre la phase névritique proprement dite, et une phase myélitique à venir.

Sous quelle forme se présentent en clinique les troubles médullaires que des commémoratifs permettent parfois de rattacher à une extension de la névrite ascendante traumatique? Actuellement, quelques auteurs tendent à admettre que certains cas de syringomyélie peuvent reconnaître cette origine. Charcot a publié une observation relative à une lésion d'un nerf de l'avant-bras qui avait déterminé d'abord une névrite du bout périphérique, caractérisée par une atrophie des muscles de la main, et une éruption pemphigoïde; plus tard, le membre supérieur, du côté opposé, fut atteint d'amyotrophie et d'anesthésie. Ce sont là des symptômes qui, actuellement, seraient considérés comme relevant de la syringomyélie.

Guillain, qui admet l'origine ascendante de certains cas de syringomyélie, rapporte deux observations personnelles à l'appui de cette opinion; et cite sept observations semblables, empruntées à Eulenbürg, Mies, Stein, Schunk, Schlesinger. A la suite d'un phlegmon ou d'une plaie suppurante, il se développe une névrite périphérique caractérisée par des douleurs et des amyotrophies, puis, au bout de quelques semaines, ou au bout de quelques années seulement, on voit apparaître les signes caractéristiques de la syringomyélie : dissociation de la sensibilité et scoliose. Dans certaines observations, la phase de névrite ascendante ne donne pas de symptômes appréciables, et l'affection médullaire paraît être le premier accident nerveux consécutif au phlegmon causal; dans ces cas néanmoins, il y a un rapport étroit entre le siège du phlegmon et la localisation des symptômes médullaires.

Ces faits sont fort intéressants, mais ils ne sont pas à l'abri de toute critique. Ils sont en effet relativement très rares, et l'on peut se demander si, dans ces cas, il n'y a pas eu coïncidence, ou plutôt si le rapport invoqué entre la lésion périphérique et la lésion médullaire ne devrait pas être renversé. Rien ne prouve que le phlegmon initial, survenu sous l'influence d'une cause occasionnelle quelconque, n'a pas été favorisé par une lésion médullaire préexistante et jusqu'alors latente; dans cette interprétation, loin d'être la cause de l'affection médullaire, la lésion inflammatoire incriminée ne serait que le premier symptôme d'une poussée syringomyélique dont les premières phases seraient ensuite prises pour l'évolution d'une névrite ascendante. A l'appui de cette interprétation, on peut faire valoir ce fait que, dans l'observation de Schunk, relative à un cas de syringomyélie soi-disant consécutive à une plaie du coude, l'auteur mentionne l'existence de troubles de la sensibilité préexistants.

Comme type de névrite infectieuse interstitielle ascendante, nous relaterons ici une observation de Marinesco dans laquelle une étude anatomique minutieuse, faite avec les techniques récentes, a permis à son auteur de mettre en évidence tous les détails du processus. Il s'agit d'une gangrène de la jambe par oblitération artérielle avec névrite ascendante consécutive; la névrite est caractérisée 1° par une infiltration de streptocoques dont le nombre va en diminuant de bas en haut et qui cesse complètement à partir d'un certain niveau; 2° par une infiltration leucocytaire qui remonte jusqu'aux racines et pénètre dans la moelle où il existe en outre des hémorragies interstitielles. Cette lésion offre une grande ressemblance avec celles que Homén a obtenues expérimentalement en injectant des streptocoques et des toxines dans les nerfs. Suivant Marinesco, les altérations histologiques qui se poursuivent sur toute la hauteur du nerf

pour aboutir à des lésions médullaires, sont les traces du passage des toxines transportées vers les centres par les voies lymphatiques endoneurales; les microbes, qui tendent à suivre le même chemin, sont arrêtés en route.

Avant de terminer la partie de ce chapitre qui a trait aux altérations ascendantes qui sont la conséquence des névrites de cause externe chez l'homme, je tiens à faire ressortir ce point que dans les faits de cet ordre les lésions des racines et de la moelle sont très discrètes, comparées à celles des nerfs, la syringomyélie étant mise à part.

Si l'on s'en rapporte aux observations anatomo-cliniques, seules valables en l'espèce, on voit qu'il ne s'agit guère que d'une atrophie simple des tubes nerveux et des cellules nerveuses; les lésions d'ordre dégénératif semblent exceptionnelles ou en tout cas très limitées. Je ne connais aucun fait avéré d'altération des nerfs d'origine externe ayant donné naissance à des lésions spinales comparables par exemple à celles qui succèdent à une destruction des racines postérieures ou bien à celles qui appartiennent au tabes.

J'aborde l'étude des lésions ascendantes consécutives aux névrites d'origine interne et je ne crois pas pouvoir mieux faire, pour donner une idée des notions que nous possédons sur ce sujet, que d'analyser d'abord le mémoire de Duménil sur la névrite ascendante. L'observation fondamentale de ce travail peut être considérée comme appartenant à l'histoire des névrites d'origine interne, quoique le traumatisme ait joué peut-être un certain rôle dans la genèse des troubles nerveux. Voici le résumé de cette observation.

Une femme âgée de 36 ans, repasseuse, sans antécédents pathologiques d'aucune sorte, éprouve un jour, après un trajet de quatre heures dans une mauvaise voiture où elle fut pressée et assise seulement sur la fesse droite, un engourdissement dans cette fesse, auquel se joignent ensuite des douleurs. Ces troubles s'étendent petit à petit à tout le membre inférieur droit et sont accompagnés d'un affaiblissement des orteils et du pied (l'auteur ne spécifie pas le degré de rapidité avec lequel les accidents se sont développés).

Un an après le début de l'affection, la malade consulte Duménil, qui constate ce qui suit : le pied et les orteils du côté droit sont complètement paralysés, et cela depuis deux jours seulement, d'après les renseignements fournis par la malade, tandis que la jambe et la cuisse ont une motilité volontaire normale, la contractilité faradique des muscles de la jambe et du pied est à peu près complètement abolie ; il y a de l'anesthésie à la piqûre dans presque tout le pied et dans une partie de la jambe ; il existe une sensation de constriction et d'engourdissement dans le pied ; enfin on observe une augmentation de la température du côté malade.

Quelques jours après la première visite, la malade se plaint d'éprouver un engourdissement dans la main droite, des douleurs profondes dans le membre supérieur, et une faiblesse de la main, qui ne peut être étendue comme à l'état normal.

Huit jours plus tard, les extenseurs de la main et des doigts ainsi que les extenseurs du pouce sont complètement paralysés et leur contractilité faradique est très affaiblie; une partie de la main et de l'avant-bras est atteinte d'anesthésie cutanée.

Les muscles de la jambe et ceux du pied ainsi que les muscles de l'avant-bras que nous avons mentionnés subissent une atrophie qui va en augmentant pendant quelque temps.

La malade quitte l'hôpital et ne revient consulter Duménil que quatre ans plus tard.

Les fonctions motrices du membre supérieur droit se sont rétablies : il ne reste plus de ce côté que quelques troubles de la sensibilité. Le pied droit est en

xtension; les muscles du mollet ont retrouvé leur contractilité volontaire, mais ɜur excitabilité faradique est toujours abolie; ceux de la partie antérieure de la ɜmbe sont restés paralysés; les troubles de la sensibilité se sont atténués; enfin, ɜndis qu'autrefois, la malade était incommodée par une sensation de chaleur dans ɜ pied droit, elle y éprouve actuellement une sensation de froid.

Mais, si l'affection s'est atténuée dans le côté droit, elle a par contre envahi le ɔôté gauche, qui jusque-là avait été respecté. Le membre inférieur gauche est ɜtteint en effet, depuis quelques mois, de troubles analogues à ceux qui s'étaient ɜéveloppés, il y a cinq ans, dans le membre droit. La malade ressent dans le pied ɜt dans la jambe gauche des douleurs vives, lancinantes, et le simple contact des ɔouvertures est insupportable; à ces douleurs se joignent de l'anesthésie cutanée ɜt de l'affaiblissement des muscles, en particulier de ceux du pied, sauf le pédieux ɜt les extenseurs des orteils.

Un peu plus tard l'affection envahit le membre supérieur gauche, plus spécialement la main, et frappe de nouveau, mais à un faible degré, le membre supérieur droit.

La région vertébrale au niveau des apophyses épineuses est douloureuse à la pression.

Plusieurs mois après la rentrée de la malade à l'hôpital, on voit apparaître de nouveaux troubles nerveux : il y a de la constipation et la sensation du passage des matières fécales est moins nette qu'à l'état normal; la partie gauche de la face devient insensible et présente de la parésie; la déglutition devient difficile, et le côté gauche de la langue s'atrophie; la voix est affaiblie, la respiration pénible et la salivation abondante; la malade vomit fréquemment et perd ses urines dans les secousses occasionnées par les vomissements. Ces accidents s'aggravent. Le pouls devient très faible et très fréquent, le nombre des pulsations s'élève à 124 par minute et celui des mouvements inspiratoires à 48; la dyspnée est très vive, quoique l'auscultation ne révèle dans la poitrine que de la faiblesse du murmure vésiculaire. L'intelligence reste intacte jusqu'au bout et la malade succombe à une asphyxie lente due à l'affaissement progressif de la respiration.

A l'examen nécroscopique, Duménil constata une association de lésions névritiques et de lésions spinales (voir p. 59 la description de ces lésions).

Duménil discute la question de savoir quel est le point de départ des lésions. ɔe trouve-t-il à la périphérie ou au centre. Le processus pathologique ɜst-il ascendant ou descendant? Duménil adopte la première hypothèse en se ɔndant sur les caractères cliniques et anatomiques suivants : l'affection a ɜébuté à la périphérie par une contusion du sciatique; les phénomènes qui ɜaraissent indiquer une lésion du centre spinal, tels que la constipation, l'affaiblissement de la sensibilité anale, l'affaiblissement du col de la vessie et les douleurs sur les apophyses épineuses, n'ont apparu que très tard, dans la dernière période de la maladie; enfin la dissémination des altérations dans les racines des nerfs rachidiens et au sein de la moelle, comparée à l'altération en masse des troncs nerveux dans la sphère desquels les troubles s'étaient manifestés pendant la vie, constitue, d'après Duménil, un argument péremptoire en faveur de la thèse qu'il soutient. Il me paraît intéressant de citer *in extenso* ɜ passage suivant de ce remarquable mémoire.

« Que voyons-nous dans les affections primitives de la moelle épinière? Ou ɜien c'est un foyer inflammatoire plus ou moins étendu et portant sur la totalité ou une partie des éléments de l'organe, mais partout continu avec lui-ɜême, ou bien ce sont des altérations chroniques, comme dans l'ataxie locomotrice, affectant systématiquement les éléments similaires de la moelle. Les ɜtérations primitives portent-elles sur les racines des nerfs rachidiens, elles

peuvent atteindre de préférence certains groupes, mais le travail morbide affecte de l'uniformité dans ces groupes. La dissémination des altérations dans les racines s'accorde, au contraire, parfaitement avec une marche ascendante dans le système nerveux périphérique. Le mélange que les branches et les troncs nerveux éprouvent au niveau des plexus, éparpille leurs éléments et les fait remonter jusqu'à la moelle par des groupes de racines différents. Nous invoquerons enfin à l'appui de ces preuves l'analogie frappante des phénomènes avec ce qu'on observe dans les paralysies traumatiques des nerfs.

« Mais comment expliquerons-nous la marche bizarre de cette affection? La première phase se conçoit facilement : une violence extérieure agit sur un nerf et devient le point de départ d'un travail inflammatoire qui se propage lentement du point irrité à toute la périphérie de ce nerf. Mais comment se fait-il que les nerfs du membre supérieur soient atteints au bout d'un certain temps; que les nerfs des membres du côté opposé viennent à être pris à leur tour quatre ans après les premiers désordres, lorsque ceux-ci avaient éprouvé une réparation, très incomplète il est vrai? Comment se fait-il enfin que les nerfs crâniens eux-mêmes s'affectent de telle sorte qu'une maladie qui commence par le nerf sciatique aboutisse aux nerfs trijumeau, pneumogastrique, facial, hypoglosse?

« Duchenne a invoqué, pour expliquer l'extension des troubles fonctionnels, dans les paralysies traumatiques, à des nerfs qui n'avaient pas subi l'action de la violence extérieure, une solidarité entre les différents nerfs du même membre. Il serait difficile, dans le cas que nous examinons, d'admettre une solidarité entre le nerf sciatique et le trijumeau; M. Marchal (de Calvi), pour expliquer la paralysie des nerfs moteurs de l'œil, qu'il avait observée à la suite de lésions traumatiques de la branche ophtalmique, admet une action réflexe des nerfs sensitifs lésés sur les nerfs moteurs en rapport avec eux dans un centre qui est, dans le cas qu'il cite, le ganglion ophtalmique [Marchal (de Calvi), *loc. cit.*].

« L'explication de Marchal peut être admise dans notre observation pour chaque partie paralysée prise séparément, car, aux membres inférieurs comme aux membres supérieurs, ainsi qu'à la face et à la langue, nous voyons les nerfs sensitifs atteints avant les nerfs moteurs et souvent à de longs intervalles. Mais cette propagation des lésions d'un ordre de nerfs à l'autre à travers un centre, qui ne peut être ici que la moelle épinière, peut-elle aussi être admise pour expliquer l'extension d'un membre à celui du côté opposé, du membre inférieur au membre supérieur, ou enfin de celui-ci au trijumeau? Une lésion partie du nerf sciatique droit pourrait, dans cette hypothèse, se porter d'abord à travers la moitié droite de la moelle épinière, sans atteindre les parties intermédiaires, aux nerfs du membre supérieur du même côté; puis, cette même lésion, après avoir sommeillé pendant quatre ans, se réveillerait pour se porter à gauche, aux nerfs du membre inférieur, puis à ceux du membre supérieur; elle passerait ensuite d'un bond à une partie des filets d'une des nombreuses divisions du trijumeau. Ce qu'on sait maintenant des connexions des éléments nerveux dans le centre cérébro-spinal rend cette hypothèse inadmissible.

« Il me paraît hors de doute que chez notre malade, en vertu d'une disposition inconnue dans son essence, les diverses parties du système nerveux affecté l'ont été à la périphérie d'abord, et que, dans toutes, les lésions ont

convergé isolément vers le centre spinal. L'action réflexe ou centrifuge ne peut être admise, comme nous l'avons dit, que pour les éléments moteurs. Ce que l'expérimentation nous a appris sur la marche des altérations dans les deux ordres de nerfs donne un haut degré de probabilité à cette interprétation. Ne faut-il pas déjà une prédisposition particulière pour qu'une pression du nerf sciatique y détermine les phénomènes que nous avons observés ; car, nous le répétons, il ne s'agit pas là, à proprement parler, de lésions traumatiques, mais d'un état pathologique mis en jeu par la cause extérieure. Cette disposition, une fois éveillée par une cause première qui a agi avec une certaine énergie, se manifeste ensuite sur d'autres points par des influences plus légères et qui peuvent même échapper à l'observation. Les nerfs sensitifs placés plus superficiellement et plus prêts, par conséquent, par leur situation comme par leurs fonctions, à ressentir les influences extérieures, devront être e premier siège des manifestations morbides. »

J'ai exposé tout au long les arguments invoqués par Duménil et dont quelues-uns, il faut le reconnaître, ne sont pas sans valeur. Je dois avouer outefois que je n'ai pas été absolument convaincu par ce plaidoyer, dont je rai une critique sommaire. L'affection paraît, il est vrai, avoir débuté à la ériphérie par une contusion du sciatique droit ; mais, si l'on regarde les choses près, il est bien difficile de soutenir que le traumatisme soit réellement le int de départ de l'affection. Le fait que la malade est restée assise pendant elques heures dans une situation incommode, le poids du corps portant ncipalement sur une fesse, permet-il d'affirmer que la compression du atique ait été l'origine de la maladie? Chez un sujet normal une pareille ıse serait-elle suffisante pour produire de tels effets? N'est-il pas plus proble que le sujet de cette observation était déjà en imminence morbide avant lébut apparent de la maladie et que la compression du nerf n'a joué que le de cause occasionnelle? C'est là, du reste, l'opinion de Duménil lui-même, fait ressortir ce point que des troubles nerveux analogues à ceux du ıbre inférieur droit se sont développés dans les autres membres sans qu'un veau traumatisme soit intervenu.

s'agit donc là d'une affection d'origine interne dont la cause exacte ne être déterminée.

dissémination des altérations dans les racines et dans la moelle, à elle Duménil attache une grande importance, donne-t-elle le droit d'affirque ces lésions sont consécutives à celles des nerfs périphériques? Je ne is pas. Duménil admet *a priori* que les lésions spinales primitives n'ont ne pareille localisation; mais c'est là une pétition de principe et cet argune me semble rien moins que péremptoire.

reconnais qu'au point de vue clinique cette observation semble bien renıns le cadre des névrites périphériques, et je suis prêt à admettre que les ; des nerfs sont indépendantes de celle de la moelle ; mais, d'autre part, pense pas qu'on soit autorisé à admettre un rapport inverse entre ces ordres de lésions. Il est fort possible que l'agent qui a déterminé le opement des névrites périphériques ait en même temps altéré directement ines et la moelle.

énil invoque encore à l'appui de son opinion « l'analogie frappante des ıènes avec ce qu'on observe dans les paralysies traumatiques des

L'étude des lésions ascendantes consécutives aux névrites d'origine externe chez l'homme me paraît au contraire fournir des notions défavorables à cette thèse. J'ai fait en effet remarquer plus haut que, dans les faits de ce genre, les lésions des racines et de la moelle sont très discrètes, comparées à celles des nerfs, qu'elles ne consistent guère qu'en une atrophie simple des tubes nerveux et des cellules nerveuses. Or, dans l'observation dont nous nous occupons, les altérations dégénératives des racines et de la moelle sont très étendues.

En terminant l'analyse de l'observation de Duménil, je rappelle que les lésions spinales étaient plus prononcées dans la substance grise que dans la substance blanche; les cordons postérieurs n'étaient sclérosés que sur une très faible étendue.

Nous avons vu dans le chapitre de l'Anatomie pathologique (p. 49) que, dans certains cas de paralysies diphtérique, alcoolique et saturnine, l'existence d'altérations des cornes antérieures de la moelle a été notée en même temps que celle des névrites périphériques.

Quelques auteurs ont soutenu que ces altérations étaient consécutives exclusivement aux lésions des nerfs. Mais la forme même des lésions décrites permet d'affirmer qu'il n'en est pas ainsi; si certaines altérations cellulaires sont en effet le résultat de la « réaction à distance » consécutive à la névrite, les lésions inflammatoires des cornes et de la substance blanche doivent être rapportées à une action immédiate de l'agent pathogène sur les tissus de la moelle et en particulier sur les vaisseaux qu'ils contiennent.

Dans d'autres observations de névrites accompagnées d'altérations de la moelle, ces altérations prédominaient, ou tout au moins, étaient très caractérisées dans les cordons postérieurs.

Il en était ainsi dans les observations de Braun, de Pal, de Gombault et Mallet, de Dejerine et Sottas (voir p. 60).

Il existait dans ces divers cas, outre des altérations des nerfs, des lésions des racines postérieures et une sclérose des cordons postérieurs analogue à la sclérose tabétique dans l'observation IV de Pal, dans celle de Gombault et Mallet, et dans celle de Dejerine et Sottas.

Est-on en droit de soutenir que ces altérations de la substance blanche de la moelle soient consécutives à celles des nerfs? Tel n'est pas mon avis, et je puis opposer à cette manière de voir des objections semblables à celles que j'ai fait valoir précédemment à propos des lésions poliomyélitiques.

Pour affirmer que la sclérose de la moelle s'est développée par le mécanisme de la névrite ascendante, il faudrait en effet établir que les lésions des nerfs sont les premières en date et qu'elles se sont ensuite propagées jusqu'aux racines et jusqu'à la moelle. Or, je ne trouve dans l'exposé de ces diverses observations aucun argument péremptoire en faveur de cette opinion. Rien n'empêche de soutenir que l'agent qui a provoqué la névrite a exercé aussi d'une façon directe son action pathogène sur les racines postérieures, dont la destruction a pour conséquence inévitable une dégénération secondaire des faisceaux postérieurs. On peut aussi admettre qu'un agent donnant lieu à une névrite détermine des lésions des cordons postérieurs sans altérer préalablement les racines postérieures, soit qu'il agisse directement sur les fibres des cordons postérieurs, soit qu'il produise d'abord des modifications dynamiques de quelques centres cellulaires, entre autres des ganglions cérébro-spinaux; ces modifications se traduiraient à distance par des altérations des fibres spinales

qui dérivent des centres en question suivant un processus analogue à celui qui préside au développement de certaines névrites périphériques (voir p. 40).

Je rappellerai à ce sujet l'observation fort intéressante de Vierordt dont il a déjà été question plus haut (voir p. 60). Le malade qui en fait le sujet était un alcoolique atteint de tuberculose ; il avait éprouvé dans les membres inférieurs, pendant l'année qui avait précédé sa mort, des douleurs parfois lancinantes ; les masses musculaires étaient très sensibles à la pression ; les réflexes rotuliens étaient abolis et la marche était très difficile ; pas de troubles pupillaires, pas de troubles vésicaux. A l'autopsie on constata l'existence d'une dégénération très prononcée des cordons de Goll ; cette dégénération prédominait dans la partie des faisceaux qui semble contenir les fibres représentant la continuation des fibres des racines postérieures de la région lombaire, tandis que ces racines ne présentaient que des lésions nulles ou presque nulles ; les racines postérieures de la partie inférieure de la région dorsale étaient partiellement dégénérées ; les nerfs étaient absolument normaux. On avait porté pendant la vie, en faisant du reste quelques réserves, le diagnostic de polynévrite alcoolique, diagnostic qui était certainement des plus légitimes. Si à l'examen nécroscopique on avait trouvé des lésions des nerfs et des racines postérieures de la région lombaire, on aurait pu soutenir qu'il s'agissait là d'une altération du système nerveux ayant son point de départ dans les nerfs, s'étant étendue de là aux racines postérieures et ayant gagné ensuite les cordons de Goll. Ce cas aurait pu être présenté comme un exemple de névrite ascendante d'origine interne et les apparences auraient été assez favorables à cette hypothèse, car, au point de vue clinique, il y avait tout lieu de supposer que l'affection avait pris naissance dans les nerfs. Or, l'étude anatomo-pathologique a établi d'une façon incontestable, d'une part, que les lésions des racines postérieures de la région dorsale inférieure étaient primitives ou du moins absolument indépendantes de toute modification des nerfs, et, d'autre part, que la sclérose d'une partie des cordons de Goll avait une existence autonome et, quoique pouvant hypothétiquement être mise sur le compte d'un trouble dynamique des ganglions cérébro-spinaux, n'était pas liée à une altération préalable des racines postérieures correspondantes.

En résumé, sans nier que les névrites d'origine interne puissent s'étendre des parties périphériques vers les centres et que l'altération des nerfs puisse se propager jusqu'aux racines et jusqu'à la moelle, je fais observer que la réalité de ce processus est difficile à établir dans ce genre d'affection, parce qu'il est toujours possible de supposer que l'agent qui donne naissance à une névrite périphérique est capable d'exercer aussi une action pathogène directe sur les racines et sur la moelle.

Par analogie avec ce qu'on observe dans les névrites d'origine externe, on est en droit d'admettre que les lésions périphériques des nerfs d'origine interne peuvent gagner les centres, mais, pour la même raison, on n'est pas autorisé jusqu'à nouvel ordre à mettre sur le compte du processus de la névrite ascendante des altérations dégénératives des racines et de la moelle lorsqu'elles sont bien prononcées.

Est-il enfin besoin de faire remarquer que, dans les névrites d'origine interne comme dans celles qui sont d'origine externe, les altérations ascendantes ne semblent constituer en tout cas qu'une rareté ? Dans le saturnisme, dans l'al-

coolisme, les nerfs peuvent présenter des lésions très prononcées et d'une très longue durée sans qu'il y ait d'altérations apparentes dans les racines ou dans la moelle (1).

NÉVRITE RADICULAIRE TRANSVERSE

Comme pendant aux névrites ascendantes, il est nécessaire aujourd'hui de décrire un processus morbide nerveux, dans lequel on observe une lésion

(1) Il existe quelques observations d'amyotrophie progressive caractérisées anatomiquement par des lésions des muscles, des nerfs moteurs et des cornes antérieures de la moelle, dans lesquelles on a pu supposer, en raison de certaines particularités, que l'atrophie musculaire, loin d'avoir succédé aux altérations du système nerveux, a été la première en date; la dégénération des tubes nerveux et des cellules motrices aurait été postérieure aux lésions musculaires et se serait développée de la périphérie vers les centres en suivant un trajet ascendant.

Une observation de ce genre a été publiée par Strümpell. Il s'agit d'un malade, issu d'une mère atteinte elle-même d'atrophie musculaire progressive, chez lequel l'amyotrophie se manifesta d'abord dans la main droite, se développa ensuite dans l'avant-bras, le bras et l'épaule, gagna, quelques années plus tard, le membre supérieur gauche en s'étendant, comme du côté opposé, de l'extrémité à la racine, puis envahit quelques muscles du cou et du thorax. Les muscles atrophiés ne présentèrent jamais de secousses fibrillaires, et à l'exploration électrique, pratiquée, il est vrai, d'une façon sommaire, aucun des caractères de la DR ne fut constaté. Le malade succomba à l'influenza onze ans après le début de l'amyotrophie. L'examen anatomique révéla l'existence d'altérations très prononcées des cornes antérieures de la moelle, des nerfs et des muscles; quelques rares fibres musculaires étaient atteintes d'atrophie dégénérative avec perte de la striation transversale; l'immense majorité des faisceaux musculaires présentait les caractères de l'atrophie simple.

Strümpell fait remarquer que la localisation de l'amyotrophie est semblable à celle qu'on observe dans l'atrophie musculaire d'origine spinale; cependant l'absence de secousses fibrillaires et de la DR, les antécédents héréditaires et enfin les caractères histologiques de l'atrophie des muscles (atrophie simple, non dégénérative) l'ont porté à admettre que les lésions musculaires n'étaient pas sous la dépendance des altérations nerveuses, mais qu'elles devaient constituer le phénomène anatomique initial. Il s'agirait dans ce cas, d'après Strümpell, d'une atrophie musculaire primitive à laquelle les altérations du système nerveux auraient été postérieures.

Les arguments invoqués par cet auteur en faveur de l'opinion qu'il défend ne me paraissent pas péremptoires.

Admettons toutefois que cette manière de voir, qui n'est qu'hypothétique, soit absolument fondée. Sera-t-on pour cela en droit de soutenir que les lésions du système nerveux se sont développées à la suite de l'atrophie des muscles suivant le processus de la névrite ascendante, que leur mécanisme soit comparable par exemple à celui qui préside aux altérations du bout central des nerfs à la suite d'une amputation? Je ne le pense pas. J'aurais plutôt une tendance à admettre, et telle paraît être aussi l'opinion de Strümpell, que, dans un cas de ce genre, l'appareil neuro-musculaire est frappé tout entier dès le début de la maladie, mais que les altérations appréciables par nos moyens d'investigation ne se manifestent d'abord que dans la partie la plus excentrique, dans la fibre musculaire, et qu'elles apparaissent ensuite successivement dans les différentes parties de cet appareil à partir de la périphérie jusqu'aux centres. Cette idée trouve un appui dans certains faits relatifs à l'amyotrophie des hémiplégiques que j'ai déjà signalés et dont j'ai indiqué la signification (voir p. 42).

Je rappellerai à ce sujet que plusieurs auteurs, Knoll, Auerbach, Möbius, etc., ont soutenu l'opinion que la dystrophie musculaire primitive dépend d'une perturbation du système nerveux central. Erb, qui considère cette manière de voir comme très acceptable, signale, dans son ouvrage sur la *Dystrophie musculaire progressive*, quelques observations relatives à cette maladie, entre autres celles de Frohmaier, de Kahler, de Heubner (l'observation de Heubner, antérieure à celle de Strümpell, est très analogue à cette dernière), où l'on a constaté des lésions plus ou moins accusées du système nerveux; Erb invoque aussi, en faveur de cette thèse, les cas d'amyotrophie à la suite de lésions cérébrales sans lésion des cornes antérieures, dont j'ai le premier fait connaître des exemples, ainsi que l'amyotrophie hystérique, décrite par Charcot et par moi.

inflammatoire *descendante* des nerfs, consécutive à une adultération infectieuse ou toxique du liquide céphalo-rachidien.

Cette lésion, signalée par Nageotte dans le tabes en 1894, ne s'étend d'ailleurs que très peu vers la périphérie ; elle se cantonne dans une certaine région des racines de la moelle qui a reçu le nom de « *nerf radiculaire* » ; elle forme là un foyer inflammatoire qui s'étend à toute la surface de section du tronc nerveux et envahit l'endonèvre aussi bien que le périnèvre ; d'où le nom de « *névrite radiculaire transverse* ». Il ne faut pas confondre ce processus avec la *polynévrite radiculaire syphilitique* de Kahler, mentionnée plus haut (voir p. 54), qui peut être associée à la névrite radiculaire transverse, mais qui en diffère essentielle-

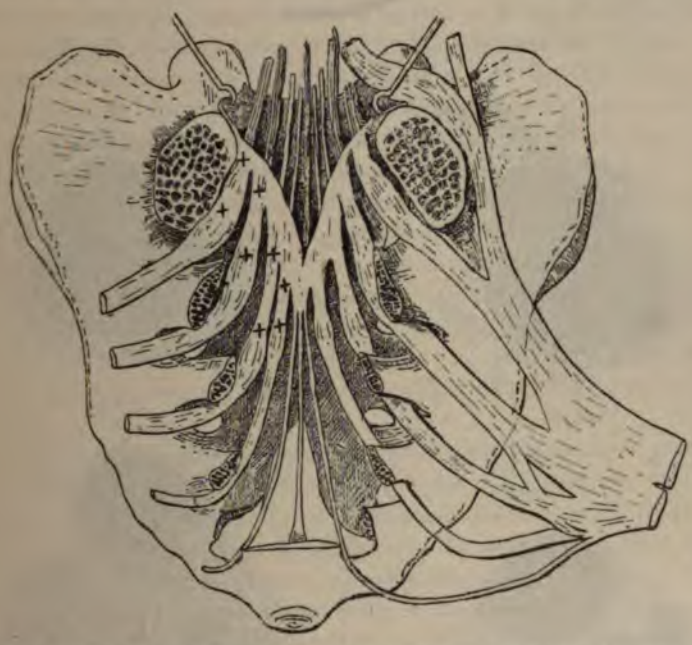


Fig. 25. — Sacrum ouvert par sa face antérieure pour montrer l'extrémité inférieure du sac dural, avec les nerfs radiculaires et les ganglions sacrés. Des croix marquent, à gauche, les extrémités supérieure et inférieure de chaque nerf radiculaire. (D'après Zachariadès, th. de Paris, 1896.)

ment par son siège au niveau de la portion sous-arachnoïdienne des racines et par sa pathogénie.

Le terme « nerf radiculaire » a été critiqué par Sicard et Cestan qui voudraient y substituer la dénomination de « nerf de conjugaison » ou de « nerf conjugué spinal » ; quoi qu'il en soit, cette région mérite d'être étudiée avec quelques détails en raison de la lésion inflammatoire très particulière qu'elle est susceptible de présenter, lésion qui trahit l'existence en ce point de dispositions anatomo-physiologiques importantes. Lorsqu'on examine une moelle extraite avec tous ses ganglions et encore enfermée dans ses méninges, on constate que les ganglions sont situés à une certaine distance du sac dural ; si on les retranche d'un coup de ciseau passant immédiatement en dedans du pôle le plus rapproché de la moelle, il reste, appendus à la dure-mère, de petits troncs nerveux longs de 2 centimètres environ dans la région sacrée, beaucoup plus courts dans les régions supérieures ; si on donne un second coup de ciseau sur

chaque racine en rasant le sac dural, on détache ces troncs nerveux qui ne

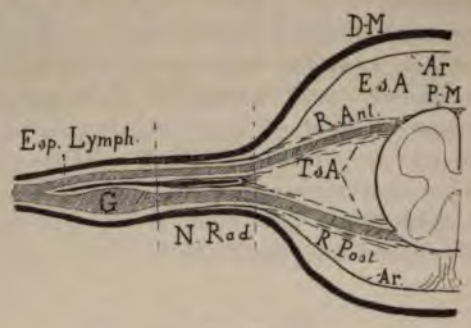


Fig. 24.

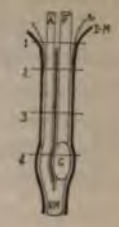


Fig. 25.

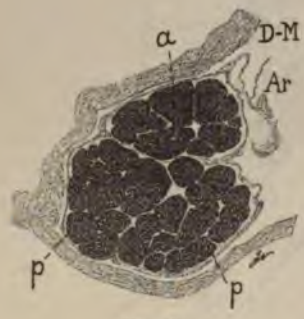


Fig. 26.

Fig. 27.

Fig. 28.

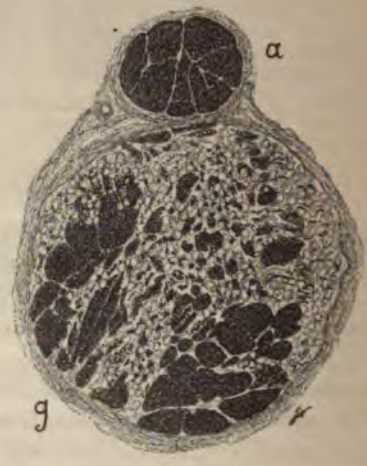


Fig. 29.

Fig. 24. — Schéma des rapports des racines médullaires avec les méninges dans le nerf radicula
P.-M, pie-mère; Ar, arachnoïde; TsA, tissu sous-arachnoïdien; EsA, espace sous-arachnoïd
D.-M, dure-mère; R.*Ant*, R.*Post*, racines antérieure et postérieure; G, ganglion; N.*Rad*, nerf radicula
Fig. 25. — Nerf radiculaire normal (2e sacré); méthode osmio-tannique d'Azoulay, colorant en noi
myéline; grossissement de 10 diam. — Schéma montrant le niveau des différentes coupes.
Fig. 26, 27, 28, 29. — Coupes suivant les lignes 1, 2, 3, 4 du schéma; *a*, racine antérieure; *p*, racine
térieure; *g*, ganglion rachidien; MM, nerf mixte; D, DM, dure-mère; A, *Ar*, arachnoïde. (D'a
Nageotte.)

sont autres que les nerfs radiculaires. La figure 23, empruntée à la thèse
Zachariadès, représente ces nerfs et leurs rapports osseux dans la partie sacr

Les nerfs radiculaires étant situés entre la moelle et les ganglions constituent ıe région des *racines médullaires*, et, en effet, les filets moteurs et les filets ·nsitifs y cheminent séparés les uns des autres dans des gaines isolées ou dans ne gaine unique cloisonnée, suivant les régions. La racine motrice se ɔntinue en bas directement avec le nerf périphérique; la racine sensitive au ɔntraire, après s'être subdivisée en de nombreux fascicules, pénètre dans ; ganglion spinal. La pénétration de la racine postérieure dans le ganglion ıarque la limite inférieure du nerf radiculaire. La limite supérieure est moins ette, parce que cette région est, à vrai dire, une région de transition entre le ystème nerveux central et le système nerveux périphérique; on peut la fixer, ın peu arbitrairement, au niveau de la ligne de section obtenue lorsque l'on lonne sur les racines un coup de ciseau en rasant le sac dural, ainsi que nous ·enons de l'indiquer. Les enveloppes conjonctives, dans les régions inférieures lu nerf radiculaire, sont exactement appliquées sur les fascicules nerveux et ɔnt une constitution identique à celle des enveloppes des nerfs périphériques; nais à mesure que l'on remonte vers le sac dural, ces enveloppes prennent de ılus en plus l'aspect de méninges; elles se dédoublent en arachnoïde et dure-nère et tendent à s'écarter des fascicules en formant un infundibulum qui éunit les enveloppes spinales proprement dites au névrilemme des régions nférieures du nerf radiculaire. Entre la dure-mère et l'arachnoïde d'une part, ·s fascicules radiculaires recouverts d'une fine enveloppe conjonctive d'autre art, il se forme un sinus largement ouvert du côté de la moelle qui se rétrécit rogressivement et se réduit, à mesure que l'on avance vers la périphérie, à ne fente, puis à un espace virtuel, susceptible toutefois de reparaître à l'état ıthologique.

Il résulte de cette disposition que le lac lymphatique sous-arachnoïdien se ouve en communication directe avec les fentes conjonctives qui séparent les ıes des autres les lames des gaines lamelleuses du nerf radiculaire. Ces fentes ɔoutissent en fin de compte à la périphérie du nerf où, comme l'a démontré anvier, naissent des lymphatiques. Il est donc permis de supposer que c'est ır le nerf radiculaire et à son niveau que se trouve réalisée la communication ıtre l'espace sous-arachnoïdien, contenant le liquide céphalo-rachidien, et le ·stème des vaisseaux lymphatiques proprement dits. C'est du moins ce que ·nd à démontrer la disposition très spéciale des lésions inflammatoires de ette région, lésions constantes dans le tabes et très fréquentes en dehors e cette affection. Au niveau des nerfs crâniens, il existe une disposition ana-ogue, qui a été étudiée à l'état normal dans le nerf optique en particulier par ıxel Key et Retzius. Mais l'étude anatomo-pathologique des nerfs crâniens à e point de vue est encore à faire.

Les névrites radiculaires transverses débutent vers le point où la transfor-nation des méninges en névrilemme est à peu près achevée, c'est-à-dire ·ers l'union du tiers supérieur avec les deux tiers inférieurs du nerf radiculaire; 'est là que, dans les cas anciens, la lésion présente sa plus grande extension; ıabituellement la racine antérieure est attaquée en un point situé un peu au-essus du point où la racine postérieure est elle-même atteinte. La lésion st constituée par des altérations inflammatoires du tissu conjonctif périnèvre t endonèvre, qui ont une marche aiguë et chronique et qui peuvent s'accom-agner d'altérations plus ou moins destructives des tubes nerveux. Elle amène équemment l'apparition de *cavités*. Nous verrons au chapitre suivant comment

cette lésion se présente dans le tabes; ici nous aurons surtout en vue la névrite radiculaire non tabétique.

Fig. 30.

Fig. 32.

Fig. 31.

Fig. 33.

Fig. 30. — Myélite transverse et névrite radiculaire subaiguë. Coupe au niveau de la 1re sacrée; dégénérescence du faisceau pyramidal, consécutive à la myélite transverse et des racines postérieures, consécutive à la névrite radiculaire transverse. (D'après Nageotte.)

Fig. 31. — Schéma des lésions de la 1re paire sacrée gauche dans ses portions intra-médullaire, sous-arachnoïdienne et dans le nerf radiculaire; *ar*, arachnoïde; *dm*, dure-mère; *g*, ganglions. Les hachures obliques marquent la dégénérescence: le quadrillé indique l'endonévrite; les hachures horizontales figurent la périnévrite; le processus de régénération est représenté en 2 par des lignes pointillées. Dans la corne antérieure, cellules atteintes de « réaction à distance ».

Fig. 32. — Coupe de la portion arachnoïdienne des racines antérieure et postérieure de la 1re paire sacrée gauche, étude osmique. 1*a*, coupe du segment sain de la racine antérieure suivant la ligne 1 du schéma; 2*a*, coupe du névrome de régénération de la racine antérieure suivant la ligne 2; 3*a*, coupe du segment dégénéré de la racine antérieure suivant la ligne 3; 4*p*, coupe de la racine postérieure suivant la ligne 4, faisceaux dégénérés en *d*; 3*p*, coupe du segment sain de la racine postérieure suivant la ligne 3. On remarquera que les lésions sont disposées en sens inverse dans la racine antérieure et dans la postérieure.

Fig. 33. — Fascicule marqué dans la figure précédente (1*a* et 2*a*) vu à un fort grossissement. En 1*a*, aspect normal (coupe pratiquée suivant la ligne 1 du schéma). En 2*a*, les fibres sont remplacées par des faisceaux de régénération (coupe suivant la ligne 2 du schéma). Acide osmique.

Très fréquentes sont les altérations légères des méninges en dehors de toute affection nerveuse définie; il en résulte que très souvent les nerfs radiculaires présentent des lésions banales, dont le retentissement sur l'élément noble est

raît insensible. Ces altérations banales, signalées par Nageotte dans sa ère communication, ont été considérées comme constantes par de Mas- e qui paraît être exagéré. Dans certaines affections méningées, la névrite

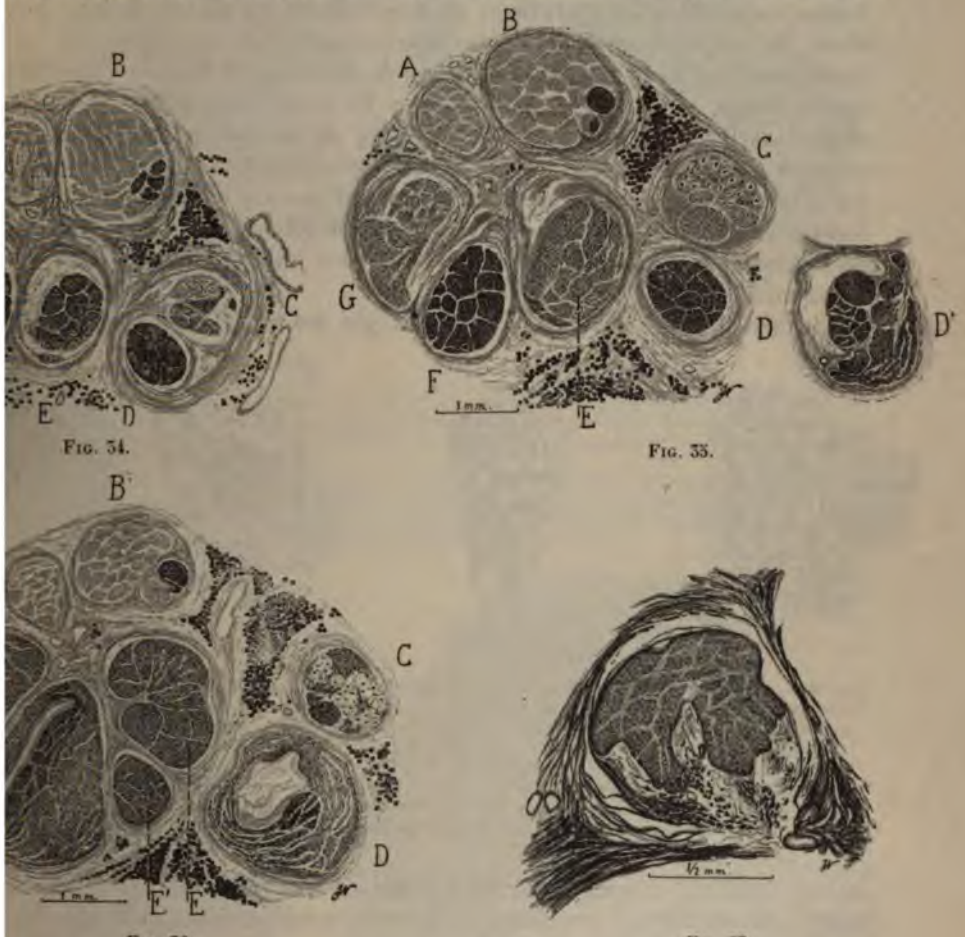


Fig. 34. Fig. 35.

Fig. 36. Fig. 37.

Coupe du 1er nerf radiculaire sacré suivant la ligne 5 du schéma. A et B, fascicules de la antérieure complètement dégénérés, sauf une petite portion de B. La racine postérieure est ée par les fascicules C, D, E, F, G. Périnévrite. Endonévrite dans les fascicules de la racine ire et dans les fascicules C et E. Les autres fascicules ne présentent pas d'altération parenchy- e.

Coupe suivant la ligne 6 du schéma. La périnévrite est encore moins considérable; par contre icules C, E et G sont atteints d'endonévrite caractérisée par le gonflement du fascicule et ésion de la myéline qui le rend plus pâle. En D', aspect du fascicule D, quelques coupes plus rmation d'une cavité par périnévrite.

Coupe suivant la ligne 7 du schéma. Il n'y a plus de périnévrite, sauf les 2 foyers de *périné- uleuse*, qui forment cavité au centre des fascicules D et F. Tous les fascicules de la racine ure sont atteints d'endonévrite. Par contre, la diminution de volume des fascicules de la ntérieure A et B, montre que l'endonévrite a diminué ou disparu à ce niveau; la pâleur de ces es indique l'existence de la dégénérescence secondaire.

Fascicule A de la figure 13 coloré au carmin et vu à un plus fort grossissement; périnévrite il des prolongements digités dans l'intérieur du fascicule.

aire prend une importance considérable par son intensité et par les parenchymateuses qu'elle engendre.

at aigu on trouve la névrite radiculaire dans la méningite purulente. qui vient de l'espace sous-arachnoïdien s'infiltre dans les espaces qui

s'ouvrent devant lui; il décolle la gaine lamelleuse et forme, entre les faisceaux nerveux et les subdivisions de cette gaine, des lacs circulaires d'autant plus volumineux que l'on se rapproche davantage des ganglions; ces lacs descendent même jusque dans les ganglions qu'ils entament au niveau de leur pôle supérieur. Il faut noter que les faisceaux nerveux restent enveloppés de leur mince membrane limitante qui est ainsi décollée du reste de la gaine lamelleuse. Par place, le pus s'infiltre dans le système de tentes des gaines lamelleuses, en dissociant les lamelles, pour venir former de petites collections jusque dans le tissu périfasciculaire. Dans les cas aigus terminés par la mort on ne voit pas d'altération des tubes nerveux, qui n'ont pas eu le temps de réagir; mais il est permis de supposer que lorsque la méningite évolue et qu'elle aboutit à la guérison, la névrite radiculaire transverse peut jouer un rôle dans les accidents consécutifs.

Zachariadès a décrit un cas d'hémorragie des nerfs radiculaires dans lequel

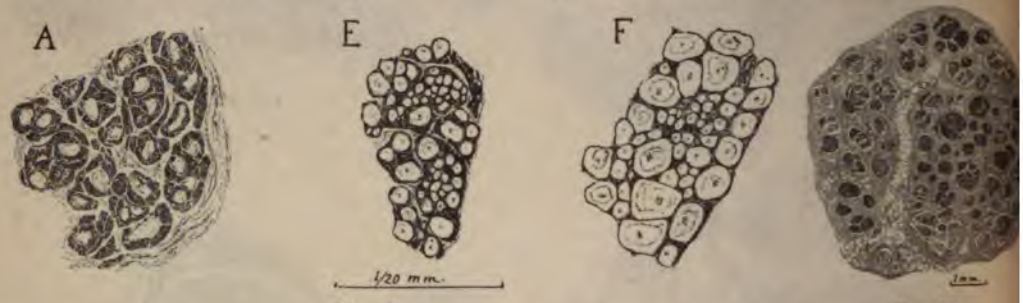


Fig. 38. Fig. 39.

Fig. 38. — A, portion du fascicule A fig. 14; E, portion du fascicule E; F, portion du fascicule F. En A (racine antérieure), endonévrite et destruction complète des fibres; formation d'îlots de dégénération constitués par des fibres conjonctives longitudinales et séparés par un tissu lâche très peu coloré; au centre des îlots, on voit la place vide des tubes détruits. En E (racine postérieure), endonévrite; début de la formation des îlots, amincissement des fibres à myéline; fibres conjonctives longitudinales juxtaposées aux fibres nerveuses. En F (racine postérieure), aspect normal.

Fig. 39. — Coupe du nerf sciatique. Les fascicules sont les uns sains, les autres dégénérés; les fascicules dégénérés répondent aux racines antérieures détruites par le processus de névrite radiculaire transverse.

le sang infiltrait chacun des quatre premiers nerfs radiculaires sacrés, les seuls examinés, et affectait une disposition exactement pareille à celle qui vient d'être décrite pour le pus dans la méningite aiguë.

Dans un cas de myélite transverse subaiguë de nature indéterminée, Nageotte a étudié en détail les lésions de névrite radiculaire transverse des nerfs sacrés, qui avaient donné naissance à des altérations des racines postérieures d'une part et à des dégénérescences dans les troncs nerveux périphériques d'autre part. Ce qui est à noter dans ce cas, c'est la disposition des altérations parenchymateuses consécutives aux foyers inflammatoires; il existe sur les racines postérieures, au niveau des foyers d'endonévrite, qui font partie de la névrite radiculaire transverse, une *altération locale* de la myéline des fibres nerveuses; au-dessous de ce point, en allant vers les ganglions, et au-dessus, en allant vers la moelle, les tubes nerveux ont repris leur aspect normal; mais au voisinage de la moelle certains filets des racines postérieures subissent une dégénérescence qui va en se prononçant à mesure que l'on se rapproche de la pie-mère et qui devient beaucoup plus considérable aussitôt que les racines ont pénétré dans les cordons postérieurs de la moelle. Par conséquent, dans ce cas, les fibres nerveuses, attaquées dans le foyer inflammatoire comme le

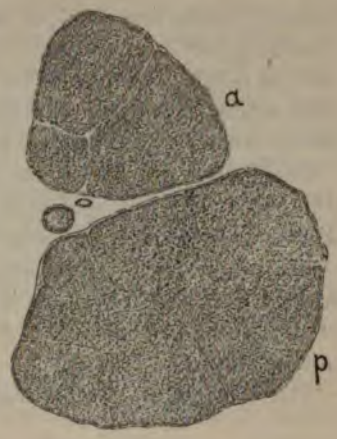


FIG. 40. FIG. 41.

FIG. 40. — Lésions des racines postérieures de la moelle dans un cas de tumeur cérébrale. Coupe au niveau de la IIe cervicale. Méthode de Marchi. Entrée d'une racine postérieure dans la moelle; l'altération des fibres radiculaires commence aussitôt qu'elles ont traversé la pie-mère. Dégénérescence du cordon de Burdach. (D'après Nageotte.)

FIG. 41. — Coupe de la Ve paire lombaire dans l'espace sous-arachnoïdien un peu au-dessus du nerf radiculaire. Méthode de Marchi; *a*, racine antérieure saine; *p*, racine postérieure saine, sauf quelques fibres disséminées au centre. Comparer avec les deux figures suivantes qui représentent des coupes pratiquées sur la même paire rachidienne quelques millimètres plus bas.

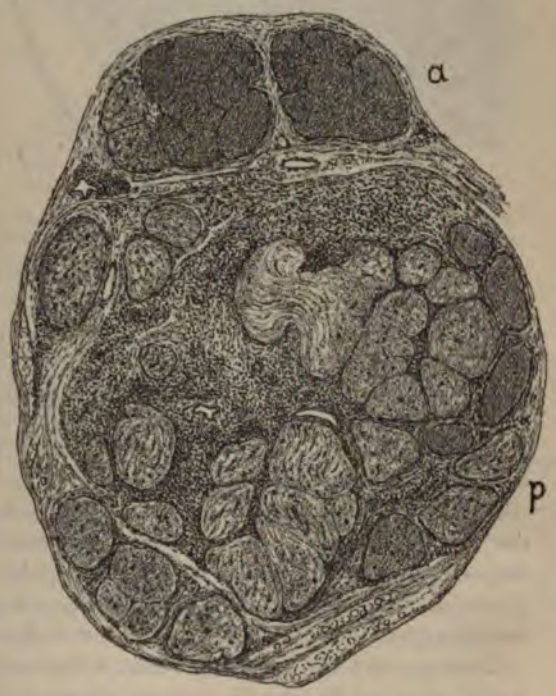


FIG. 42. FIG. 43.

FIG. 42. — Coupe pratiquée à la partie supérieure du Ve nerf radiculaire lombaire. Méthode de Marchi; *a*, racine antérieure, qui est à ce niveau le siège d'une périnévrite et d'une endonévrite intenses; *p*, racine postérieure, qui a gardé son aspect normal, sauf les quelques fibres dégénérées déjà représentées figure 41.

FIG. 43. — Coupe pratiquée à la partie inférieure du Ve nerf radiculaire lombaire. Ce dessin a été fait d'après deux coupes successives : les fascicules nerveux ont été reproduits tels qu'ils apparaissent par la méthode de Marchi, tandis que les enveloppes conjonctives ont été dessinées d'après une coupe colorée à l'hématomyéline; *a*, racine antérieure redevenue saine, sauf un fascicule en contact avec une phlébite; *p*, racine postérieure altérée par périnévrite et endonévrite.

[*J. BABINSKI.*]

prouve l'altération de leur myéline à ce niveau, ne dégénèrent pas immédiatement à partir de ce point; mais ces prolongements cellulaires, blessés près de leur origine, se détruisent graduellement en commençant par leur extrémité, c'est-à-dire en commençant par la portion intra-médullaire des racines; le processus destructif se rapproche ainsi progressivement de la lésion initiale.

Les lésions des fibres des racines antérieures se présentent sous un aspect différent : elles ont subi une dégénération ascendante remontant à une certaine distance au-dessus du foyer vers la moelle, puis elles ont commencé à régénérer, chacune d'elles donnant naissance à un paquet de fibrilles fines qui restent emprisonnées dans la gaine de Schwann conservée de la fibre ancienne et forment ainsi des *îlots de régénération* que l'on suit sur une étendue de plusieurs millimètres,

Dans les nerfs périphériques, on observe des taches de dégénération qui

Fig. 44.

Fig. 45.

Fig. 44. — Coupe de la moelle au niveau de la 1re sacrée dans un autre cas de tumeur cérébrale; méthode de Marchi; lésion des racines postérieures dans leur trajet intramédullaire. (D'après Nageotte.)
Fig. 45. — Ganglion et nerf radiculaire de la 1re sacrée, un peu grossis. Au-dessus du ganglion rachidien, il existe une tuméfaction irrégulièrement bosselée qui répond au foyer de névrite radiculaire transverse.

répondent, suivant toute vraisemblance, aux filets radiculaires antérieurs détruits par les foyers de névrite radiculaire transverse.

J'ai rapporté ce cas avec quelques détails parce qu'il est favorable à l'étude des lésions amenées dans les fibres nerveuses par la présence d'un foyer inflammatoire siégeant sur leur trajet; à ce point de vue ce cas donne des renseignements qui ont une valeur générale, et qui sont corroborés d'ailleurs par les faits que l'on observe dans le tabes et dans les tumeurs cérébrales.

C'est en effet un processus tout à fait analogue que l'on rencontre dans un grand nombre de cas de tumeur cérébrale avec hypertension et, sans doute, adultération du liquide céphalo-rachidien. Dans les deux tiers des cas de tumeur cérébrale qu'ils ont observés, Batten et Collier ont constaté des lésions de racines et en particulier de racines postérieures médullaires, qui sont visibles le plus souvent par la méthode de Marchi exclusivement. Dans ces cas Nageotte a montré qu'il existe une névrite radiculaire transverse attaquant les racines

intérieures et postérieures, constituée par une périnévrite et par des foyers d'endonévrite au niveau desquels les fibres subissent un processus local de démyélinisation, avec conservation des cylindres-axes. Ce processus est comparable à ce que l'on observe dans la sclérose en plaques. Au sortir de ce foyer les racines postérieures paraissent le plus souvent normales, mais aussitôt qu'elles ont pénétré dans les cordons postérieurs leur myéline présente une altération intense. Dans les cas un peu anciens, la lésion des fibres au niveau du foyer inflammatoire va jusqu'à la destruction ; il se produit à partir de ce point une véritable dégénérescence wallérienne.

Pour ce qui concerne le retentissement du foyer inflammatoire de la racine antérieure sur l'extrémité des nerfs périphériques moteurs, nous n'avons pas encore de renseignements.

C'est par un processus analogue que se constituent les lésions des nerfs optiques dans les tumeurs cérébrales. Indépendamment de l'œdème de la papille qui se voit à l'ophtalmoscope, il se forme dans le trajet du nerf des

Fig. 46.

Fig. 47.

Fig. 46. — V[e] nerf radiculaire lombaire dans un troisième cas de tumeur cérébrale ; méthode de Marchi et Carmin. Portion d'un fascicule de la racine antérieure au-dessus du foyer de névrite radiculaire transverse. Aspect complètement normal. (D'après Nageotte.)

Fig. 47. — Portion du même fascicule au niveau du foyer de névrite radiculaire transverse. Tous les tubes sont altérés dans leur myéline et leur cylindre-axe.

lésions inflammatoires irrégulièrement distribuées aux différents fascicules et qui doivent jouer un rôle considérable dans les troubles de la vision. On sait en effet que le degré de l'œdème papillaire visible n'est pas en rapport avec la diminution de l'acuité visuelle constatée dans un cas donné.

La pathogénie de ces faits ne paraît pas être simple ; il est certain que l'hypertension du liquide céphalo-rachidien joue un grand rôle, mais ce n'est pas le facteur unique, car les foyers inflammatoires des nerfs radiculaires siègent en des points où le liquide céphalo-rachidien n'a accès que par l'intermédiaire de fentes capillaires ; or celles-ci, dans les cas observés par Nageotte, ne sont pas dilatées. Il est probable qu'il faut invoquer la présence d'une substance nocive dans le liquide céphalo-rachidien ; la pression exagérée n'agirait qu'en augmentant la quantité du liquide qui passe par filtration à ce niveau, et par conséquent en favorisant le contact des éléments avec l'agent morbide.

Quoi qu'il en soit, les lésions des racines postérieures dans les tumeurs cérébrales prédominent habituellement à la région cervicale, suivant Batten et Collier. Elles peuvent avoir pour expression clinique l'abolition des réflexes,

des douleurs fulgurantes et dans quelques cas des troubles de la motilité du type ataxique.

Ce qu'il faut retenir surtout de ces faits au point de vue clinique, c'est que dans les tumeurs cérébrales il peut se produire *à distance* des troubles radiculaires moteurs ou sensitifs qui pourraient, dans certains cas, conduire à une erreur de localisation.

Dans la méningite tuberculeuse, de Massary et Ettlinger ont décrit des lésions inflammatoires des nerfs radiculaires; il est probable que certains symptômes de cette affection doivent être mis sur le compte de ces lésions.

NÉVRITES PÉRIPHÉRIQUES ET TABES

Il me paraît utile, pour bien faire saisir la signification des questions dont je vais m'occuper, de rappeler quelques notions relatives au tabes.

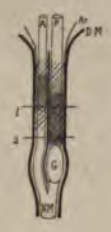


Fig. 48.

Fig. 49.

Fig. 50.

Fig. 51.

Fig. 48. — Paralysie générale et tabes chez une femme de 49 ans. Schéma du IIe nerf radiculaire sacré.
Fig. 49. — Coupe suivant la ligne 1 du schéma. Hématoxyline et éosine. Lésions intenses de périnévrite et d'endonévrite en pleine évolution; sclérose avec infiltration cellulaire abondante. La racine antérieure est attaquée comme la racine postérieure, mais à un plus faible degré.
Fig. 50. — Coupe au voisinage de la ligne 1 du schéma. Méthode d'Azoulay, colorant en noir les tubes à myéline. Altération parenchymateuse locale peu considérable relativement à la lésion conjonctive. Les racines hors de la moelle étaient peu altérées; néanmoins le tabes avait dépassé la première phase et la sclérose des cordons postérieurs était relativement intense.
Fig. 51. — Coupe suivant la ligne 2 du schéma. Hématoxyline et éosine. (D'après Nageotte.)

Le tabes peut être considéré actuellement comme une des formes de la syphilis nerveuse.

Parmi les manifestations cliniques du tabes, il en est qui sont communes à

Fig. 52.

Fig. 53.

Fig. 52. — Tabes ancien chez une femme de 69 ans. Schéma du IIe nerf radiculaire sacré. (D'après Nageotte.)
Fig. 53. — Coupe suivant la ligne 1 du schéma. Sclérose atrophique de la racine postérieure avec formation d'une cavité centrale. Traces de sclérose interstitielle ancienne dans la racine antérieure. Comparer avec la figure 28 qui représente l'état normal au même niveau.

cette maladie et à d'autres affections et dont, par conséquent, la présence ne suffit pas à établir le diagnostic ; il y en a d'autres qui sont, chacune par elle-

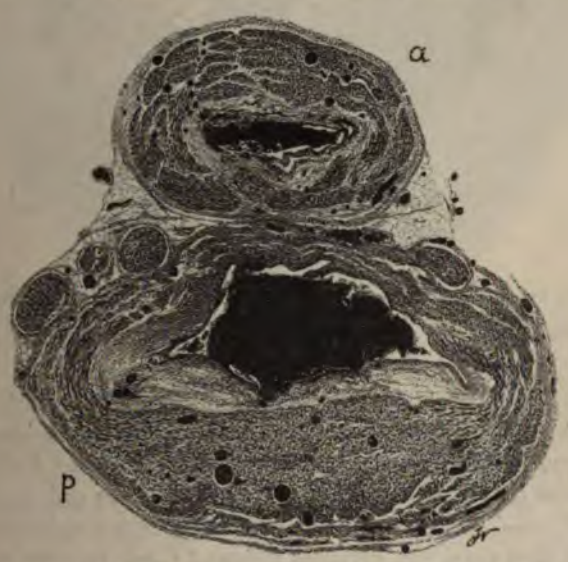


Fig. 54. — Paralysie générale, tabes fruste, atrophie des nerfs optiques. Coupe du IIe nerf radiculaire sacré. Sclérose hypertrophique avec peu de destruction des tubes nerveux ; dans la racine antérieure, comme dans la postérieure, formation d'une cavité par périnévrite. Grossissement de 10 diam. (D'après Nageotte.)

même, complètement ou presque complètement caractéristiques et qui, en tout cas, forment en s'associant entre elles un ensemble pathognomonique. Je passerai en revue ces divers signes au chapitre du diagnostic.

Les principales lésions nerveuses de l'ataxie locomotrice consistent en une sclérose des cordons postérieurs, en une dégénérescence des racines postérieures, en des altérations de la substance grise de la moelle et du bulbe, en une atrophie des nerfs optiques, en des névrites sensitives signalées par Westphal et par Pierret, étudiées ensuite plus minutieusement par Dejerine, et enfin en des névrites motrices dont on doit la connaissance à Dejerine.

Ces lésions, comme les symptômes, peuvent être divisées en deux groupes, suivant qu'elles appartiennent en propre au tabes ou qu'elles sont capables de se développer en dehors de cette maladie. C'est ainsi que les névrites périphé-

Fig. 55. — Tabes fruste chez une femme de 77 ans; dilatation anévrismale de l'aorte. Nerf radiculaire (IIe sacré); sclérose hypertrophique lâche avec peu de lésions de l'élément noble. Grossissement de 10 diam. (D'après Nageotte.)

riques du tabes ne peuvent, dans l'état actuel de la science, être distinguées au point de vue histologique de celles qui relèvent du saturnisme ou de l'alcoolisme, tandis que la sclérose des cordons postérieurs de l'ataxie locomotrice présente dans son ensemble des caractères particuliers qui en font une altération qu'on peut considérer jusqu'à nouvel ordre comme spécifique.

Existe-t-il un lien entre ces diverses lésions? C'est ce que nous allons chercher à déterminer maintenant.

En ce qui concerne les racines postérieures et les cordons postérieurs, la plupart des pathologistes s'accordent actuellement à reconnaître qu'il y a entre les lésions de ces deux parties du système nerveux des relations intimes, conformément à l'opinion émise il y a fort longtemps par Leyden. Cette question a toutefois fait l'objet de discussions auxquelles j'ai pris part moi-même, et qui

portent en apparence sur des points secondaires, mais pourtant, à mon sens, assez importants pour mériter l'attention.

Certains auteurs ont soutenu que la sclérose des cordons postérieurs résultait d'une dégénérescence wallérienne consécutive à l'altération des racines postérieures. Cette manière de voir ne me paraît pas exacte ; en effet, d'une part, il n'est pas prouvé, tant s'en faut, que le processus anatomique de la sclérose tabétique soit identique à celui de la dégénération wallérienne, et, d'autre part, il est établi que la sclérose des cordons postérieurs peut exister sans que les racines postérieures soient nettement altérées, ou qu'elle peut, tout au

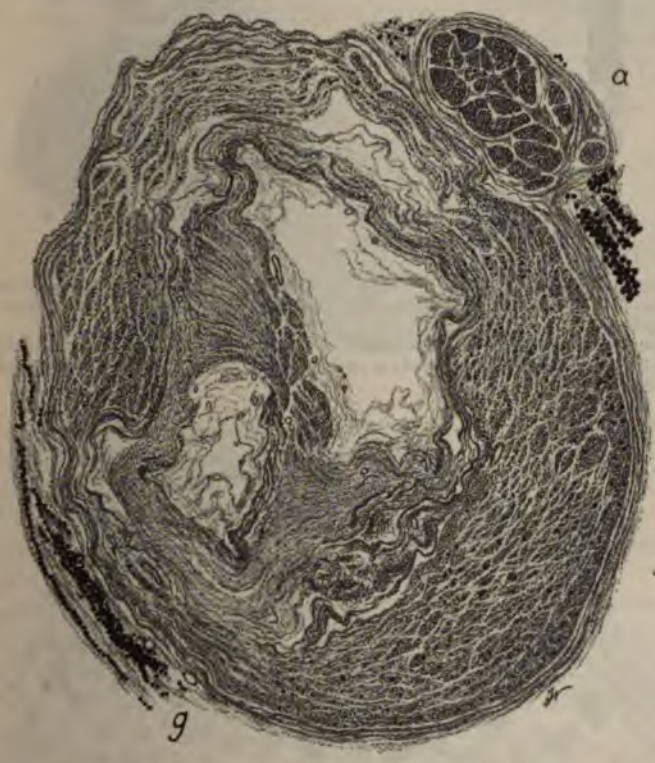


Fig. 56. — Coupe au niveau de la partie supérieure du ganglion de la même racine ; formation d'une cavité qui entame le ganglion rachidien.

moins, être plus prononcée que la dégénération de ces racines. Dans ces derniers temps, Raymond, Blocq et Onanoff, Redlich ont rapporté des faits de ce genre, et Leyden, du reste, avait fait observer autrefois que l'état atrophique des racines postérieures n'a pas été constaté dans tous les cas de tabes. Ce que l'on est en droit de dire, c'est que les fibres des cordons postérieurs qui dégénèrent dans le tabes appartiennent principalement au système des fibres radiculaires. Ces fibres présentent, dans la plupart des cas, des altérations de même intensité dans leur trajet intra et extra-spinal, mais parfois elles sont plus fortement altérées dans la moelle que dans les troncs des racines, c'est-à-dire dans cette partie qui s'étend de la moelle aux ganglions.

Quel est le point de départ de l'altération de ces fibres ? Il était tout naturel de le chercher dans le centre trophique des fibres en question, dans les gan-

glions cérébro-spinaux. C'est ce qu'ont fait plusieurs anatomo-pathologistes parmi ceux-ci il faut citer au premier rang Bourdon et Luys. Mais les résult des investigations anatomiques ont été négatifs, sauf dans quelques cas exc tionnels. Si l'on veut néanmoins continuer à soutenir que des altérations g

Fig. 57.

Fig. 58.

Fig. 57. — Tabes amaurotique; femme de 55 ans. Schéma du IIe nerf radiculaire sacré; les li pointillées indiquent le siège et les limites des faisceaux de régénération dans la racine antéri (D'après Nageotte.)

Fig. 58. — Coupe suivant la ligne 1 du schéma. Grosse lésion conjonctive périnévritique au ni de la racine antérieure; *x*, point représenté à un fort grossissement dans la figure suivante. Scl atrophique de la racine postérieure.

Fig. 59. — Foyer d'endonévrite ancienne de la racine antérieure; épaississement du tissu fibreu nombreux faisceaux de régénération.

glionnaires sont l'origine de la dégénérescence des fibres radiculaires, on p tout au plus invoquer l'existence de lésions dynamiques, et l'on est bien ob de reconnaître qu'on ne fait ainsi qu'émettre une hypothèse. Cette hypot est, il est vrai, fort séduisante. J'ai cherché, pour ma part, dans un travail les névrites publié en 1890, à montrer qu'elle pouvait servir à expliquer

fois et les lésions spinales dont il vient d'être question, et la dégénération périphérique des nerfs sensitifs, dont les ganglions cérébro-spinaux constituent aussi les centres trophiques ; j'ai fait remarquer que cette hypothèse établissait ainsi un lien entre deux ordres d'altérations en apparence indépendantes.

Une opinion toute différente a été émise. On a supposé que les altérations des nerfs étaient primitives et que les lésions cellulaires qu'on observe parfois n'en étaient que la conséquence et se développaient par le mécanisme de la névrite ascendante. « Le tabes, dit Dejerine, apparaît de plus en plus comme une maladie des nerfs périphériques sensitifs, sensoriels et moteurs. »

Rossolimo, dans un travail ayant pour titre : « *De l'Ophtalmoplégie externe polynévritique. Contribution à la pathogénie du tabes* », relate une observation

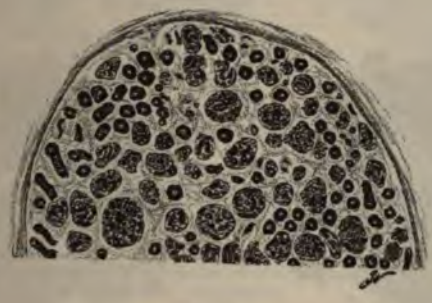


FIG. 60.

FIG. 60. — Coupe d'un fascicule de la racine antérieure suivant la ligne 2 du schéma (fig. 57). Les traces d'endonévrite interstitielle ont disparu à ce niveau ; nombreux faisceaux de régénération.

qui lui semble de nature à faire admettre qu'une névrite périphérique peut provoquer le tabes par suite de la propagation du processus morbide des nerfs jusqu'à la moelle.

Je chercherai à prouver que la réalité de ce mécanisme, contre laquelle on peut invoquer des faits nombreux, n'est pas du tout démontrée et qu'on peut interpréter autrement que par le processus de la névrite ascendante certains faits cliniques où des symptômes caractéristiques du tabes succèdent à des troubles nerveux qu'il y a lieu de rattacher, en apparence du moins, à une névrite périphérique.

Je rappellerai d'abord ce que j'ai écrit dans le chapitre des « Névrites ascendantes », à savoir qu'il n'existe, à ma connaissance, aucune observation de névrite d'origine externe ayant donné naissance à des lésions spinales comparables à celles qui appartiennent au tabes. J'ai déjà fait remarquer aussi (voir p. 147) que, dans les observations anatomo-cliniques relatives à la polynévrite d'origine interne, où l'on a constaté des lésions à la fois des nerfs et des cordons postérieurs de la moelle, rien ne prouve que ces dernières altérations se soient développées à la suite des premières par le mécanisme de la névrite ascendante.

Je ferai observer ensuite que les polynévrites alcoolique, saturnine ou diphtérique ne paraissent pas capables de donner naissance à la maladie de Duchenne. Les deux affections peuvent, il est vrai, coexister chez un même sujet, mais rien ne démontre que les polynévrites en question puissent être l'origine de l'ataxie locomotrice.

[J. BABINSKI.]

Admettons, par exemple, qu'un malade, après avoir présenté les signes incontestables d'une névrite périphérique d'origine alcoolique, soit atteint un moment donné, après la guérison ou pendant le cours de cette affection, des troubles nouveaux dénotant l'existence du tabes; supposons même que, le malade venant à succomber, l'examen nécroscopique permette de constater la coexistence d'une névrite périphérique et de lésions spinales propres au tabes; sera-t-on en droit de soutenir que la névrite a provoqué le tabes? En aucune façon, car on peut penser qu'il s'agit, dans un cas de ce genre, d'une simple coïncidence, que le tabes s'est développé chez un sujet atteint de névrite alcoolique, sans qu'il y ait entre ces deux affections aucune relation de cause à effet.

Il ne suffirait donc pas de quelques faits isolés analogues à celui que nous venons d'imaginer pour démontrer la réalité de cette relation. Pour cela, il

Fig. 61.

Fig. 62.

Fig. 61. — Paralysie générale; sclérose des faisceaux pyramidaux; tabes incipiens très peu intense, mais très nettement systématisé. Femme de 38 ans. Coupe au niveau de la IVe paire lombaire. (D'après Nageotte.)
Fig. 62. — Coupe de la moelle au niveau de la Ire sacrée.

faudrait établir à l'aide d'un grand nombre d'observations qu'il existe un lien étroit entre ces deux affections, que leur concomittance ne peut être une simple coïncidence et qu'un individu atteint d'une névrite est bien plus exposé au tabes qu'un sujet sain. Or, il est loin d'en être ainsi, si j'en juge par mon expérience personnelle et par l'analyse des travaux publiés sur les névrites. C'est par centaines qu'on peut compter le nombre des observations de névrites alcoolique, saturnine, diphtérique ou autres, et ce n'est que dans des cas absolument exceptionnels que le tabes s'est développé dans la suite et a pu paraître la conséquence d'une névrite périphérique.

Examinons enfin l'observation de Rossolimo. En voici le résumé. A la suite d'un refroidissement, un individu, alcoolique et syphilitique, est frappé, dans l'intervalle du soir au matin, d'une ophtalmoplégie externe; quelques jours après se développent des troubles de la sensibilité dans le tronc et dans les membres; ils consistent en des phénomènes d'anesthésie cutanée, en une sensation de constriction thoracique et en une hyperesthésie de quelques troncs nerveux. Sous l'influence d'un traitement spécifique, ces accidents disparaissent presque complètement. Trois mois après apparaissent les symptômes suivants : douleurs fulgurantes, rétrécissement des pupilles, signe de Romberg, signe de Westphal, rétention d'urine et impuissance.

L'auteur admet que ces derniers phénomènes sont sous la dépendance du

tabes, ce que j'accepte, malgré l'absence d'autopsie. Il suppose, d'autre part, en se fondant sur l'apparition rapide des troubles oculaires et sensitifs et sur

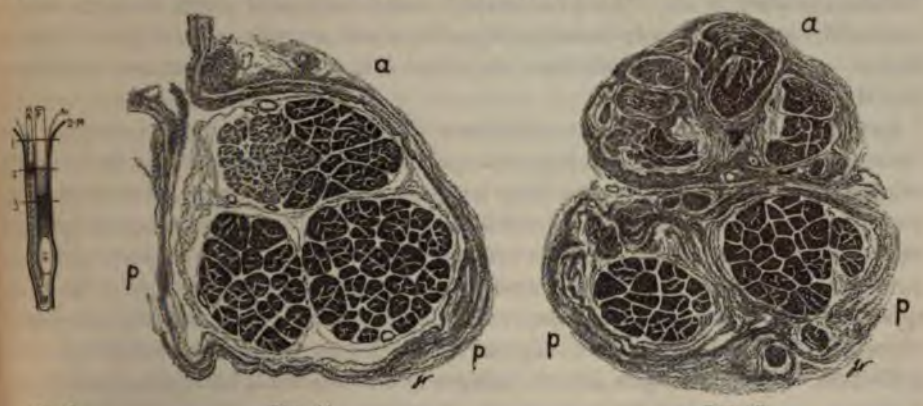


Fig. 63. Fig. 64. Fig. 65.

Fig. 63. — Schéma du 11e nerf radiculaire sacré. Les lignes pointillées indiquent la place et les limites des faisceaux de régénération dans la racine antérieure, qui a subi une altération beaucoup plus grave que la racine postérieure dans ce cas.

Fig. 64. — Coupe au niveau de la ligne 1 du schéma. La partie gauche de la racine antérieure est plus pâle parce qu'elle contient un certain nombre de faisceaux de régénération, qui remontent un peu au-dessus du foyer de névrite radiculaire transverse (névrite ascendante). Racine postérieure en apparence normale.

Fig. 65. — Coupe au niveau de la ligne 2 du schéma. Sclérose conjonctive marquant la place d'un ancien foyer de névrite au niveau de la racine antérieure (périnévrite et endonévrite). Au niveau de la racine postérieure il n'existe encore que de la périnévrite.

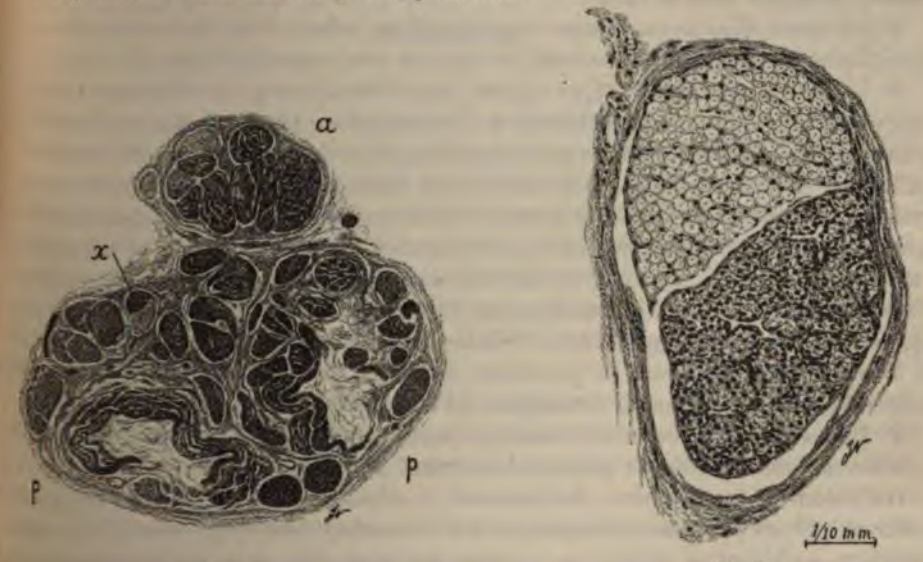


Fig. 66. Fig. 67.

Fig. 66. — Coupe au niveau de la ligne 3 du schéma. La racine antérieure a repris son volume normal après avoir traversé le foyer de névrite représenté figure 65; ses fascicules, surtout ceux de gauche, contiennent de très nombreux faisceaux de régénération. Périnévrite avec cavités dans la racine postérieure; beaucoup de fascicules de cette racine sont pâles parce qu'ils sont atteints d'endonévrite.

Fig. 67. — Fascicule marqué x sur la figure précédente, vu à un fort grossissement; hématoxyline et éosine. Intégrité de la moitié supérieure; endonévrite dans la moitié inférieure; formation d'îlots de dégénération; multiplication des noyaux; disparition ou amincissement des gaines de myéline avec conservation des cylindres-axes.

leur disparition progressive, que ces accidents étaient liés à une névrite périphérique, ce qui est fort possible, et enfin il est d'avis, comme je l'ai déjà dit,

que cette névrite a provoqué le tabes par suite de la propagation du processus morbide des nerfs jusqu'à la moelle.

Pour ma part, je suis bien plus porté à croire soit qu'il s'agit là d'une simple coïncidence, soit, et cette dernière hypothèse me semble encore plus vraisemblable, que la névrite périphérique du début n'était que la première manifestation du tabes.

Les travaux de Nageotte, mentionnés plus haut, ont montré que l'on peut concevoir tout autrement les rapports qui existent entre les lésions de la moelle et celles des nerfs périphériques dans le tabes. La définition que cet auteur donne du tabes, est la suivante : « *Le tabes est caractérisé anatomiquement par une lésion inflammatoire qui attaque un nombre quelconque de racines sensitives ou motrices à leur sortie de l'espace sous-arachnoïdien et qui se relie à une syphilose généralisée des méninges.* » Toute lésion qui, chez un malade donné, répond à cette définition, ou dépend d'une lésion initiale répondant à cette définition, doit être rangée dans la catégorie des lésions tabétiques ; toute lésion d'une autre nature doit être considérée comme associée ; ainsi, par exemple, si l'on trouve chez un même malade une méningite syphilitique, une lésion des racines postérieures et un foyer de myélite, on fera une distinction entre ces trois lésions, syphilitiques toutes les trois, et l'on réservera la dénomination de tabétique à la seule lésion des racines postérieures, parce que la méningite est commune à toutes les formes de la syphilis nerveuse et que le foyer de myélite ressortit à une autre forme de la syphilis nerveuse qui peut, accidentellement, coexister avec le tabes.

Il y a donc, dans le processus anatomique du tabes, deux faits essentiels qui s'enchaînent, mais dont le second en date est seul caractéristique du tabes :

1° Une *méningite syphilitique diffuse*, dont l'existence a été démontrée anatomiquement et que l'on peut déceler actuellement sur le vivant dès ses premières phases, grâce à la découverte de la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien, faite par Widal, Ravaut et Sicard. Cette lésion, qui paraît d'ailleurs être le point de départ de toutes les formes de la syphilis nerveuse (Babinski et Nageotte), sauf peut-être certains cas de gommes de la dure-mère, est nécessaire, mais non suffisante pour que le tabes se développe. Signalons ici que, suivant Obersteiner et Redlich, combattus par Nageotte, la méningite chronique, quelle qu'en soit l'origine, engendrerait le tabes en attaquant les racines postérieures à leur passage à travers la pie-mère, dans un point faible où elles seraient rétrécies à l'état normal et étranglées à l'état pathologique.

2° Une *névrite radiculaire transverse* (voir p. 150), qui est la conséquence fréquente de cette méningite par envahissement descendant de la gaine des nerfs ; cette lésion en foyer amène directement la dégénérescence des racines postérieures, par un processus atrophique qui est certainement différent de la dégénération wallérienne, et qui ne consiste pas non plus dans un envahissement ascendant du processus inflammatoire le long des faisceaux radiculaires.

Ce foyer de névrite est caractérisé à l'état jeune par un processus d'infiltration lymphoïde avec tendance à l'hyperplasie du tissu conjonctif ; on y trouve des lésions vasculaires et, en particulier, des phlébites caractéristiques. L'endonèvre est toujours atteint, ainsi que le périnèvre. Ultérieurement, la lésion évolue vers la sclérose conjonctive, souvent lacunaire, quelquefois hypertrophique avec dégénérescence hyaline. Dans les phases avancées, bien qu'il existe toujours quelques points en activité, le processus est beaucoup moins caractéris-

tique de la syphilis, et pour en saisir la nature, il faut se reporter à la méningite concomitante, qui garde presque indéfiniment ses caractères spécifiques.

Les neurones, attaqués en un point déterminé du nerf radiculaire, souffrent et manifestent leur souffrance d'abord par une destruction progressive du prolongement directement atteint (sclérose des cordons postérieurs), ensuite par une atrophie plus tardive et moins marquée du prolongement périphérique (névrite périphérique sensitive)(1). Ces atrophies se montrent d'abord à l'extrémité la plus reculée des prolongements cellulaires; elles obéissent ainsi à une loi générale qui régit aussi la dégénération wallérienne (Ranvier) et la névrite périphérique de cause centrale (Erb). Ainsi peuvent s'expliquer les lésions des cordons postérieurs et les névrites sensitives du tabes. Quant aux névrites motrices, elles sont directement la conséquence de la névrite radiculaire transverse, qui attaque les racines antérieures comme les postérieures; mais les tubes des racines antérieures se montrent habituellement plus résistants que ceux des racines postérieures à l'égard de ce processus inflammatoire; de plus, ils se régénèrent par des îlots de fibres fines lorsqu'ils ont été détruits, tandis que les tubes des racines postérieures ne paraissent pas se régénérer. Les dégénérescences du sympathique décrites par J.-Ch. Roux sont sans doute à mettre également sur le compte de la névrite radiculaire transverse, car ce sont les fibres fines qui sont atteintes, c'est-à-dire les fibres qui viennent directement des racines médullaires.

DIAGNOSTIC

Lorsqu'on se trouve en présence d'un malade chez lequel on soupçonne l'existence d'une polynévrite, voici les diverses questions qu'il faut chercher à résoudre : 1° S'agit-il réellement d'une névrite périphérique, ou bien n'a-t-on pas affaire à une affection de la moelle, à une myopathie primitive ou à un trouble fonctionnel, dynamique? 2° La névrite, une fois son existence admise, se trouve-t-elle à l'état d'isolement, ou bien n'est-elle pas associée à une ou à plusieurs des affections précédentes? 3° La névrite est-elle d'origine interne, ou n'est-elle pas due à une cause externe? 4° Quel est l'agent qui a déterminé la névrite?

Étudions successivement chacune de ces questions :

1° S'AGIT-IL RÉELLEMENT D'UNE NÉVRITE PÉRIPHÉRIQUE, OU BIEN N'A-T-ON PAS AFFAIRE A UNE AFFECTION DE LA MOELLE, A UNE MYOPATHIE PRIMITIVE OU A UN TROUBLE FONCTIONNEL, DYNAMIQUE?

Passons en revue les principales maladies qui ont plus ou moins de ressemblance avec l'affection qui nous occupe.

Myélite aiguë centrale. Myélite transverse dorso-lombaire, dorsale ou cervicale. Hémorragie de la moelle. — Ces affections donnent lieu ordinairement à une paraplégie crurale qui, suivant le degré d'étendue, d'intensité, ou d'ancienneté de la lésion, peut être flasque ou spasmodique.

(1) Récemment J.-Ch. Roux et Heitz ont obtenu des névrites périphériques à évolution chronique à la suite de la section des racines postérieures chez le chien (Soc. de Biol. 1905). Cette expérience vient à l'appui de l'interprétation avancée par Nageotte au sujet de la pathogénie des névrites sensitives dans le tabes.

Paraplégie spasmodique. — Quand la paraplégie est spasmodique, la myélite ne saurait guère être confondue avec une névrite périphérique. En effet, la contracture musculaire, l'exagération notable des réflexes tendineux, la trépidation épileptoïde du pied, la démarche dite spasmodique, le signe des orteils, caractères qui appartiennent à cette forme de paraplégie, sont étrangers à la symptomatologie des paralysies d'origine névritique.

Dans la polynévrite, les membres paralysés sont ordinairement flasques, et, si parfois on y observe de la raideur, cette raideur est due à des rétractions fibro-tendineuses qui donnent lieu à une pseudo-contracture facile à distinguer de la contracture véritable. Les réflexes tendineux sont généralement affaiblis ou abolis dans les membres atteints de névrite périphérique. Nous avons vu toutefois que, dans certains cas, ils pouvaient être exagérés ; mais cette exaltation des réflexes tendineux est exceptionnelle; elle n'atteint pas, du reste, le degré d'intensité qu'on observe dans la paraplégie spinale et n'est pas accompagnée de trépidation épileptoïde du pied. Quant à la démarche spasmodique, il sera aisé de la différencier du steppage, qui constitue le mode de déambulation le plus ordinaire dans la paraplégie crurale névritique. Dans ces deux ordres de faits, il est vrai, c'est la pointe du pied qui, à chaque pas, vient s'appliquer la première sur le sol; mais, dans la démarche spasmodique, la pointe du pied frotte contre le sol pendant la plus grande partie de l'excursion du membre inférieur, et les mouvements relatifs des divers segments du membre inférieur, de la cuisse sur le bassin, de la jambe sur la cuisse, du pied sur la jambe, sont plus limités qu'à l'état normal ; dans le steppage, au contraire, le contact de la pointe avec le sol n'a lieu le plus souvent qu'à la fin du mouvement d'excursion de la jambe et les mouvements relatifs des divers segments du membre inférieur sont plus étendus qu'à l'état normal [1].

Ce sont là des caractères qui suffisent pour distinguer les deux affections en question et je passerai sous silence les autres signes différentiels relatifs aux troubles de la sensibilité, de la vessie, du rectum, des organes génitaux, aux troubles trophiques, au mode de début, dont je m'occuperai, du reste, à propos de la paraplégie flasque spinale.

Paraplégie flasque. — La paraplégie flasque due à une myélite transverse peut être subdivisée elle-même en deux variétés, suivant qu'elle est accompagnée ou non d'amyotrophie. Mais, quelle que soit la variété à laquelle on ait affaire, les troubles moteurs de la paraplégie flasque ne présentent pas, par eux-mêmes, contrairement à ce qui a lieu pour la paraplégie spasmodique, de caractères qui permettent de les distinguer nettement de ceux de la paraplégie névritique ; il y a lieu toutefois de faire une exception pour le phénomène des orteils, qui est pathognomonique d'une perturbation du système pyramidal, mais ce signe n'existe pas toujours dans la myélite transverse, et il fait défaut en particulier lorsque le foyer a amené une solution de continuité complète dans les fibres spinales. Il faut donc chercher dans les phénomènes concomitants des éléments de différenciation.

Le début est généralement brusque ou très rapide dans la myélite, relativement lent dans la polynévrite ; toutefois, la paralysie pouvant se développer avec une grande rapidité dans la névrite périphérique (névrite apoplectiforme),

[1] J'ai en vue les cas dans lesquels la paralysie, limitée aux muscles de la jambe, n'atteint pas les muscles de la racine du membre et respecte en particulier les fléchisseurs de la cuisse sur le bassin.

il ne faut pas attacher au mode de début de la paraplégie une valeur décisive au point de vue du diagnostic.

La paraplégie flasque d'origine spinale est généralement accompagnée d'une anesthésie plus ou moins prononcée, quelquefois totale, qui occupe ordinairement toute l'étendue des membres inférieurs et remonte sur le tronc à une hauteur d'autant plus grande que le siège de la lésion est plus élevé. Dans la polynévrite, les troubles objectifs de la sensibilité ne sont presque jamais aussi prononcés et ne présentent pas la même topographie. — Dans certains cas de myélite, lorsque la lésion est limitée à un côté de la moelle ou y prédomine notablement, on observe le syndrome décrit par Brown-Séquard sous la dénomination d'*hémiparaplégie avec anesthésie croisée*. Ce mode respectif de localisation des troubles de la motilité et des troubles de la sensibilité n'est jamais observé dans la névrite périphérique.

Dans la paraplégie flasque myélopathique, les troubles de la vessie et du rectum sont ordinairement très marqués. Dans la névrite, au contraire, ces phénomènes font le plus souvent défaut ; ils peuvent, comme nous l'avons déjà dit, s'y manifester parfois, mais, sauf dans les cas où la névrite est accompagnée de cérébropathie psychique toxémique, ils sont relativement peu accusés.

Les troubles sexuels, presque constants dans la myélite transverse, sont exceptionnels dans la polynévrite.

Les escarres de la région fessière, des talons, sont très communes dans la paraplégie flasque par myélite transverse, tandis que la polynévrite ne provoque pas ordinairement de troubles trophiques de ce genre; mais il y a des exceptions à cette règle.

Lorsque les lésions de la moelle (myélite ou hémorragie) siègent dans la région cervicale, on observe généralement, outre la paralysie crurale dont il vient d'être question, des troubles de la motilité dans les membres supérieurs, de la paralysie et de l'amyotrophie, capables de présenter l'aspect de ce mode de localisation qu'on peut observer dans la névrite périphérique. Les caractères mentionnés plus haut permettront d'établir le diagnostic.

Sclérose en plaques. — Je n'insiste pas sur le diagnostic différentiel de la sclérose en plaques et de la névrite périphérique; il est très facile, dans la grande majorité des cas, de distinguer ces deux affections l'une de l'autre. Le tremblement intentionnel, le nystagmus, la parole scandée, les troubles de la diadococinésie (1), l'absence de troubles de la sensibilité et de troubles trophiques, l'exagération des réflexes tendineux dans les membres parésiés ou paralysés, le phénomène des orteils, caractères qui appartiennent à la sclérose en plaques, permettent de reconnaître l'existence de cette affection. Toutefois, comme dans certaines formes frustes de sclérose en plaques, le tremblement et le nystagmus font défaut, comme les réflexes tendineux dans les membres parésiés ou paralysés sont parfois affaiblis ou abolis, enfin, comme des troubles de la sensibilité (anesthésie et douleurs), ainsi que des troubles trophiques (amyotrophie), peuvent se développer, on conçoit la possibilité d'erreurs de diagnostic.

Poliomyélite antérieure (*paralysie spinale infantile, paralysie spinale aiguë de l'adulte, paralysie spinale antérieure subaiguë ou chronique*) (2). — La poliomyélite antérieure présente de grandes analogies symptomatologiques avec la

(1) Mouvements successifs.
(2) Si l'on n'a jamais contesté que la paralysie infantile eût pour substratum anatomique

névrite périphérique, du moins avec sa forme motrice, ce qui revient à dire que le diagnostic différentiel entre ces deux affections peut être difficile à établir. Il est possible d'y arriver parfois, sinon toujours, à l'aide d'une analyse rigoureuse des divers caractères cliniques.

Voyons d'abord si l'on trouve dans le mode d'évolution de la poliomyélite antérieure et de la névrite périphérique quelque élément de différenciation.

La poliomyélite antérieure aiguë se développe dans le cours ou à la suite d'une maladie infectieuse, ou bien sans cause apparente; parfois elle semble se développer sous l'influence du froid, mais, à la vérité, le rôle étiologique de cet agent est contestable. En quelques instants ou dans l'espace de quelques heures se constitue une paralysie qui occupe tout un membre, les deux membres inférieurs ou les deux membres supérieurs, parfois les quatre membres et le tronc. Elle atteint dès l'origine son maximum d'intensité et se maintient dans cet état pendant une période plus ou moins longue, qui varie de quelques jours à quelques semaines; puis elle rétrograde, s'atténue ou disparaît complètement dans certaines régions, tandis qu'elle persiste dans d'autres d'une façon définitive et y est accompagnée d'amyotrophie.

Les troubles musculaires peuvent ainsi, après avoir occupé un territoire très étendu, le tronc et les quatre membres, se confiner dans un membre ou dans quelques muscles. Ce travail de restauration peut durer plusieurs mois, plus longtemps même; mais, et c'est là un point fondamental sur lequel Duchenne, de Boulogne, a appelé l'attention, il est possible dès le sixième ou le septième jour qui suit le début de la maladie, de déterminer quels sont les muscles dont les fonctions se rétabliront, et quels sont ceux qui sont irrémédiablement condamnés à s'atrophier et à disparaître d'une manière plus ou moins complète; en effet, les muscles dont la contractilité faradique est abolie sont voués à la dégénération; au contraire, ceux dont la contractilité faradique est conservée sont appelés à recouvrer leur état normal.

Ce n'est pas ainsi que se comporte d'habitude la névrite périphérique; telle n'est pas sa marche ordinaire. Il est très rare que le début en soit aussi brusque; toutefois, il peut en être ainsi et nous avons signalé plus haut une variété de névrite à début apoplectiforme. Dans la polynévrite, un muscle peut avoir complètement perdu sa contractilité faradique sans être pour cela voué fatalement à une destruction définitive et il est même capable de recouvrer ses propriétés normales. Il résulte de ce qui précède que si, dans un cas où le diagnostic est douteux, on vient à constater dans un muscle la réapparition de la contractilité faradique, on aura là un argument défavorable à l'hypothèse de poliomyélite antérieure aiguë.

La lenteur de l'évolution de la poliomyélite antérieure subaiguë ou chronique

une lésion des cornes antérieures de la moelle, il n'en est pas de même pour les autres types de poliomyélite antérieure.

Leyden, soumettant à la critique les diverses observations publiées sous le titre de paralysie spinale de l'adulte, a émis l'opinion que la réalité des altérations spinales n'était pas suffisamment établie dans ces faits qui sont peut-être bien tributaires de la névrite périphérique. Déjerine, à propos d'un cas de névrite périphérique motrice constatée à l'examen anatomique et ayant présenté au point de vue clinique l'aspect classique de la paralysie spinale aiguë de l'adulte, a mis lui aussi en doute l'existence de cette dernière affection.

Il semble toutefois établi actuellement, grâce à quelques observations, peu nombreuses il est vrai, que la poliomyélite antérieure aiguë, subaiguë ou chronique de l'adulte, tout en étant bien moins commune qu'on ne le croyait autrefois, existe réellement et a droit à une place dans les cadres nosographiques.

la rapproche davantage de la polynévrite; mais, tandis que la poliomyélite, quel que doive être son mode de terminaison, a une marche régulière, la polynévrite, au contraire, ne semble obéir à aucune règle précise; ses manifestations peuvent s'atténuer et s'aggraver successivement à plusieurs reprises, elles sont sujettes à des alternatives répétées en bien et en mal, et les rechutes ainsi que les récidives sont fort communes.

Passons maintenant à l'examen comparatif des symptômes.

Dans la poliomyélite antérieure, la paralysie se localise de préférence dans des groupes musculaires synergiques; les extrémités des membres sont souvent respectées; les nerfs crâniens ne sont atteints qu'exceptionnellement.

Dans la névrite, l'intensité de la paralysie diminue habituellement de l'extrémité des membres à leur racine; la participation des nerfs crâniens est assez fréquente.

Dans la poliomyélite antérieure, la paralysie, l'amyotrophie, les troubles dans l'excitabilité électrique des nerfs et des muscles, l'affaiblissement des réflexes tendineux, sont des phénomènes généralement proportionnels entre eux (Rosenberg).

Il n'en est pas de même dans la polynévrite. Ici bien souvent, on constate la DR dans des muscles dont la contractilité volontaire est conservée, et il n'est pas rare que, de deux muscles paralysés dont l'un présente des troubles de la contractilité électrique et des troubles trophiques beaucoup plus prononcés que l'autre, le premier recouvre sa motilité volontaire plus rapidement que le second. Il s'ensuit que les résultats de l'exploration électrique ont, au point de vue du pronostic, un intérêt beaucoup plus grand dans la poliomyélite antérieure que dans la polynévrite. L'affaiblissement du réflexe tendineux ne donne pas non plus ici la mesure de l'intensité de la paralysie.

Les secousses fibrillaires semblent plus communes dans la poliomyélite antérieure que dans la névrite périphérique.

Dans la poliomyélite antérieure, les troubles de la sensibilité n'occupent qu'une place secondaire; dans la forme aiguë, ce n'est guère qu'au début que les troubles de la motilité peuvent être associés à des douleurs plus ou moins vives qui ne tardent pas à disparaître; dans la forme subaiguë, des douleurs peuvent apparaître dans le cours même de la maladie, mais elles sont rarement très vives. Toutefois, et c'est là un point essentiel, on n'observe dans la poliomyélite antérieure, à aucune période de la maladie, de troubles objectifs de la sensibilité.

Dans les névrites, au contraire, ces troubles ne sont pas rares; il est vrai qu'ils font défaut dans la forme purement motrice de cette affection.

Dans la poliomyélite antérieure, les membres paralysés présentent ordinairement une coloration violacée et un abaissement de température.

Dans la polynévrite, il en est souvent de même; mais, de plus, il n'est pas rare d'observer de l'œdème.

La poliomyélite antérieure ne provoque pas, sinon parfois au début, de troubles dans les fonctions vésico-rectales, pas plus que dans les fonctions sexuelles.

Il en est généralement de même dans la polynévrite; pourtant, comme on l'a vu, les troubles en question peuvent y être observés.

L'intelligence reste normale dans la poliomyélite antérieure et ce n'est guère qu'au début, en raison peut-être de l'élévation de température qui accompagne

l'invasion de la maladie, qu'il peut y avoir quelques désordres cérébraux.

Dans la polynévrite, les troubles psychiques (psychopathie névritique) ne sont pas exceptionnels.

Tels sont les éléments de différenciation entre les deux affections dont nous venons de faire le parallèle.

Sclérose latérale amyotrophique. — La sclérose latérale amyotrophique peut être aisément distinguée de la névrite périphérique dans la plupart des cas. Son mode d'évolution est progressif; les troubles vont sans cesse en augmentant et ne rétrogradent jamais; on n'observe pas ici ces alternatives en bien et en mal qui sont assez communes dans la polynévrite. Les secousses fibrillaires sont généralement très marquées, ce qui distingue encore cet état de la polynévrite. Enfin, contrairement à ce qui a lieu dans cette dernière affection, la sclérose latérale donne lieu à une exagération notable des réflexes tendineux, souvent aussi à la trépidation épileptoïde du pied et au phénomène des orteils.

Syringomyélie. — Nous nous sommes occupé plus haut de cette affection. Nous avons montré les relations qui semblent unir la syringomyélie à la maladie de Morvan et à la névrite lépreuse, ainsi que les caractères qui paraissent appartenir plus spécialement à chacun de ces états pathologiques (voir p. 131).

Tabes. — Dans les cas types, il est facile de distinguer le tabes de la névrite périphérique, quoique dans l'une et l'autre affection on observe des douleurs fulgurantes, des troubles de la marche et les phénomènes connus sous la dénomination de signe de Romberg et de signe de Westphal.

Voici par exemple un malade qui présente les symptômes suivants. Les réflexes rotuliens sont abolis; dans la station il titube quand on lui ferme les yeux; il éprouve dans les membres inférieurs des douleurs fulgurantes très vives, et la pression sur les troncs nerveux ou sur les masses musculaires est extrêmement douloureuse; sa démarche est celle du *stepper*; au repos, le pied est étendu sur la jambe; il y a ce qu'on appelle *chute du pied*; les muscles des membres inférieurs, particulièrement ceux de la région antérieure de la jambe, sont atrophiés, et à l'examen électrique on y constate la DR; il n'y a pas de troubles vésico-rectaux; les muscles des globes oculaires sont normaux, les pupilles se contractent à la lumière; le malade reconnaît qu'il a fait des excès alcooliques; du reste, le tremblement des mains, les troubles dyspeptiques, les hallucinations et les cauchemars nocturnes auxquels il est sujet, l'affaiblissement de la mémoire, démontrent la réalité de cette intoxication; enfin l'affection s'est développée avec rapidité.

Personne n'hésitera, dans un cas de ce genre, à porter le diagnostic de névrite périphérique.

Voici un autre malade chez lequel on constate aussi l'existence du signe de Romberg et du signe de Westphal; il est sujet à des douleurs fulgurantes qui occupent les membres inférieurs, à des douleurs en ceinture et à des crises gastriques; quand il marche, il projette alternativement chacune de ses jambes avec brusquerie et maladresse et son talon vient frapper le sol avec force; lorsque le malade est dans la position horizontale et qu'après lui avoir fermé les yeux on lui commande de soulever verticalement le membre inférieur, on le voit imprimer un mouvement brusque et énergique à sa jambe, qui est portée à droite ou à gauche et oscille dans tous les sens sans que le malade ait conscience de la direction qu'elle suit; les muscles des membres inférieurs ne sont

pas atrophiés, leurs réactions électriques sont normales et la force musculaire est conservée; le besoin de vider la vessie se fait sentir à de plus longs intervalles qu'à l'état normal et il y a parfois de l'incontinence d'urine; les érections sont rares ou nulles; le malade est ou a été atteint de strabisme avec diplopie, il présente le signe d'Argyll Robertson, et à l'examen ophtalmoscopique on constate de l'atrophie grise des papilles; il a été atteint de la syphilis; enfin l'affection s'est développée lentement, progressivement.

Il ne peut y avoir aucun doute sur la nature de l'affection dont est atteint ce malade; le diagnostic de tabes s'impose à l'esprit.

La chute du pied et la démarche du *stepper*, les douleurs provoquées par la compression des troncs nerveux et des masses musculaires, l'amyotrophie et la DR, la rapidité de l'évolution, les signes d'intoxication alcoolique, tels sont les caractères qui ont permis dans le premier cas de reconnaître l'existence de la névrite périphérique. La démarche tabétique, les douleurs en ceinture, les troubles oculo-pupillaires, les troubles vésicaux et les troubles génitaux, la lenteur de l'évolution sont, au contraire, les signes au moyen desquels le tabes s'est révélé chez le second malade.

Mais le diagnostic n'est pas toujours aussi simple. En effet, qu'il s'agisse de tabes ou de névrite, au début de l'affection ou dans certaines formes frustes il peut n'exister aucun signe pathognomonique, et, d'autre part, l'absence d'un symptôme habituel ou l'adjonction de quelques signes insolites est propre à masquer, dans certains cas, la nature exacte de la maladie.

Dans la névrite périphérique, les phénomènes de paralysie et d'amyotrophie peuvent être très peu marqués ou même faire défaut; la démarche, au lieu d'être celle du *stepper*, est parfois plus ou moins mal coordonnée; les muscles et les nerfs ne sont pas nécessairement douloureux à la pression; on peut observer des troubles oculo-pupillaires, des troubles vésicaux et des troubles génitaux; l'évolution de cette affection n'est pas toujours très rapide et l'étiologie en est souvent obscure.

D'un autre côté, dans le tabes, l'atrophie papillaire, le signe de Robertson, la diplopie, la démarche incoordonnée, les troubles de la vessie, etc., peuvent manquer; les muscles peuvent s'atrophier; et quand l'amyotrophie atteint la région antérieure de la jambe, on observe la chute du pied; enfin, la marche de cette maladie peut être rapide.

Aussi, dans certains cas, est-il très difficile ou même impossible de résoudre la question du diagnostic; il faut reconnaître, toutefois, que, le plus souvent, un neuropathologiste expérimenté peut y arriver à l'aide d'une analyse rigoureuse des divers signes.

La cytologie du liquide céphalo-rachidien permettra généralement, dans ces cas difficiles, de résoudre la question. Widal, Ravaut et Sicard ont montré, en effet, que, dans la grande majorité des cas de tabes, on constate de la lymphocytose; ces faits ont été d'ailleurs confirmés par la grande majorité des neurologistes; or, dans la névrite périphérique pure, la lymphocytose fait défaut. Je dois dire cependant que, d'après Mosny, on trouve de la lymphocytose dans le liquide céphalo-rachidien des malades atteints de paralysie saturnine.

Nous allons chercher à faire ressortir, dans le tableau suivant, les caractères qui sont spéciaux à chacun des symptômes des deux maladies dont nous nous occupons :

NÉVRITE PÉRIPHÉRIQUE	TABES
Troubles de la sensibilité.	
Ces symptômes sont rares.	Les sensations d'engourdisseme fourmillement sur le trajet du c la diminution de la sensibilité cuta les douleurs spontanées dans cette région sont des signes assez com Il en est de même de l'anesthé cuirasse de la paroi thoracique douleurs en ceinture.
La pression sur les gros troncs nerveux, la compression et l'électrisation des masses musculaires provoquent chez beaucoup de malades des douleurs très vives. L'hyperesthésie cutanée est fréquente.	Ces phénomènes sont excepti et, si on les observe parfois, ce guère que transitoirement, penda crises de douleurs.
L'affaiblissement du sens musculaire est relativement rare et ordinairement peu prononcé.	Le sens musculaire est très s atteint. Le malade, les yeux fern se rend compte que d'une façon fait des mouvements passifs qu' prime à ses membres, et parfois m n'a aucune notion de la position laquelle ils ont été placés. Au lit, il la situation que ses jambes occ « il les perd », et il est obligé chercher avec ses mains « pour trouver ».
Troubles moteurs.	
On observe souvent de la paralysie et de l'amyotrophie accompagnée de la DR, la chute de la pointe et du bord externe du pied, le *steppage*.	Ces troubles sont rares.
Le steppage, phénomène lié à la paralysie des fléchisseurs du pied et qu'il faut bien distinguer de l'incoordination locomotrice du tabes, se présente sous l'aspect suivant : Le malade, incapable de fléchir le pied, est obligé, pour ne pas heurter la pointe contre le sol, d'exécuter à chaque pas un mouvement de la cuisse sur le bassin. L'association de ce soulèvement exagéré de la cuisse à la chute du pied donne à ce mode de déambulation son caractère spécial.	
Il n'est pas rare que le malade oscille quand ses yeux sont fermés et que la démarche soit incertaine, titubante.	Le trouble moteur caractéristiq tabes, la véritable incoordination tique des membres inférieurs, se feste de la manière suivante. D déambulation, la jambe est projet brusquerie, comme mue par un r et le pied vient ensuite frapper for le sol avec le talon. Ces mouv
On observe aussi parfois quand, contrairement à la règle, la paralysie des jambes, au lieu de prédominer dans les muscles de la région antérieure, occupe principalement ceux du mollet, un mode	

NÉVRITE PÉRIPHÉRIQUE	TABES
nbulation qui rappelle un peu la he tabétique; le pied, en effet, est et au moment de l'appliquer à e malade pose d'abord le talon sur mais il ne soulève pas la jambe usquerie, et ce caractère, joint à lysie musculaire, permet d'établir nostic.	sont quelquefois tellement violents que le corps en est ébranlé à chaque pas et que le sujet perd à tout moment l'équilibre et risque de tomber. Lorsque ces troubles augmentent, il faut soutenir le malade pour lui permettre de faire quelques pas, et on le voit alors lancer follement ses jambes dans divers sens sans pouvoir les diriger.
éritable incoordination tabétique mbres inférieurs, si tant est qu'elle tre réellement sous la dépendance névrite périphérique, ainsi que es observations tendraient à l'éta- st certainement tout à fait excep- le dans cette affection.	L'incoordination tabétique peut être aussi mise en évidence quand le sujet est assis ou dans la position horizontale; si on lui commande de porter la pointe du pied vers un point déterminé, il soulève la jambe avec brusquerie et ne peut lui imprimer la direction voulue.
les membres supérieurs, on peut er des troubles moteurs de nature ique, ou bien consistant en du ement, de la maladresse, de l'in- de dans les mouvements, qui sont iers, ataxiformes, mais n'ont ja- ou presque jamais la brusquerie ouvements tabétiques.	L'incoordination tabétique peut atteindre aussi les membres supérieurs. Lorsque les yeux sont fermés et que le malade cherche à porter l'extrémité d'un doigt vers un point déterminé, on le voit exécuter des mouvements brusques, irréguliers, et il n'atteint le but qu'après beaucoup d'hésitation, parfois même il n'y parvient pas.
troubles moteurs qu'on observe s névrites sont liés, dans la grande té des cas, à des phénomènes de sie ou à de l'anesthésie cutanée.	L'incoordination tabétique contraste avec l'intégrité de la force musculaire et ne paraît pas subordonnée à l'anesthésie tactile. La sensibilité cutanée peut être normale ou du moins n'avoir subi qu'un léger affaiblissement dans des cas où l'ataxie locomotrice est très nette.

Troubles vaso-moteurs et troubles trophiques.

ème des membres inférieurs, la ion rouge violacée des téguments, s phénomènes très communs.	Ces phénomènes sont rares.
al perforant est rare dans les né- le cause interne.	Le mal perforant est assez fréquent.
ut se développer parfois des lé- sseuses et des lésions articulaires u moins accusées, mais jamais, présent, on n'a constaté dans affection d'ostéopathies ou d'ar- thies semblables à celle du tabes.	Les ostéopathies et les arthropathies sont assez communes. Elles se développent généralement à une époque peu avancée du tabes, sans prodromes. Ordinairement, le premier phénomène appréciable de l'arthropathie tabétique est une tuméfaction extrême de tout le membre et une hydarthrose considérable, qui, le plus souvent, ne sont accompagnées ni de fièvre ni de douleurs. Au bout de quelques semaines ou de quelques mois, l'affection rétrograde ou disparaît, ou bien, au contraire, elle aug-

NÉVRITE PÉRIPHÉRIQUE	TABES
	mente; elle est, dans ce dernier cas, caractérisée par des craquements, des dislocations répondant à une usure des surfaces osseuses. Un os peut être à la longue détruit dans une grande partie de son étendue. L'arthropathie du pied donne lieu à une déformation spéciale pathognomonique, connue sous le nom de *pied tabétique*. On observe dans le tabes des fractures dites spontanées dues aux ostéopathies. Les os maxillaires subissent parfois une atrophie remarquable.

Troubles oculaires.

L'abolition du réflexe à la lumière des papilles est considérée par tous les neuropathologistes et par tous les ophtalmologistes, sauf Éperon, comme étrangère à la symptomatologie de la névrite périphérique.	L'abolition du réflexe à la lumière des papilles existe dans la plupart des cas de tabes.
La névrite optique rétro-bulbaire toxique, qui accompagne assez souvent la polynévrite alcoolique, est caractérisée de la façon suivante :	La névrite optique du tabes présente les caractères suivants :
Les troubles visuels sont, dès le début, bilatéraux, symétriques, et atteignent également les deux yeux.	Les troubles visuels peuvent être unilatéraux. Quand ils sont bilatéraux, ils intéressent généralement les deux yeux d'une manière inégale.
Il existe un scotome central, tandis que la partie périphérique du champ visuel est normale.	La partie périphérique du champ visuel est rétrécie ; il existe dans l'image campimétrique des encoches et des dentelures.
L'affaiblissement de la vue est relativement peu prononcé ; il n'est pas démontré que la cécité complète puisse être la conséquence de cette névrite ; les troubles de la vue peuvent diminuer et même disparaître complètement.	La névrite optique du tabes aboutit, dans l'espace de trois ou quatre ans, parfois plus lentement, à la cécité complète. Elle ne rétrograde pour ainsi dire jamais.
A l'ophtalmoscope, on constate une décoloration blanchâtre des parties temporales de la papille.	La papille présente, dans toute son étendue, une décoloration plus prononcée et parfois un aspect nacré.
La névrite rétrobulbaire infectieuse qui s'associe parfois à la polynévrite, évolue très rapidement ; elle peut, en quelques jours, conduire à la cécité. Les troubles visuels auxquels elle donne lieu sont susceptibles de rétrograder et même de dis-	L'évolution de la névrite optique du tabes n'est jamais aussi rapide. — Ainsi que cela a déjà été dit, les troubles visuels qu'elle provoque ne rétrogradent pas. Dans cette affection, il y a parallélisme entre les symptômes fonctionnels et les

NÉVRITE PÉRIPHÉRIQUE	TABES
complètement. Dans cette affec- ı'y a pas de parallélisme entre bles fonctionnels et les signes oscopiques; au début, la papille ésenter un aspect normal alors ision est profondément troublée.	troubles ophtalmoscopiques; quand l'acuité visuelle est notablement affaiblie, on constate infailliblement l'existence de lésions papillaires à l'examen objectif.

Troubles vésicaux.

·oubles sont rares, sauf dans les ıévrite accompagnée de psycho- évritique, et, quand ils existent, généralement peu accusés.	L'anesthésie vésicale, la rétention et l'incontinence d'urine sont des phénomènes très communs.

Troubles des organes génitaux.

hénomènes sont rares.	L'excitation génésique est observée parfois au début du tabes. L'anaphrodisie et l'impuissance sont des manifestations des plus habituelles de cette maladie.
esticules conservent leur sensi-	Souvent les testicules sont insensibles à la pression.
·flexe crémastérien est générale- ɔnservé.	Le réflexe crémastérien est assez fréquemment aboli.

Troubles du tube digestif.

bserve parfois des troubles dys- .es et des douleurs gastriques. ılades éprouvent des sensations ement, de tiraillement, de cuisson a région épigastrique; parfois es douleurs sont très vives; elles ıt dans la région dorsale et sont ·agnées de vomissements. Ces phé- ·s peuvent être plus prononcés à ; moments qu'à d'autres, mais ils manifestent pas sous forme de ı apparition et à disparition brus- séparées par des intervalles pen- squels le fonctionnement de l'es- serait tout à fait normal. véritables crises gastriques, sem- à celles du tabes, peuvent dé- de la polynévrite, ce qui n'est pas ·usement établi, elles ne sont que fait exceptionnelles.	Le tabes peut provoquer des crises gastriques qui éclatent sans causes apparentes, sans signes prémonitoires, sont caractérisées par des douleurs et des vomissements qui sévissent sans trêve, pendant une période de 3, 5, 10. quelquefois 15 jours, rarement plus, et disparaissent soudain sans laisser de traces, si ce n'est de l'abattement et de l'affaiblissement résultant du jeûne auquel le malade a été soumis. Dans l'intervalle des crises, les digestions sont absolument normales.
ontinence des matières fécales est onnelle.	L'incontinence des matières fécales n'est pas très rare.

NÉVRITE PÉRIPHÉRIQUE **TABES**

Troubles laryngés.

Troubles laryngés permanents.

Ils consistent, soit en une diminution ou une abolition de la sensibilité de la muqueuse du larynx, surtout au niveau du vestibule, soit en des phénomènes de paralysie pouvant atteindre les dilatateurs de la glotte, mais prédominant le plus souvent dans les muscles adducteurs et caractérisés par de l'aphonie.

Ils consistent ordinairement paralysie des dilatateurs de l paralysie qui, lorsqu'elle est b est caractérisée par une dyspné minant au moment de l'inspir accompagnée d'un *cornage* plus bruyant, généralement plus mar dant le sommeil que pendant l la phonation, au contraire, est a

Troubles laryngés paroxystiques.

Il ne me paraît pas encore établi que la polynévrite puisse donner naissance à des troubles laryngés paroxystiques semblables à ceux du tabes ; ces phénomènes sont ici, pour le moins, tout à fait exceptionnels.

Ils se présentent sous divers

a. Crises laryngées, consistant lement en des accès de spasme qui s'opposent complètement. quelques secondes, au passage ou ne le laissent passer que très ment et provoquent ainsi un s aigu ; il y a menace d'asphyxie, par l'aspect cyanosé du visage l'obnubilation intellectuelle et, tains cas, par quelques mouvem vulsifs ; la terminaison peut être mais généralement ces phénor dissipent et le larynx reprend tionnement normal.

b. Vertige laryngé, caractérisé rement de la façon suivante : sensation de chatouillement da rynx, puis quinte de toux très enfin chute avec perte de conn le plus souvent, le malade revi que aussitôt à lui, se relève et en état de reprendre ses occupa

Le vertige laryngé peut s'as spasme glottique.

Troubles psychiques.

On observe parfois, dans certaines polynévrites, des troubles psychiques décrits sous la dénomination de psychose polynévritique et consistant en des phénomènes de délire, en un affaiblissement intellectuel et en une amnésie qui a pour caractère principal de porter seulement sur les faits les plus récents, la mémoire des faits anciens étant au contraire assez bien conservée.

Quand l'ataxie locomotrice s' la méningo-encéphalite diffuse, n'est pas très rare, on peut cons troubles psychiques propres à c nière affection, mais je ne sache la psychose polynévritique ait é observée dans le tabes.

NÉVRITE PÉRIPHÉRIQUE	TABES

Évolution.

La polynévrite évolue d'ordinaire assez rapidement. Les troubles symptomatiques, par lesquels elle se manifeste, peuvent s'atténuer et disparaître complètement; la guérison peut même être considérée comme la terminaison habituelle.	L'évolution du tabes est généralement lente. Certaines manifestations peuvent disparaître, mais il en est d'autres qui ne rétrogradent jamais, et, d'une façon générale, on peut dire que, dans l'état actuel de la science, le tabes est une affection incurable.

Étiologie.

Les infections, les intoxications, les maladies dyscrasiques, les cachexies sont les agents étiologiques qu'on relève ordinairement dans les antécédents pathologiques des malades qui sont atteints de polynévrite.	Il est très commun de trouver la syphilis dans les antécédents pathologiques des malades atteints du tabes.

La myopathie progressive primitive ou dystrophie musculaire progressive peut être distinguée aisément, dans la plupart des cas, de la polynévrite. Les troubles de la sensibilité font défaut. Les réflexes, et en particulier les réflexes tendineux, ne subissent pas de modifications; le mouvement consécutif à la percussion d'un tendon peut être, il est vrai, plus faible qu'à l'état normal, mais cet affaiblissement, quand il existe, est proportionnel à l'atrophie musculaire et dépend exclusivement de ce dernier phénomène. L'amyotrophie liée à la myopathie primitive est une véritable atrophie musculaire progressive, dans le sens que Duchenne donnait à cette expression; loin d'être précédée par de la paralysie, elle constitue le phénomène initial, et la diminution de la puissance musculaire est exclusivement sous la dépendance de l'amyotrophie. La D R fait complètement défaut, et c'est là un signe distinctif de la plus haute importance (Erb). Enfin, l'affection est progressive; elle peut, à la vérité, s'arrêter fort longtemps dans son évolution, mais elle ne rétrograde, pour ainsi dire, jamais.

Polymyosite aiguë. — On a décrit sous ce nom une affection générale, virile, d'origine infectieuse ou toxique, caractérisée en particulier par des troubles portant sur le système musculaire. La plupart des muscles du corps peuvent être atteints; ils se tuméfient et deviennent le siège de douleurs, parfois très vives, qui entraînent une impotence plus ou moins accusée. Les troubles musculaires sont accompagnés de manifestations pathologiques dans les téguments (œdèmes, troubles de la sécrétion sudorale, exanthèmes de diverses sortes).

Voici ce qui distingue la polymyosite de la polynévrite. Dans la première de ces affections, il n'y a pas de paralysie à proprement parler; l'impotence est causée par les douleurs et par la tuméfaction des tissus; les troncs nerveux ne sont pas douloureux à la pression et il n'y a pas d'anesthésie; l'amyotrophie, à développement rapidement progressif, qu'on observe parfois dans la polyné-

vrite, fait ici défaut; la tuméfaction, l'œdème inflammatoire des muscles et de la peau, propres à la polymyosite, n'appartiennent pas à la symptomatologie de la polynévrite; enfin, les troubles cutanés qui se développent dans la polymyosite diffèrent des troubles trophiques dont les téguments sont parfois le siège dans la polynévrite.

Trichinose. — C'est par des caractères analogues à ceux qui différencient la polymyosite de la polynévrite qu'on pourra distinguer cette dernière affection de la trichinose (troncs nerveux indolores à la pression, pas d'anesthésie, pas d'amyotrophie). Je dois ajouter que la constatation, à l'aide du microscope, de trichines dans le tissu musculaire, est, comme on le sait, le seul signe certain de la trichinose.

Hystérie. — L'hystérie étant, comme on l'a dit, la *grande simulatrice*, on est en droit de supposer *a priori* qu'elle est capable de revêtir le masque de la polynévrite. Si l'on se rappelle que cette névrose peut donner naissance à des troubles de la sensibilité (douleurs et anesthésie), à des troubles de la motilité (paralysies et amyotrophies), à des troubles vaso-moteurs et à des troubles trophiques dans les téguments, à des troubles psychiques (sorte de confusion mentale et amnésie des faits récents), ayant des analogies avec ceux qui caractérisent la psychopathie névritique, on conçoit que l'hystérie puisse simuler la polynévrite.

Toutefois, à l'aide d'une analyse quelque peu attentive des divers symptômes, on peut, dans la plupart des cas, établir le diagnostic différentiel de ces deux états morbides.

Les hystériques se plaignent parfois d'éprouver des douleurs extrêmement vives, et il semble, à les entendre, qu'ils endurent des souffrances inimaginables. Cependant, quand on assiste à des crises de douleurs d'origine hystérique et qu'on les compare à celles auxquelles sont en proie certains malades atteints de névrite, on est frappé — du moins c'est là mon impression — des différences qui séparent ces deux ordres de crises. Les douleurs hystériques ne provoquent généralement pas cette altération des traits de la physionomie, cette angoisse difficile à décrire, il est vrai, qu'il faut avoir constatée de ses propres yeux et qu'on observe souvent chez les malades atteints de douleurs organiques. De plus, les douleurs névritiques intenses amènent, quand elles se répètent, une dépression des forces, un affaiblissement général, qui font ordinairement défaut dans le cas de douleurs hystériques. Je serais porté à dire que les douleurs de la polynévrite ont un caractère de sincérité que n'ont pas celles de l'hystérie.

L'anesthésie des hystériques a généralement un mode de localisation que l'on n'observe pas dans la polynévrite (hémianesthésie, anesthésie occupant un membre ou un segment de membre et se terminant par une ligne circulaire bien nette). De plus, l'anesthésie hystérique étant purement psychique, n'entrave pas la transmission des excitations périphériques aux centres nerveux. C'est ainsi que, comme l'ont montré récemment Hallion et Comte à l'aide d'un nouvel appareil pléthysmographique, chez les hystériques « le réflexe vasoconstricteur se manifeste intégralement, même quand on porte l'excitation, à l'insu du sujet, sur une zone absolument anesthésique ».

Les réflexes tendineux ne subissent pas de modifications dans l'hystérie. C'est du moins une opinion que je soutiens depuis longtemps et que la plupart des neurologistes tendent à accepter.

Les paralysies hystériques peuvent occuper tout un membre ou un segment de membre. Elles sont parfois limitées à quelques muscles, mais, et c'est là un caractère essentiel au point de vue du diagnostic, en pareil cas, la paralysie atteint à la fois tout un groupe de muscles qui, à l'état normal, fonctionnent synergiquement pour accomplir certains actes volitionnels. De plus, les paralysies hystériques sont souvent systématiques, c'est-à-dire que les divers actes susceptibles d'être accomplis sous l'influence de la volonté par un même groupe de muscles peuvent subir une dissociation et être individuellement abolis. Ce sont là des caractères sur lesquels j'ai insisté dans plusieurs communications à la Société médicale des hôpitaux. Dans l'amyotrophie hystérique, décrite par Charcot et Babinski, la diminution du volume des masses musculaires n'est jamais très considérable, et la DR fait défaut. On a publié, il est vrai, quelques observations d'atrophie musculaire qu'on a voulu rattacher à l'hystérie et dans lesquelles on avait constaté les caractères de la DR; il me paraît incontestable que des erreurs d'interprétation ont été commises à ce sujet, et je suis d'avis qu'on est en droit de distraire du cadre des amyotrophies hystériques les atrophies musculaires accompagnées de la DR.

Enfin l'évolution des troubles nerveux, la disparition brusque, ne serait-elle que transitoire, des troubles paralytiques ou de l'anesthésie cutanée, permettent bien souvent de rattacher ces accidents à leur véritable cause.

Tels sont les caractères principaux au moyen desquels on peut distinguer la polynévrite de l'hystérie. Je ne parle pas des grands stigmates de l'hystérie qui révèlent à première vue l'existence de cette névrose. Il ne suffit pas, en effet, de constater leur présence pour faire dépendre de l'hystérie l'anesthésie ou la paralysie qu'on observe chez un malade, les associations hystéro-organiques étant chose des plus communes.

Paralysie périodique. — Sous ce titre : *Sur un cas remarquable de paralysie périodique des quatre extrémités avec disparition simultanée de l'excitabilité électrique pendant la paralysie*, Westphal a publié en 1885 une observation, unique en son genre à cette époque, mais à laquelle sont venus s'ajouter depuis les faits semblables. Il s'agit là d'un groupe nosologique fort intéressant et qui présente quelques analogies avec la polynévrite. On observe, en effet, dans ces deux affections, de la paralysie flasque, des troubles dans la contractilité électrique et l'affaiblissement ou l'abolition des réflexes tendineux. Toutefois il est facile de distinguer ces deux états l'un de l'autre en raison du mode d'évolution tout spécial de la paralysie périodique et des caractères particuliers des troubles électro-musculaires qu'on y constate. Une courte description de la paralysie périodique suffira, du reste, à mettre en évidence les signes qui la caractérisent et qui empêchent de la confondre avec la névrite périphérique.

La paralysie périodique consiste en des accès de paralysie dans l'intervalle desquels le malade revient complètement à l'état normal. Les accès peuvent se répéter toutes les cinq, six semaines, parfois plus rarement, plus fréquemment au contraire dans d'autres cas. L'accès dure vingt-quatre, quarante-huit heures, quelquefois douze ou six heures seulement. Il est souvent précédé de fourmillements, de sensations douloureuses dans les membres. La paralysie va en augmentant rapidement et atteint en peu de temps son maximum d'intensité; elle frappe ordinairement les membres inférieurs et les membres supérieurs; elle est flasque, accompagnée d'un affaiblissement notable ou de l'abolition des réflexes tendineux et cutanés, ainsi que d'un affaiblissement très

prononcé ou de l'abolition complète de l'excitabilité faradique et de l'excitabilité voltaïque des muscles et des nerfs. Ces modifications remarquables dans les réactions électriques, qui se développent et disparaissent en même temps que la paralysie, sont simplement quantitatives et ne sont jamais qualitatives.

2° La névrite, une fois son existence admise, se trouve-t-elle a l'état de pureté, ou bien n'est-elle pas associée a une ou a plusieurs des affections précédentes?

Nous avons supposé jusqu'à présent que les diverses affections dont nous avons essayé d'établir le parallèle avec la polynévrite existaient, ainsi que cette dernière, à l'état d'isolement, de pureté. Il n'en est pas toujours ainsi. On conçoit, en effet, fort bien que la polynévrite puisse s'associer avec l'une ou l'autre de ces affections. Ces associations sont de diverses sortes :

a. Un *néoplasme intra-rachidien*, une *méningite spinale*, peuvent déterminer des altérations à la fois de la moelle et des racines nerveuses. C'est ainsi, par exemple, que dans la *pachyméningite tuberculeuse*, dans la *méningo-myélite syphilitique*, dans la *pachyméningite cervicale hypertrophique*, on observe des troubles relevant de ces deux ordres de lésions. Il s'agit en pareil cas de l'association d'une névrite radiculaire d'origine externe à une myélite.

b. Une maladie infectieuse capable de donner naissance à une polynévrite peut aussi provoquer une myélite diffuse, ou bien une myélite systématique, une poliomyélite antérieure par exemple. On a affaire alors à l'association d'une myélite et d'une polynévrite d'origine interne.

Une polynévrite d'origine interne peut encore s'associer à une polymyosite et donner lieu à l'affection appelée par Senator *neuromyosite*.

c. L'association de la polynévrite à des troubles dynamiques de nature hystérique me paraît être assez commune. J'en ai rapporté une observation dans un travail ayant pour titre : *Association de l'hystérie avec les maladies organiques du système nerveux, les névroses et diverses autres affections*. Dans les cas de ce genre, pour faire la part de ce qui revient à chaque facteur dans la genèse des troubles nerveux qu'on observe, il est essentiel de connaître avec précision les caractères spéciaux à chacun des états pathologiques que nous avons passés en revue; mais, si la tâche est parfois très simple, il faut reconnaître qu'on est exposé à se heurter à de grandes difficultés.

3° La névrite est-elle d'origine interne ou n'est-elle pas due a une cause externe?

La polynévrite d'origine interne peut être confondue avec une névrite d'origine externe due à une compression exercée par un phlegmon, ou une tumeur, ou à un traumatisme. C'est là une question dont nous nous occuperons à la fin de ce chapitre, où elle sera mieux à sa place dans l'étude que nous ferons, au point de vue du diagnostic, des divers modes de localisation des névrites.

4° Quel est l'agent qui a déterminé la névrite?

Nous avons vu (page 113 et suivantes) que les névrites alcoolique, saturnine, diphtérique et lépreuse se distinguent généralement les unes des autres par des caractères cliniques bien tranchés. Si donc l'alcool, le plomb, la diphtérie et la lèpre étaient les seuls agents capables de donner naissance à la polynévrite, le diagnostic de la cause de cette affection serait des plus simples. Mais il en est tout autrement; les causes de la polynévrite sont des plus nombreuses (voir chapitre *Étiologie*, page 65), et il s'en faut de beaucoup que chacune d'elles détermine les phénomènes cliniques spéciaux.

Prenons d'abord les *névrites infectieuses*. La plupart de ces névrites appartiennent, dit Leyden, à la forme motrice de cette affection; mais on observe aussi, à la suite des maladies aiguës, des névrites sensitives pouvant revêtir l'aspect du pseudo-tabes et présenter le même facies que la névrite alcoolique. La névrite du béribéri, dont nous nous sommes déjà occupés, est du reste, au point de vue clinique, presque identique à la névrite éthylique; la névrite diphtérique se manifeste aussi par des troubles de la motilité et de la sensibilité.

Parmi les diverses névrites infectieuses, abstraction faite de celle qui relève de la diphtérie, c'est celle qui est sous la dépendance de la puerpéralité qui présenterait peut-être la physionomie la plus originale. Nous devons entrer dans quelques développements à ce sujet.

La *névrite puerpérale* aurait, d'après Möbius, un mode particulier de localisation qu'on n'observerait guère dans d'autres circonstances. Elle atteindrait spécialement les rameaux terminaux du médian, ou du cubital, ou bien de ces deux nerfs à la fois; elle serait sensitive et motrice, tantôt bilatérale, tantôt, et plus souvent, localisée exclusivement dans le coté droit. Möbius a observé aussi, dans un cas, une paralysie de plusieurs muscles de l'épaule et, dans un autre cas, une paralysie légère du plexus brachial. Cet auteur est porté à croire que la paralysie des membres inférieurs, qu'on a notée parfois à la suite des couches, était due à une action directe exercée sur les nerfs intrapelviens par des tissus enflammés; telle était du moins l'opinion qu'émettait Möbius dans un premier mémoire, paru en 1887. Dans un nouveau travail publié en 1890, il semble avoir modifié en partie sa manière de voir; il rapporte, en effet, l'observation d'une malade atteinte d'une polynévrite puerpérale qui, cantonnée d'abord dans le domaine du médian et du cubital, gagna ensuite les membres inférieurs. Tuilant, dans sa thèse, soutenue en 1891, distingue trois variétés de névrite puerpérale : la forme généralisée et la forme localisée, présentant elle-même deux types, le type supérieur et le type inférieur. La névrite puerpérale pourrait offrir, d'après Tuilant, les plus grandes analogies avec la névrite alcoolique; les troubles de la sensibilité y seraient toutefois moins accusés et l'évolution en serait généralement plus rapide.

La névrite puerpérale apparaît, dit Möbius, dans la semaine qui suit l'accouchement ou à une époque plus tardive. Elle est plus ou moins intense et sa durée est variable, mais elle se terminerait presque toujours par la guérison complète; dans les cas les plus défavorables, elle aurait pour conséquence des déformations.

Tuilant range aussi dans le cadre de la névrite puerpérale certains cas de névrite survenus pendant la grossesse à la suite de vomissements incoercibles.

Avant de terminer ce qui a trait à la névrite puerpérale, je ferai remarquer que parmi les faits de névrite attribués aux vomissements de la grossesse ou à la puerpéralité il en est peut-être qui, en réalité, relèvent de l'alcoolisme (voir 117).

Occupons-nous maintenant de quelques névrites toxiques.

La *névrite arsenicale aiguë* ressemble beaucoup à la névrite alcoolique, elle lui est presque identique. Toutefois, d'une façon générale, il est peut-être permis de dire que, dans la névrite arsenicale, l'amyotrophie est moins prononcée, que les troubles de la sensibilité sont moindres et que le pronostic paraît plus favorable que dans la névrite éthylique.

Dans la *névrite mercurielle*, étudiée particulièrement par Letulle, on observe des troubles de la motilité des membres inférieurs prédominant dans les muscles antéro-externes de la jambe, mais pouvant s'étendre aussi aux membres supérieurs et se généraliser. L'amyotrophie est ordinairement peu accusée, ou même elle fait défaut. Il existe en même temps des troubles de la sensibilité (anesthésie dans certaines régions, hyperesthésie dans d'autres) et un affaiblissement notable des facultés intellectuelles.

Les troubles nerveux dus à l'empoisonnement par l'*oxyde de carbone*, et qui semblent imputables, pour une part, à des névrites périphériques, ont un aspect assez particulier. Dès que les malades sont sortis de la période aiguë de l'intoxication, on constate chez eux, outre des troubles intellectuels, une insensibilité absolue des membres; puis les membres inférieurs (groupe musculaire antéro-latéral) et ensuite les membres supérieurs (groupe anti-brachial) sont frappés de paralysie. Il est rare qu'il se développe une amyotrophie bien accusée. Les réflexes tendineux sont rarement affaiblis et souvent même ils sont exagérés; c'est là, comme on le sait, un phénomène exceptionnel dans la polynévrite. On observe assez fréquemment des troubles trophiques et des troubles vaso-moteurs des téguments. Les paralysies dues à l'oxyde de carbone se terminent généralement par la guérison, mais les malades conservent presque toujours des troubles de l'intelligence et une anesthésie plus ou moins prononcée.

Dans l'*intoxication par le sulfure de carbone* on observe des troubles nerveux, dus pour une grande part à des désordres cérébraux, mais paraissant aussi imputables, dans une certaine mesure, à des névrites périphériques, comme les phénomènes qui surviennent à la suite de l'empoisonnement par l'oxyde de carbone. Pour ne parler que des symptômes qui sont, sans doute, sous la dépendance des altérations des nerfs, je mentionnerai les troubles de la motilité, qui sont généralement peu prononcés, occupent les membres inférieurs, atteignent aussi les membres supérieurs et envahissent alors, de préférence, contrairement à ce qui a lieu dans les autres espèces de névrites toxiques, le groupe des muscles fléchisseurs.

J'ai insisté peut-être plus qu'il n'aurait convenu sur les troubles nerveux provoqués par l'oxyde et le sulfure de carbone, car la névrite périphérique n'intervient sans doute dans la genèse de ces troubles que pour une part restreinte. J'ai cru devoir le faire à cause de la singularité de leurs caractères cliniques.

La *névrite diabétique* peut se présenter sous la forme motrice, sous la forme sensitive ou sous la forme pseudo-tabétique, et n'a pas de caractère clinique qui lui soit propre.

Je ne vois guère d'agent pathogène, en dehors de quelques-uns de ceux que j'ai précédemment signalés, qui soit capable de provoquer une névrite ayant un facies spécial.

Des agents divers peuvent donc donner naissance à des polynévrites ayant la même expression symptomatique. Il est par conséquent indispensable, dans la plupart des cas, d'avoir recours à d'autres moyens que l'analyse des symptôme ressortissant à la névrite, pour déterminer la cause de la maladie (recherche de signes généraux révélateurs d'un empoisonnement, ou d'une intoxication, etc.

J'ai traité les unes après les autres les quatre questions que je m'étais propos de discuter au commencement de ce chapitre.

Mais il convient d'ajouter que les problèmes qu'on est appelé à résoudre, a

point de vue du diagnostic différentiel de la polynévrite, et que la nature des erreurs pouvant être commises à cet égard diffèrent quelque peu suivant l'espèce de névrite à laquelle on a affaire et le mode de localisation des troubles nerveux.

C'est ainsi, par exemple, que la poliomyélite antérieure est l'affection qui pourra surtout être confondue avec une névrite systématique motrice, et que la névrite à forme sensitive ou à forme mixte, caractérisée par des douleurs vives, le signe de Westphal, une démarche titubante, sera principalement propre à simuler le tabes.

Une névrite d'origine interne, réalisant par le mode de localisation des troubles de la motilité la variété décrite sous la dénomination de *type anti-brachial*, pourra surtout être confondue avec une *paralysie d'origine traumatique du nerf radial*. Dans ces deux affections, en effet, la paralysie siège dans la région postéro-externe de l'avant-bras, et les muscles atteints peuvent s'atrophier et présenter les caractères de la DR. Toutefois, le plus souvent, il sera très facile d'établir le diagnostic. Quand il s'agit d'une paralysie traumatique, les troubles de la motilité atteignent généralement tous les muscles de la région postéro-externe de l'avant-bras; ils épargnent complètement les muscles qui n'appartiennent pas au domaine du radial, et enfin ils sont unilatéraux. Dans la névrite d'origine interne, les muscles de la région postéro-externe ne sont pas ordinairement envahis en totalité; c'est ainsi que dans la névrite saturnine, qui, de toutes les névrites, est celle qui réalise le plus fréquemment le type anti-brachial, le long supinateur et l'ancone sont généralement respectés; d'autre part, la paralysie empiète assez souvent sur le territoire du cubital ou du médian, et il est très rare que les troubles soient limités rigoureusement à un côté du corps. Est-il, enfin, besoin de faire ressortir l'importance des renseignements d'ordre étiologique au point de vue du diagnostic différentiel?

Il est une variété de paralysie radiale que jadis on attribuait au froid, mais qui, en réalité, est due à une compression légère du nerf, compression qui, sans interrompre complètement les relations entre le centre et la périphérie de l'appareil neuro-musculaire, provoque toutefois des troubles fonctionnels. C'est la *paralysie radiale* dite *a frigore* ou *par compression*. Cette variété de paralysie se distingue de la névrite interne, comme les paralysies traumatiques graves, par la localisation exclusive des troubles de la motilité dans la sphère du radial, par la participation du long supinateur et de l'ancone aux troubles en question, par l'unilatéralité des accidents. De plus, elle est caractérisée par les particularités suivantes : l'excitation électrique du nerf au-dessus du point comprimé ne provoque pas de contraction musculaire, tandis que les réactions électriques du nerf au-dessous de la région affectée, ainsi que celles des muscles auxquels se rend ce nerf, sont normales (Erb); en outre, il ne se développe pas d'atrophie dans les muscles paralysés, sauf dans le long supinateur, qui, d'après Vulpian et Dejerine, diminue de volume et dont la contractilité faradique s'affaiblit.

Je ne fais que signaler cette variété de paralysie radiale passagère qu'on observe parfois dans le tabes, et qui, d'après Strümpell, serait analogue à la paralysie transitoire des muscles de l'œil des tabétiques.

La poliomyélite antérieure aiguë peut donner lieu à une paralysie réalisant le type antibrachial de la polynévrite, mais cela est rare.

Le *type brachial* de la névrite d'origine interne, qui n'a guère été noté, jusqu'à présent, à l'état de pureté que dans le saturnisme, peut être confondu principalement avec la paralysie radiculaire supérieure, la myopathie progressive

primitive à type scapulo-huméral et la poliomyélite antérieure aiguë infantile. Les renseignements étiologiques permettront de distinguer la paralysie radiculaire de la névrite saturnine. En ce qui concerne la myopathie et la poliomyélite, nous avons dit plus haut quels en étaient les caractères distinctifs.

Les affections capables de donner naissance à des troubles de la motilité réalisant, au point de vue de leur siège, le type dit *Aran-Duchenne*, sont nombreuses. Citons d'abord les affections de la moelle, les poliomyélites antérieure aiguë, subaiguë ou chronique, la sclérose latérale amyotrophique, la syringomyélie, la pachyméningite cervicale hypertrophique, la myélite transverse cervicale, l'hématomyélie traumatique.

Une fois que l'on a établi, à l'aide des signes distinctifs que nous avons énumérés plus haut, que la griffe Aran-Duchenne est sous la dépendance d'une névrite périphérique, il faut rechercher si cette névrite est d'origine interne ou d'origine externe.

Quand on a reconnu l'origine interne de cette névrite, il reste à en déterminer la nature. Le saturnisme est, de toutes les intoxications, celle qui donne naissance le plus souvent à cette variété de névrite, mais on peut l'observer aussi dans les intoxications alcoolique, arsenicale et autres encore. Les névrites infectieuses typhique et perpuérale, particulièrement cette dernière d'après Möbius, peuvent présenter ce mode de localisation. La griffe Aran-Duchenne est une des manifestations de la névrite lépreuse (en ce qui concerne le diagnostic de la névrite lépreuse et les relations de cette affection avec la syringomyélie et la maladie de Morvan, voir p. 776 et suiv.). Enfin, il n'est pas rare d'observer dans le tabes l'atrophie type Aran-Duchenne, qui paraît être sous la dépendance d'une névrite périphérique (Dejerine).

Lorsque la névrite est localisée dans les *membres inférieurs*, elle peut être surtout confondue avec la myélite transverse dorsale ou dorso-lombaire (le diagnostic différentiel est généralement des plus faciles), avec la poliomyélite antérieure aiguë, avec le tabes.

La névrite des membres inférieurs peut être provoquée par un néoplasme occupant la cavité pelvienne; dans ce cas, les troubles nerveux sont généralement unilatéraux.

Les *lésions de la queue de cheval* méritent une mention spéciale, car elles sont capables de donner lieu à des troubles nerveux ayant une grande analogie avec ceux de la polynévrite alcoolique. Dans ces deux affections, en effet, on peut observer de la paraplégie crurale avec amyotrophie, des douleurs dans les membres inférieurs, l'abolition des réflexes tendineux, et parfois aussi des symptômes vésico-rectaux. Si les altérations de la queue de cheval sont d'origine traumatique, les renseignements fournis par le malade ou bien la simple inspection de la région atteinte permettront d'établir aisément le diagnostic. S'agit-il d'une compression par néoplasme, le diagnostic pourra encore être très facile si la tumeur est apparente à l'intérieur. Sinon, le siège et la nature de la lésion pourront être méconnus; néanmoins, il existe quelques caractères, inconstants il est vrai, qui permettent de déceler, dans certains cas, la compression de la queue du cheval. Les malades éprouvent parfois une douleur vive siégeant au niveau du sacrum; cette douleur augmente sous l'influence de la toux, de l'éternuement, de la défécation, de tous les efforts, en un mot; le décubitus, les divers mouvements imprimés à la colonne vertébrale, la rendent aussi plus vive. Les troubles vésico-rectaux sont très communs et sou-

vent très accusés dans l'affection qui nous occupe, tandis que dans la polynévrite ces phénomènes sont rares et, quand ils existent, ils sont généralement peu marqués.

Parmi les substances toxiques capables de provoquer des lésions des nerfs, l'alcool est celle qui détermine le plus fréquemment la polynévrite des membres inférieurs. Il ne faut pas oublier toutefois que la névrite arsenicale occupe ordinairement le même siège et que la névrite saturnine peut, exceptionnellement, être localisée dans cette région. D'autre part, les infections donnent très souvent lieu à des névrites qui occupent les membres inférieurs. Enfin, je rappellerai que la névrite du béribéri a de très grandes ressemblances avec la névrite alcoolique.

PRONOSTIC

D'une manière générale, on est en droit de dire que le pronostic de la polynévrite est moins grave que celui d'une maladie organique de la moelle, que par exemple la névrite motrice est plus bénigne qu'une poliomyélite antérieure et que le tabes est une affection plus grave qu'une névrite mixte ou qu'une névrite sensitive. La guérison est assurément le mode de terminaison le plus commun de cette affection.

N'oublions pas toutefois que la polynévrite a parfois une durée fort longue, qu'elle peut donner lieu à des infirmités et que, même dans certains cas, elle occasionne des accidents mortels. C'est donc une maladie dont il ne faudrait pas s'exagérer outre mesure la bénignité.

La nature de l'agent qui a causé la névrite, le mode d'évolution de cette affection, l'étendue, l'intensité, le mode de localisation des lésions, l'état général du malade, voilà autant de facteurs qui concourent à déterminer le degré de gravité du pronostic. Nous allons les passer successivement en revue.

a. *Nature de l'agent pathogène.* — Ce que nous avons dit dans le chapitre consacré à l'étude de quelques névrites en particulier suffit à mettre en évidence l'importance de ce facteur.

Comparons la névrite diphtérique, la saturnine et l'alcoolique.

La névrite de la diphtérie peut être considérée comme la plus bénigne; elle peut, il est vrai, dans sa première période, provoquer la mort, mais cela est rare; d'autre part, sa durée est généralement courte, de quelques semaines, et dépasse très rarement cinq, six mois; enfin ce n'est que dans des cas tout à fait exceptionnels qu'elle laisse à sa suite des troubles indélébiles.

La névrite saturnine entraîne, par elle-même, peut-être encore plus rarement que la précédente, la terminaison fatale, mais elle provoque ordinairement des amyotrophies assez prononcées; elle dure parfois fort longtemps, elle est sujette à des rechutes et à des récidives fréquentes, elle peut occasionner pendant plusieurs années une impotence plus ou moins prononcée et même donner lieu, dans certains cas, à des infirmités incurables.

Des trois espèces de névrite que nous rapprochons, celle qui dépend de l'alcoolisme est certainement la plus grave. La mort en est assez souvent la conséquence et elle peut survenir à différentes périodes de la paralysie; il est vrai que, dans bien des cas, il y a lieu d'incriminer les modifications que l'alcool

a pu provoquer dans le système nerveux central plutôt que les lésions des nerfs. De plus, même lorsque l'issue doit être favorable, les souffrances vives que la paralysie éthylique occasionne, la très longue durée qu'elle peut avoir (quatre, six ans), les déformations qu'elle laisse parfois à sa suite, lui donnent un caractère de réelle gravité.

Est-il besoin de dire que le pronostic de la névrite qui dépend de la lèpre est particulièrement sombre?

b. *Mode d'évolution.* — Les accidents mortels liés directement aux lésions des nerfs sont plus communs dans les névrites à marche aiguë que dans celles qui évoluent d'une manière subaiguë ou chronique. Il convient d'être particulièrement réservé au point de vue du pronostic, dans la période initiale de la maladie, car il est alors plus difficile que jamais d'en prévoir le mode de terminaison. Voici, par exemple, un malade chez lequel, dans l'espace de quelques semaines ou plus rapidement même, la polynévrite envahit successivement les membres inférieurs, le tronc, les membres supérieurs, en suivant ainsi une marche ascendante; un pas de plus, les nerfs bulbaires seront eux-mêmes atteints par le mal et un dénouement fatal pourra en être la conséquence. Ce pas sera-t-il franchi, le processus morbide s'arrêtera-t-il auparavant, ou bien, au contraire, continuera-t-il sa marche envahissante? C'est là une question à laquelle il est le plus souvent impossible de répondre.

Si la névrite aiguë est surtout redoutable par les dangers immédiats qu'elle fait courir au malade, la ténacité de la névrite chronique, l'impotence prolongée qu'elle occasionne souvent, rendent grave à d'autres égards cette forme de la maladie.

c. *Étendue, intensité, mode de localisation des lésions.* — Il est bien évident que, toutes choses égales d'ailleurs, la gravité de la polynévrite est en raison directe du nombre des nerfs atteints, de la hauteur à laquelle s'étendent les lésions de chaque nerf, si l'on remonte de la périphérie aux centres, et de l'intensité, c'est-à-dire de la nature plus ou moins destructive de ces altérations (névrite wallérienne, névrite pariaxile).

Il est relativement facile de déterminer par une analyse topographique minutieuse des troubles de la sensibilité et de la motilité le degré de généralisation des lésions. On peut aussi reconnaître, dans une certaine mesure, leur degré d'intensité. Pour ce qui concerne en particulier les nerfs musculaires, l'examen des fonctions motrices, de l'état trophique des muscles, des réactions électriques provoquées par leur excitation directe ou leur excitation indirecte, fournira des renseignements précieux; je dois toutefois rappeler que les résultats de l'exploration électrique sont d'un intérêt moindre, au point de vue du pronostic, dans l'étude des névrites périphériques que dans celle de la poliomyélite antérieure. Quant à la question de savoir jusqu'à quelle hauteur remontent les lésions d'un nerf, si elle est parfois soluble jusqu'à un certain point, elle est souvent bien difficile ou même impossible à trancher. Admettons que l'on constate dans une région la DR partielle, que par exemple les muscles innervés par le sciatique poplité externe présentent à l'excitation directe les caractères de la DR, tandis que l'excitabilité du nerf lui-même est plus ou moins conservée : on est en droit d'admettre dans ce cas que le tronc du nerf dans la région où on l'a exploré ainsi qu'au-dessus de cette région est à peu près normal, ou tout au moins que ses altérations organiques ne sont pas très marquées. Mais si, au contraire, on a affaire à une

DR complète, il est fort difficile de délimiter la hauteur du nerf à laquelle les altérations doivent s'arrêter, une dégénération profonde des fibres motrices d'un nerf, localisée exclusivement à sa partie périphérique, entraînant nécessairement l'inexcitabilité apparente du tronc nerveux correspondant, dans toute sa longueur.

Le mode de localisation constitue un élément d'appréciation d'une réelle valeur. La névrite, quand elle atteint les nerfs sensitifs et qu'elle est accusée, a une certaine gravité rien que par les douleurs qu'elle provoque et par les troubles généraux qui peuvent en être la conséquence. La localisation des lésions dans le nerf phrénique et surtout dans le nerf pneumogastrique est redoutable.

Le pronostic de la polynévrite accompagnée de psychopathie est assez grave.

Je dois ajouter encore que le pronostic est aggravé par l'apparition de troubles vésicaux, et surtout de troubles vésico-rectaux; l'affection semble alors plus tenace et, quoiqu'il soit établi que ces phénomènes peuvent se manifester sans qu'il y ait de lésions spinales, la présence de ces phénomènes, surtout quand ils prennent une certaine intensité, peut faire soupçonner une participation plus ou moins active de la moelle au processus pathologique.

d. *État général.* — Il va sans dire qu'il est essentiel de tenir un grand compte de l'état général du malade, de son état de santé, abstraction faite des troubles provoqués directement par la névrite. Il est vrai qu'en pareil cas il ne s'agit plus, à proprement parler, du pronostic de la névrite elle-même. Toutefois, il ne faut pas perdre de vue que l'état général du malade exerce une influence incontestable sur l'évolution et la durée de la névrite. L'expérimentation nous a fait connaître, du reste, l'importance de ce facteur au point de vue de la régénération des nerfs. Il faut remarquer aussi qu'une affection intercurrente, bénigne en soi, peut rendre extrêmement graves des phénomènes dus à la névrite, qui, par eux-mêmes, à l'état d'isolement, ne sont pas très dangereux; c'est ainsi qu'une bronchite vulgaire venant à se développer chez un malade atteint d'une paralysie du diaphragme rend le pronostic des plus sombres.

Avant de terminer ce chapitre, je tiens à faire ressortir que, même après avoir analysé de la façon la plus minutieuse les diverses conditions que je viens de passer en revue, il est souvent impossible de porter un pronostic absolument catégorique; il faut tenir compte, en effet, de la fréquence des rechutes et des récidives qui peuvent survenir, soit que le sujet s'expose de nouveau à l'influence de l'agent qui a provoqué la maladie, soit même sans aucune cause apparente, de telle sorte que les événements peuvent venir déjouer les prévisions les plus rationnelles.

TRAITEMENT

Supprimer les causes qui déterminent les névrites, combattre les troubles immédiats que les lésions des nerfs peuvent occasionner et favoriser la restauration des tissus, tels sont les trois problèmes que la thérapeutique doit se proposer de résoudre. Nous allons les étudier successivement.

[J. BABINSKI.]

1° Supprimer les causes qui déterminent les névrites. — C'est là un but qu'il faut chercher à atteindre tout d'abord. On peut dire d'une façon générale, du moins en ce qui concerne les deux classes les plus importantes de névrites, celles qui dépendent des intoxications et celles qui relèvent des infections, que les moyens d'y arriver sont d'empêcher la pénétration dans l'organisme des agents perturbateurs, de les en éliminer quand ils y ont pénétré, ou d'annihiler leur puissance nocive par des matières antitoxiques.

Il va sans dire que, pour tenter d'obtenir un pareil résultat, il est indispensable, avant tout, d'avoir déterminé la cause de la névrite. C'est là une question de diagnostic que j'ai traitée plus haut et sur laquelle je n'ai pas à revenir ici.

Passons en revue les diverses causes de névrites, ou du moins les principales d'entre elles, en les considérant au point de vue spécial qui nous intéresse pour le moment.

a. *Intoxications.* — Occupons-nous d'abord de la névrite alcoolique. Dès qu'on s'est assuré qu'une névrite provient de l'alcoolisme et que le malade continue à faire des excès de boisson, il est urgent de le placer, autant que possible, dans des conditions propres à le mettre à l'abri des habitudes qu'il a contractées. Cela est de toute évidence, et il est inutile de nous attarder sur ce point. Aussi le rôle principal du médecin ne consiste-t-il pas tant à exhorter un malade qui a conscience de son intempérance à se mettre en garde contre de nouveaux excès, qu'à découvrir l'intoxication alcoolique dont le malade et son entourage peuvent ne pas soupçonner l'existence. J'ai déjà insisté sur ces cas d'alcoolisme méconnu ; j'ai même rapporté l'histoire d'une malade qui en a été victime. En raison de l'importance de ces faits, de l'intérêt qu'il y a, au point de vue thérapeutique, à les bien connaître, qu'il me soit permis de relater encore le résumé d'une observation particulièrement instructive à cet égard.

Une dame, atteinte de troubles névropathiques et de troubles dyspeptiques entravant l'alimentation, avait contracté l'habitude de prendre chaque jour plusieurs tasses de thé qu'elle aromatisait d'abord simplement avec quelques gouttes de cognac ; elle n'avait d'autre but, du reste, que de combattre l'affaiblissement résultant du jeûne auquel l'intolérance de son estomac la condamnait. Progressivement elle avait augmenté la quantité d'eau-de-vie qu'elle mélangeait avec le thé et était arrivée ainsi à faire de véritables excès alcooliques qui produisirent une névrite des plus caractérisées. Ce régime, au début, n'ayant paru avoir d'autre conséquence que d'accroître les forces de la malade, celle-ci ainsi que les personnes qui vivaient auprès d'elle étaient loin de supposer que l'alcool fût la cause des accidents dont elle souffrait. J'ajoute que la réputation dont jouissait la malade de même que toutes les apparences étaient de nature à éloigner l'idée qu'elle pouvait être atteinte d'alcoolisme, ce qui, en fait, resta longtemps ignoré. La réduction notable de la ration d'alcool, réduction qui fut prescrite aussitôt que le diagnostic eut été établi, fut suivie d'une amélioration progressive dans l'état de santé de la malade, qui finit par guérir complètement ; cette guérison se fit attendre assez longtemps, il est vrai. Je tiens à faire remarquer, à ce propos, que la cessation des excès de boisson n'a pas nécessairement pour conséquence la disparition des phénomènes morbides ; si les troubles nerveux sont déjà très accusés, le changement de régime peut rester, au moins pendant très longtemps, sans effet apparent.

Doit-on dans les cas de paralysie éthylique, interdire complètement l'usage de l'alcool ? Tel n'est pas mon avis. Certes l'eau-de-vie, les liqueurs, doivent être

roscrites, mais il est bon de laisser prendre au malade une petite quantité de in qu'on lui recommandera de couper avec de l'eau. En cas de complications ulmonaires, l'usage de l'eau-de-vie pourra même être indiqué. Il faut du reste raiter à cet égard ces sujets comme on traite les autres alcooliques.

Je crois utile de rappeler que l'existence du saturnisme, comme celle de 'alcoolisme, peut être méconnue dans certains cas et qu'il est essentiel, au oint de vue pratique, surtout lorsque l'on constate l'existence d'une névrite ocalisée dans les membres supérieurs, de songer à la possibilité du saturnisme. C'est une hypothèse qu'il faut chercher à vérifier par tous les moyens, même uand les apparences lui sont défavorables. On conçoit tout l'intérêt qui s'atta-che à des investigations de ce genre. La détermination de la nature saturnine l'une névrite et la découverte de la source d'où provient le poison permettent, en effet, d'en préserver le malade dans l'avenir. De plus l'administration d'iodure de potassium, et de soufre, ou de diverses combinaisons du soufre, à l'extérieur et à l'intérieur, contribuera à enrayer le processus pathologique et à arrêter l'extension de la névrite saturnine ; ces médicaments exercent leur action salutaire en favorisant l'élimination du plomb hors de l'organisme et peut-être aussi en diminuant le pouvoir toxique des parties de cette substance qui ne sont pas immédiatement éliminées.

Si l'on a des raisons de croire que la névrite a pour cause une auto-intoxication d'origine intestinale, l'emploi d'agents antiseptiques est tout indiqué ; on fera usage, entre autres médicaments, de salol, de salicylate de naphtol ou de benzoate de naphtol ; on soumettra le malade à un régime diététique dont le lait constituera la base.

b. *Infections.* — Considérons en premier lieu la névrite diphtérique, qui, de toutes les névrites infectieuses, est celle qui est le plus anciennement connue.

S'il était encore nécessaire de prouver, ce qui aujourd'hui est tout à fait superflu, que des résultats pratiques, de la plus haute importance au point de vue thérapeutique, peuvent découler d'investigations de laboratoire, on ne saurait choisir d'objet plus propre à cette démonstration que la diphtérie. Il semble, en effet, qu'on soit autorisé à dire aujourd'hui que, grâce à une découverte dont l'honneur revient à la médecine expérimentale, la thérapeutique est presque sûre, à condition que la lutte soit engagée à temps, de combattre victorieusement cette infection.

C'est là, il est vrai, une méthode prophylactique que l'on doit mettre en œuvre avant que les phénomènes de paralysie aient pu apparaître. Néanmoins, si l'on se trouvait en présence d'un sujet n'ayant pas été soumis à ce mode de traitement et atteint de paralysie diphtérique, il serait rationnel de lui injecter du sérum afin de neutraliser les toxines qui pourraient exister encore dans son organisme et il ne serait pas impossible qu'on arrivât ainsi à enrayer le processus pathologique, s'il était encore en voie d'évolution.

Si l'on avait des motifs de supposer que la syphilis est la cause de la névrite qu'on observe, le traitement spécifique devrait être institué.

Dans un cas de névrite qui semblerait être sous la dépendance de l'impaludisme, il y aurait lieu de faire usage des sels de quinine et des préparations arsenicales.

Il me paraît utile de rappeler à ce sujet que l'arsenic peut provoquer des lésions de la périphérie des nerfs ; on a publié, du reste, plusieurs observations de polynévrite imputable à l'usage de ce médicament. L'enseignement à tirer

de ces faits est qu'il est indispensable, quand on prescrit l'arsenic à fortes doses, comme on est souvent obligé de le faire pour obtenir des effets thérapeutiques, de surveiller attentivement ses malades et de suspendre l'administration de ce médicament dès que l'on constate des signes d'intolérance.

Une névrite d'origine rhumatismale devra être traitée par le salicylate de soude.

Le docteur Mougeot déclare avoir obtenu par des injections sous-cutanées de salicylate de soude des résultats remarquables dans le béribéri.

Lorsque, dans le cours de la grossesse, se développe une névrite périphérique, que cette névrite semble devoir être attribuée à des vomissements (il ne s'agit pas alors d'une névrite infectieuse) et que, malgré les moyens médicaux mis en œuvre, l'affection va en augmentant, il est indispensable de provoquer l'expulsion artificielle du fœtus.

Aux malades atteints de névrite lépreuse ou de névrite du béribéri, on conseillera de quitter sans tarder le pays où ils ont gagné le mal. Le changement de climat peut suffire à amener la disparition des troubles liés au béribéri; il ne guérira vraisemblablement pas un lépreux, mais il contribuera à retarder, à entraver le développement des manifestations de cette affection, entre autres de la névrite lépreuse. Il conviendra, en outre, dans les cas de lèpre, de faire usage d'huile de chaulmoogra.

c. *Cachexies. Dyscrasies.* — On combattra la cause qui provoque une névrite cachectique en cherchant, par tous les moyens, à accroître les forces du malade.

En instituant le traitement général du diabète, on s'attaquera à la cause de la névrite qui relève de cette maladie.

d. *Surmenage. Refroidissement.* — Nous avons déjà eu l'occasion de dire qu'il ne nous paraissait pas démontré que le surmenage et le refroidissement puissent, à eux seuls, déterminer des névrites périphériques, mais que ces agents nous semblaient capables d'accroître les troubles qui sont sous la dépendance d'une névrite. Aussi pensons-nous qu'il est essentiel de mettre les malades à l'abri de ces causes de danger. Il est en particulier nécessaire de les condamner au repos, de leur interdire, quand la névrite est en voie d'accroissement, tout exercice physique pouvant amener de la fatigue. On proscrira aussi, à cette période, surtout s'il s'agit d'une névrite sensitive ou d'une névrite mixte, les méthodes de traitement telles que le massage et l'électricité, auxquelles les malades, dans leur hâte de guérir, sont souvent désireux de se soumettre et qui ne sauraient leur être alors que préjudiciables.

2° Combattre les troubles immédiats que les lésions des nerfs peuvent occasionner. — Tel est le deuxième problème thérapeutique qu'il faut chercher à résoudre. Parmi les troubles auxquels la névrite donne naissance, ceux qui nécessitent le plus souvent l'intervention du médecin sont les douleurs.

Pour les combattre, on emploiera les divers médicaments antinévralgiques dont la thérapeutique dispose : antipyrine, acétanilide, phénacétine, exalgine, sels de quinine, aconitine, salicylate de soude, bleu de méthylène, etc., que l'on pourra associer avec avantage les uns aux autres; mais il faut reconnaître que bien souvent les résultats obtenus à l'aide de ces médicaments sont insuffisants et qu'il devient indispensable d'avoir recours aux injections sous-cutanées de morphine. Toutefois, avant de se décider à faire usage de la morphine, qui n'est pas sans inconvénients, surtout au point de vue de l'avenir du malade, on doit

avoir fait un essai méthodique des antinévralgiques indiqués précédemment et s'être assuré, autant que cela est possible, que les douleurs sont assez vives pour justifier ce mode de traitement. Il faut se garder de céder aux sollicitations du malade quand il réclame, sans raisons suffisantes, des injections de morphine.

Les bains chauds, les cures thermales pourront, dans certains cas, contribuer à calmer les douleurs. Cependant on ne doit y recourir qu'avec beaucoup de circonspection, et, dans les phases initiales de la maladie, il est plus sage de s'en abstenir.

Contre l'insomnie, on emploiera le chloral, les bromures alcalins, la codéine, le sulfonal, le trional, le chloralose, etc.

Il y aura lieu, à moins que les douleurs ne s'y opposent, de chercher à entraver, par des moyens mécaniques, la formation de rétractions fibro-tendineuses.

La paralysie du voile du palais et l'anesthésie du larynx rendent parfois dangereuse l'ingestion des aliments par suite de la pénétration possible de corps étrangers dans les voies aériennes. On doit, en pareil cas, pratiquer l'alimentation artificielle à l'aide de la sonde œsophagienne.

On aura soin de combattre la constipation, qui est si commune dans les névrites.

La paralysie du diaphragme et celle des intercostaux, peu dangereuses quand l'appareil respiratoire est en bon état, deviennent, comme nous l'avons dit, extrêmement graves en cas de complications broncho-pulmonaires. De là résulte qu'il est indispensable de surveiller avec le plus grand soin les organes thoraciques d'un malade atteint de lésions des nerfs qui se rendent aux muscles en question, qu'il faut les mettre à l'abri des causes capables de déterminer des troubles broncho-pulmonaires et combattre ces troubles avec énergie dès qu'ils se manifestent.

La caféine, l'éther, la strychnine pourront être utilisés parfois, en injections sous-cutanées, en cas de troubles cardiaques.

La rétention d'urine qu'on observe quelquefois pourra nécessiter le cathétérisme de la vessie, qu'il faudra pratiquer, cela va sans dire, avec toutes les précautions antiseptiques.

Favoriser la restauration des tissus. — Nous avons déjà fait remarquer plusieurs fois que la régénération des nerfs s'opère avec d'autant plus de rapidité que la vitalité du sujet en expérience ou en observation est plus grande. Il est donc essentiel, et c'est là du reste une vérité de toute évidence, d'employer tous les moyens que l'hygiène et la thérapeutique mettent à notre disposition pour reconstituer ou accroître les forces de l'organisme. On prescrira un régime alimentaire fortifiant, mais on aura soin de surveiller attentivement le fonctionnement du tube digestif, dont le fonctionnement pourrait être troublé par une alimentation trop substantielle, en raison des diverses conditions anormales dans lesquelles se trouve le malade. On fera usage de toniques, de préparations phosphatées ou de préparations arsenicales, de la kola, de la coca, de la strychnine; ce dernier médicament, en particulier, est employé depuis fort longtemps dans la thérapeutique des maladies nerveuses. On peut très bien admettre que la strychnine, qui augmente l'activité réflexe des cellules nerveuses motrices, agisse, d'une manière directe, la régénération des nerfs moteurs.

Hydrothérapie (douches tièdes, douches écossaises, douches froides, bains

[J. BABINSKI.]

sulfureux, etc.) peut rendre des services, mais on ne doit pas y avoir recours dans la première phase de la maladie.

L'*électricité* est un des agents dont on fait le plus communément usage dans le traitement des névrites périphériques; il ne faut pourtant s'en servir qu'avec circonspection et dans certaines circonstances déterminées. D'une façon générale, on peut dire que l'électrothérapie doit, ainsi que je l'ai déjà dit plus haut, être proscrite au début de la maladie, principalement quand il s'agit d'une névrite sensitive ou d'une névrite mixte, que l'emploi en est au contraire clairement indiqué quand le processus morbide semble avoir épuisé son action et que l'on n'a plus affaire qu'au reliquat des lésions qu'il a provoquées. Dans le premier cas, l'électrisation des muscles ne saurait guère avoir d'autre résultat que d'exagérer les douleurs et elle pourrait peut-être même augmenter les lésions, tandis que, dans le second cas, ce mode de traitement est efficace et favorise, pour le moins, la restauration des muscles atrophiés.

Mais, si la ligne de conduite est nettement tracée dans les périodes extrêmes de la maladie, il n'en est plus de même dans la période intermédiaire, c'est-à-dire lorsque la névrite est à une phase plus ou moins éloignée de son début, sans que l'activité de son processus pathologique soit manifestement épuisée, ce qui est à la vérité bien souvent difficile ou même impossible à reconnaître avec certitude. Il ne faut pas oublier, en effet, que la polynévrite a une évolution irrégulière, qu'elle est sujette à des alternatives d'aggravation et d'amélioration, à des rechutes, qui peuvent survenir sans cause apparente et qui, soit dit en passant, sont attribuées parfois, bien à tort, au traitement mis en œuvre. Voici, par exemple, un malade atteint d'une polynévrite à forme mixte, qui a débuté il y a déjà plusieurs mois; les douleurs, qui autrefois étaient continues et très vives, ne reparaissent plus qu'à de longs intervalles et sont devenues légères; quant aux troubles de la motilité, paralysie, amyotrophie, ils sont dans un état stationnaire. Chez un autre malade, atteint, comme le précédent, d'une polynévrite à forme mixte, les douleurs, après s'être étendues aux quatre membres et au tronc, ont abandonné progressivement la plus grande partie du territoire qu'elles occupaient et se sont cantonnées dans une région plus ou moins limitée. — Que faire dans des cas de ce genre? Doit-on prescrire ou interdire l'emploi de l'électricité? Il est bien difficile de formuler à cet égard une règle absolue; c'est, pour me servir d'une expression un peu vague, il est vrai, affaire de sens clinique. Toutefois, ce que l'on peut dire, c'est qu'en procédant avec prudence, en employant d'abord des courants de faible intensité, en évitant d'électriser les régions qui sont le siège de douleurs apparaissant sous l'influence d'une compression des masses musculaires ou des troncs nerveux, en ne prolongeant pas la durée des séances d'électrisation, en espaçant ces séances, en un mot en tâtant le terrain, on ne s'exposera pas à nuire au malade. Suivant les circonstances, suivant l'apparence des résultats obtenus, on devra réduire ou même supprimer les pratiques électrothérapiques, ou bien, au contraire, leur faire dans le traitement une place de plus en plus grande.

En ce qui concerne les modalités de l'agent électrique dont on peut faire usage et le manuel opératoire, je ne puis donner ici que quelques indications très sommaires, car une étude détaillée de la question m'entraînerait beaucoup trop loin. On se sert principalement des courants voltaïques, des courants faradiques, de l'électricité statique et aussi, depuis quelque temps, des courants

alternatifs sinusoïdaux. S'il s'agit de muscles dont la contractilité faradique est abolie ou notablement affaiblie, il est tout indiqué de mettre en œuvre les courants voltaïques, en promenant l'une des électrodes ou toutes deux à la fois sur les parties atteintes; l'intensité des courants devra, surtout au début, être modérée. Les courants faradiques pourront être employés pour électriser les muscles susceptibles de se contracter sous leur influence; on devra se servir de courants à intermittences peu fréquentes. Bien souvent, du reste, il sera bon d'associer ces deux modes d'électrisation, qui ont surtout pour effet l'un et l'autre de faire fonctionner les muscles atrophiés et d'activer ainsi directement leur restauration. Les étincelles électriques que fournissent les machines statiques peuvent aussi être employées au même effet.

Les bains statiques et les courants alternatifs sinusoïdaux, qui augmentent les combustions respiratoires (d'Arsonval), apportent un surcroît d'activité aux échanges nutritifs et sont ainsi de nature à favoriser d'une façon indirecte la régénération des nerfs et des muscles.

Mentionnons enfin les courants alternatifs à haute fréquence, qui sont encore à l'étude.

La *massothérapie*, la *kinésithérapie*, trouvent aussi leur emploi dans la période terminale. Mais, au début, on ne doit pas en faire usage. Une gymnastique spéciale, le massage, peuvent contribuer à restaurer les muscles. Par les pratiques de massage, on arrive parfois à vaincre les rétractions fibro-tendineuses consécutives aux névrites, quand ces rétractions ne sont pas très prononcées. Dans le cas contraire, c'est à la chirurgie qu'il faut recourir, à la section des tendons et des brides fibreuses.

Enfin les *appareils prothétiques* peuvent parfois rendre service en permettant de remédier, plus ou moins, à l'insuffisance fonctionnelle de certains muscles.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE [1]

ABUNDO (G.). Nevriti periferiche infestive e nevriti ascendante. Ricerche sperimentali. *La Psichiatria*, VIII, fasc. 3 et 4. — ACHARD et SOUPAULT. Deux cas de paralysie alcoolique à forme aiguë et généralisée. *Arch. de méd. exp.*, 1895. — ALONZO (G.). Sulle alterazioni delle fibre nervose in seguito al congelamente dei tessuti soprastanti. *Arch. per le scienze med.*, XIII, 9. Catania. — ANNEQUIN. Des myopathies pseudo-hypertrophiques d'origine névritique. *Lyon méd.*, 1892, nos 25 et 26. — ARNAUD. Névrite alcoolique. *Gaz. des hôp.*, 2 mars 1895. — ARNHEIM (G.) Anatomische Untersuchungen über diphtheritische Lähmungen. *Archiv. für Kinderheilkunde*, Bd XIII. — ARNING. Neuritis bei Lepra. *Neurolog. Centralbl.*, 1892, p. 456. — ARNING (ED.) und M. NONNE. Weiterer Beitrag zur Klinik und Anatomie der Neuritis Leprosa. *Arch. f. path. Anat. und Phys. und f. kl. Med.*, Bd 134, H. 2, 2 novembre 1893, p. 319. — ASCHER. Un cas de paralysie saturnine. *Soc. de psych. et de neurologie de Berlin*, 9 janvier 1893. — AUDRY. L'athétose double et la chorée chronique de l'enfance. Paris, 1892, J.-B. Baillière. — AUCHÉ. Névrites périphériques chez les cancéreux. *Revue de méd.*, 1890.

BABES. Sur un cas de paralysie avec anesthésie des jambes par polynévrite et atrophie musculaire développées dans la convalescence de la dothiénentérie. *La Roumanie médi-*

[1] Pour réduire, autant que possible, la longueur de cet Index, je n'y mentionnerai ni les travaux anciens et classiques, ni ceux qui figurent dans l'Index annexé à la Thèse de Mme Dejerine-Klumpke ainsi que dans celui qui accompagne le Mémoire de Pal. On trouvera dans ces deux ouvrages l'indication bibliographique de la plupart des nombreuses publications sur les névrites, antérieures à l'année 1891.

[J. BABINSKI.]

cale, 1893, p. 12. — Babinski (J.). *Modifications que présentent les muscles à la suite de la section des nerfs qui s'y rendent.* Acad. des sciences, 7 janvier 1884. — Faisceaux neuro-musculaires. *Arch. de méd. exp.*, 1889. — Syringomyélie et lèpre. *Soc. méd. des hôp.*, 1891, p. 95. — De la dissociation syringomyélique des divers modes de la sensibilité dans les névrites périphériques. *Soc. méd. des hôp.*, 1892, p. 745. — Association de l'hystérie avec les maladies du système nerveux, les névroses et diverses autres affections. *Soc. méd. des hôp.*, 11 novembre 1892. — Des crampes musculaires dans le choléra et dans d'autres états pathologiques. *Soc. méd. des hôp.*, 2 décembre 1892. — Babinski et Zachariadès. Paraplégie crurale par mal de Pott dorsal. Névrites périphériques des membres inférieurs. *Soc. biol.*, 1895. — Babonneix. *Nouvelles recherches sur les paralysies diphtériques.* Thèse de Paris, 1904 (contient les bibliographies des travaux récents sur la névrite diphtérique). — Ballet et Dutil. Polynévrite avec lésions médullaires. *Soc. méd. des hôp.*, 1895. — Barrs. Arsenical neuritis. *Brit. med. Journ.*, 1893, p. 239. — Behring, Boer und Kossel. Zur Behandlung diphtherierkrankter Menschen mit Diphtherieheilserum. *Deutsche med. Wochen.*, 27 avril et 4 mai 1895. — Benedikt, von Reuss, Winternitz et Mauthner. Névrite traumatique. *Revue neurol.*, 1895, p. 173. — Bernhardt. Ueber die spinal-nevritische Form der progressiven Muskel-Atrophie. *Virchow's Archiv.*, 133, Bd 1893. — Neuritis und acute Paralyse nach Influenza. *Neurologisches Centralbl.*, 1895, p. 501. — Ueber die ohne erneute Intoxication recidivirenden Koliken und Lähmungen bei Bleikranken. *Deutsch. Zeitsch. f. Nerv.*, 1891, 1, 3 et 4. — Bidon. Étude clinique de l'action exercée par la grippe de 1889-1890, sur le système nerveux. *Revue de méd.*, août et octobre 1890. — Bloch. Expériences sur les sensations de traction et de pression cutanées. *Soc. de biol.*, 1890, p. 756. — Blocq et Marinesco. Sur un système tubulaire spécial des nerfs. *Soc. de biol.*, 1892, p. 661. — Bonnet. *Contribution à l'étude des névrites périphériques.* Thèse de Lyon, 1895. — Borchtchoff. Psychoses polynévritiques. *Mediz. Obozr.*, 1890. — Brasch (M.). Beitrag zur Lehre von der multiplen Neuritis. *Neurol. Centralbl.*, 1891, p. 260, Dr Mendel. — Bregmann. Ueber experimentale aufsteigende Degeneration motorischer und sensibler Hirnnerven. *Jahrbücher f. Psych.*, 1892. — Brissaud. Sur la prétendue dégénérescence nerveuse dans certaines névrites périphériques. *Soc. de biol.*, 26 juillet 1890. — De l'influence des centres trophiques de la moelle sur la distribution topographique de certaines névrites toxiques. *Arch. de neurol.*, 1891, XXI, n. 62. — Bruns. Ueber neuritische Lähmungen beim Diabetes Mellitus. *Berliner klin. Wochenschr.*, 1890, n. 25. — Buzzard (T.). Symptômes et variétés de la névrite multiple. *The Lancet*, 18 novembre 1893.

Campbell. Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der sogenannten Polyneuritis alcoholica. *Zeitschr. f. Heilkunde*, 1895, n. 1. — Charcot. Formes cliniques des névrites périphériques. *Bull. méd.*, 1892, n° 102. — Polynévrite dans la goutte et dans le diabète. *Clin. des mal. du syst. nerv.*, t. I, p. 270, 1892. — Sept cas de polynévrite. *Revue neurol.*, 1893, p. 5. — Névrite alcoolique. *Revue neurol.*, 28 février 1893, p. 5. — Chaslin. Confusion mentale. *Ann. médico-phys.*, septembre-octobre 1892, et *Journal des connaiss. méd.*, n° 22 et 23, 1894. — Chauffard. Polynévrite dans la goutte et dans le diabète. *Semaine méd.*, 1893, p. 69. — Colella. Névrites périphériques dans la paralysie générale. *Neurol. Centralbl.*, 1892, p. 275. — Colella (R.) e Stanziale (R.). Ricerche istologiche e batterioscopiche sul sistema nervoso centrale e periferico nella lepra. *Giornale di neuropatologia*, an. VII, fasc. 4, 5, 6, 1890. — Colomiatti. *La diffuzione del cancro longo i nervi.* Turin, 1876. — Combemale. Contribution clinique à l'étude de la névrite paludéenne. *Progrès méd.*, n° 29, 1892. — Crocq. Recherches expérimentales sur les altérations du système nerveux dans la paralysie diphtérique. *Arch. méd. exp.*, VII. — Curschmann et Eisenlohr. Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der Neuritis und des Herpes Zoster. *Deutsches Arch. f. klin. Med.*, 1884.

Darkschewitsch. Ein Fall von chronischer Poliomyelitis. *Neurol. Centralbl.*, 1892, p. 221. — Ueber die Veränderungen in dem centralen Abschnitt eines motorischen Nerven bei Verletzung des peripheren Abschnittes. *Neurol. Centralbl.*, 1892, p. 658. — Dejerine-Klumpke (Mme). *Des polynévrites en général et des paralysies et atrophies saturnines en particulier.* Thèse de Paris, 1889. — Dejerine. Pathogénie des névrites. *Arch. de physiol.*, 1890, p. 248. — De la nature périphérique de certaines paralysies dites spinales aiguës de l'adulte. *Arch. de phys.*, 29 avril 1891. — Du nervo-tabes périphérique. *Semaine méd.*, 26 avril 1895. — Dejerine et Sollier. Nouvelles recherches sur le tabes périphérique. *Arch. de méd. expér.*, 1889. — Dejerine et Sottas. De la névrite interstitielle hypertrophique et progressive de l'enfance. *Soc. de biol.*, 18 mars 1893. — Deroche. *Amyotrophies réflexes d'origine articulaire.* Thèse de Paris, 1890. — Devic. Psychoses polynévritiques. *Province méd.*, 1892, n° 9 et 10. — Diller (T.). Neuritis of the great auricular nerve characterized by recurrent herpetic eruptions over the course of the nerve. *The Journal of nerv. and ment. Disease*, mai 1893, p. 321. — Dopter. Action des sérums toxiques sur les nerfs périphériques. *Arch. de méd. exp.*, 1901. — Dopter et Lafforgue. Action des substances microbiennes sur les nerfs périphériques. *Arch. de méd. exp.*, 1901. — Dubler. Ueber Neuritis bei Herpes Zoster. *Virchow's Archiv*, 1884. — Ducamp. Maladie infectieuse spontanée du lapin avec névrites périphériques. *Revue neurol.*, 1895, p. 518. — Dutil (A.)

et H. Lamy. Contribution à l'étude de l'artérite oblitérante progressive et des névrites d'origine vasculaire. *Arch. de méd. exp.*, 1er janvier 1895, p. 102.
Ecke (J. W. J. Van). Medeelingen uit het beri-beri gesticht the Buitenzorg. *Geneesk. Tijdschr. voor Nederl. Indië*, 1888, p. 145. — Edgren (J. E.). Om den progressiva muskelatroffens neurola form. *Conférence clinique Hygiea*, 1895, p. 591. — Ehrlich (P.) und A. Leppmann. Ueber schmerzstillende Wirkung des Methylenblau. *Deutsche med. Woch.*, 1890, n° 25. — Ehrlich, Kossel et Wassermann. Traitement de la diphtérie par le sérum d'animaux immunisés. *Deutsch. med. Woch.*, avril 1894. — Ehrmann (S.). Zur Casuistic der irritativen Neuritis syphilitica peripherica. *Wiener med. Woch.*, 1895, n° 55. — Eichhorst. Rechutes et récidives dans les polynévrites. *Corr. Bl. f. schweiz. Aerzte*, 1er septembre 1890. — Neuritis diabetica und ihre Beziehungen zum fehlenden Patellarsehnenreflexe. *Virchow's Arch.*, Bd 127, H. 1. — Beiträge zur Pathologie der Nerven und Muskeln. Dritter Beitrag. Neuritis diabetica und ihre Beziehungen zum fehlenden Pattellarsehnenreflexe. *Virchow's Arch.*, Bd 127, H. 1. — Polynévrite dans la goutte et dans le diabète. *Arch. f. path. Anat. und Phys.*, CXXVIII. — Eijkman (C.). Polyneuritis bij hoenderen. *Geneesk. Tijdschr. voor Nederl. Indië*, 1892, XXXII, 4, 6, a., 27. — Éloy. Les névrites périphériques d'origine toxique; type paralytique, type ataxique. *Revue gén. de clin. et de thérap.*, 22 février 1892. — Névrite alcoolique. *Revue gén. de clin. et de thérap.*, 22 février 1892, p. 117, et 1895, p. 178. — Enriquez et Hallion. Myélite expérimentale par toxine diphtérique. *Revue neurol.*, 1894, p. 282. — Eperon. Sur quelques symptômes tabétiformes de l'amblyopie toxique. *Revue méd. de la Suisse romande*, n° 8, 1890. — Erlitzki und Rybalkin. Ueber Arseniklähmung. *Arch. f. Psych. Nervenkr.*, Bd XXIII, H. 3, S. 861. — Erb. Dystrophia muscularis progressiva. *Deutsche Zeits. f. Nervenheilk.*, 1891. — Eskridge (I. T.). Idiopaty muscular atrophy complicated by multiple neuritis. *The J. of nerv. and ment. Disease*, avril 1895, p. 252.
Ferguson (J.). A case of neuritis of the viscera. *The alien. and neurologist*, 1890, XI, p. 554. — Ferner. Neuritis bei Lepra. *Neurol. Centralbl.*, 1892, p. 454. — Fisher (E.). Lead-poisoning with special reference to the spinal cord and peripheral nerve lesions. *Am. Journ. of med. sc.*, July 1892. — Mental derangement in multiple neuritis. *The Alienist and Neurologist*, 1892, XIII, p. 487. — Forel. Ueber das Verhältniss der experimentellen Atrophie und Degenerationsmethode zur Anat. und Hist. d. Centralnerven. *Festschr. f. Nägeli u. Kölliker*. Zurich, 1891. — Forestier. Polynévrite motrice des membres, d'origine mercurielle. *Médecine moderne*, 1890. — Francotte (P.) et de Rechter. Contribution aux altérations des nerfs dans les tumeurs carcinomateuses. *Presse méd. belge*, 1894. — Frank R. Fry. A case of chorea attended with multiple neuritis. *Journal of nerv. and ment. Disease*, 1890, t. XV, p. 389. — Fränkel. Ueber multiple Neuritis. *Deutsche med. Woch.*, 1892, n° 55. — Freichenfeld. Troubles vaso-moteurs dans les polynévrites (glycosurie). *Deutsche med. Woch.*, 1890, n° 19. — Fuchs (S.). Klinische und anatomische Untersuchungen über einen Fall von multipler Neuritis. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, 1895, t. IV, p. 58. — Funck (M.). Deux cas de névrite dans la fièvre typhoïde. *Journal de méd., de chir. et de pharm.*, Bruxelles, n° 20, 1895. — Fürstner. Ueber periphere Neuritis bei progressiver Paralyse. *Neurol. Centralbl.*, 1891, p. 754.
Gerhardt. Névrite multiple dans le cancer de l'estomac. *Berl. klin. Woch.*, 1891, n° 37. — Gerlach, Wold. Die Beziehungen zwischen Hautflecken und der Nervenerkrankung bei der Lepra anæsthetica. *Virch. Arch.*, Bd CXXV. — Gilbert. Zwei Fälle von Polyneuritis. *Neurol. Centralbl.*, 1892, p. 488. — Gombault. Maladie de Morvan, syringomyélie et lèpre. *Revue neurol.*, 1895, p. 578. — Gombault et Mallet. Un cas de tabes ayant débuté dans l'enfance. *Arch. de méd. expér.*, 1889. — Gosselet. *Polynévrite à forme de paralysie spinale antérieure et subaiguë*. Thèse de Lille, 1890-1891. — Gowers. Ein Fall von acuter Poliomyelitis mit multipler Neuritis. *Clin. Soc. of London. Lancet*, 21 mars 1891. — Grazia (F. de). La nevrita periferica nella malattia di Raynaud. *Riforma medica*, 1895. — Grocco. Troubles vaso-moteurs dans les polynévrites. *Riv. gen. ital. di clin. med.*, 1892, n° 458. — Pseudo-reumatismi articolari e muscolari causati da nevrite. *Arch. ital. di clinica med.*, 1895. — Guillain. *La forme spasmodique de la syringomyélie. La névrite ascendante et le traumatisme dans la syringomyélie*. Thèse de Paris, 1902. (Contient la bibliographie de la névrite ascendante). — Gumpertz. Les nerfs cutanés dans le tabes. *Zeitschr. f. klin. Med.*, XXV. Hagen. Névrite lépreuse. *Revue méd. de l'Est*, 15 janvier 1895, p. 42. — Hallion et Comte. Recherches sur la circulation capillaire chez l'homme, à l'aide d'un nouvel appareil pléthysmographique. *Arch. de physiol.*, avril 1894. — Heisler. Fièvre hyperthermique suivie de polynévrite. *University med. Magaz.*, avril 1895, p. 545. — Higier. Beitrag zur Pseudo-Tabes s. Tabes peripherica. *Deutsche med. Woch.*, 1891, n° 34. — Hirschheydt Ernst v.). Poliomyelitis und multiple degenerative Neuritis. *St-Petersburger med. Woch.*, 1898, n° 50. — Hochhaus (H.). Ueber diphtheritische Lähmungen. *Virch. Arch.*, Bd CXXIV, H. 2. — Hoevel (H.). Ueber posttyphöse Dementia acuta combinirt mit Polyneuritis. *Jahrb. f. Psychiatrie*, Bd XI. H. 3. — Hoffmann. Sur les relations de la section du nerf vague et des altérations dégénératives et inflammatoires du muscle cardiaque. *Arch. f. path. Anat.*, CL. — Homén (E. A.). Neuriter efter influenza. *Finska läkaresällsk. handl.*,

1890, XXXII, 12, p. 768. — Veränderungen des Nervensystems nach Amputationen. *Beiträge zur pathologischen Anatomie*, herausgegeben von Prof. Dr E. Ziegler, Bd VIII. — Hubbel. Névrite optique, comme forme de névrite périphérique. *New-York med. Journal*, 23 janvier 1892.

Illing. Psychoses polynévritiques. *Allg. Zeitschr. f. Psych.*, Bd XLVIII, 1892.

Jacobœus (H.). *Sur les névrites périphériques dans l'alcoolisme chronique.* Thèse de Copenhague, 1893. — Jacquet. Pathogénie des ulcères trophiques. *Annales de dermat. et de syphil.*, 1892, p. 550. — Jeanselme. Des localisations et du bacille de la lèpre dans les divers organes. *Presse méd.*, 1900. — Joffroy et Achard. Note sur un cas de sclérose latérale amyotrophique. Lésions centrales limitées à la moelle et au bulbe. Névrite périphérique avec atrophie musculaire aux membres inférieurs. *Arch. de méd. exp. et d'anat. path.*, 1890, n° 3. — Jolly. Neuritis und acute Paralyse nach Influenza. *Neurol. Centralbl.*, 1893, p. 380. — Ueber Blei-und Arseniklähmung. *Deut. med. Woch.*, 1893, n° 5. — Ueber einen Fall von multipler Neuritis nach chronischer Arsenvergiftung. *Charité Annalen*, XVIII Jahrg., 1893.

Kender (H.). Acute infections polyneuritis. *The Am. Lancet*, décembre 1890, p. 444. — Klippel. Des pseudo-paralysies générales névritiques. *Gaz. hebd.*, 4 février 1893. — Accidents nerveux du cancer. *Arch. gén. de méd.*, 1899. — Klippel et Durante. Des dégénérescences rétrogrades. *Revue de méd.*, 1890. — Knapp. Orbital optic Neuritis, including alcohol and tabacco amaurosis. *Arch. of Ophthalmology*, v. XX, n° 1, 1891. — Korniloff. Amyotrophie arthropathique. *Revue neurol.*, 1893, p. 459. — Korsakow. Psychosis polyneuritica. *Zeitschr. f. Psych.*, Bd XLVI, H. 4. — Erinnerungstäuschungen (Pseudoreminicenzen) bei polyneuritischer Psychose. *Allg. Zeitschr. f. Psych.*, XLVII, 3 et 4. — Korsakow und V. Serbski. Ein Fall von polyneuritischer Psychose mit Autopsie. *Arch. f. Psych.*, XXIII, H. 1. — Kraft-Ebing. Polynévrite d'origine pneumonique. *Revue neurol.*, 1893, p. 45. — Krauss (W. C.). Two severe cases of pressure neuritis. *The Journal of nervous and mental Diseases*, mai 1893, vol. XVIII, p. 185. — Kronthal. Beobachtung über die Abhängigkeit der Degenerationen in den peripherischen Nerven von der Zerstörung ihrer Kernursprünge; in Anschluss an einem Fall von Bulbärparalyse und amyotrophischer Lateralsklerose. *Neurol. Centralbl.*, 1891, p. 133.

Lacerda (de). Névrite lépreuse. *Revue neurol.*, 15 janvier 1893. — Laffitte (Ad.). Les paralysies alcooliques. *Gaz. des hôp.*, 8 octobre 1892. — Laignel-Lavastine. *Recherches sur le plexus solaire.* Thèse de Paris, 1903. — Lamy. Des névrites puerpérales. *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 15 avril 1893. — Lancereaux. Névrites toxiques. *Clin. méd.*, 1892, p. 110. — Le Fort. *Sur la suture nerveuse.* Acad. de méd., 25 avril 1893. — Leloir. *De la lèpre en France.* Acad. de méd., 21 février 1893. — Lesage et Thiercelin. Note sur un cas de lèpre anesthésique. *Rev. neurol.*, 1900. — Lesser. Weiter Beiträge zur Lehre vom Herpes Zoster. *Virchow's Arch.*, 1883. — Leszynsky (W.-M.). Alcoholic paralysis from multiple neuritis in a child seven years of age. *Journ. of nerv. and ment. Diseases*, XVII, 1892, p. 274. — Leyden. Ueber multiple Neuritis und acute aufsteigende Paralyse nach Influenza. *Zeitschr. f. klin. Med.*, XXIV. — Neuritis und acute Paralyse nach Influenza. *Neurol. Centralbl.*, 1893, p. 380. — Sur la polynévrite mercurielle. *Soc. de méd. int. de Berlin*, 18 juin 1893. — Lilienfeld et Benda. Ueber ein Fall von multiples metastatisches Carcinose der Nerven un der Hirnhänte. *Arch. f. Psych.*, 1901. — Lloyd und Riesman. Zwei Fälle von septischer Endocarditis mit allgemeiner Sepsis und multipler Neuritis. *Neurol. Centralbl.*, 1893, p. 800. — Looft (Carl). Beitrag zur pathologischen Anatomie der Lepra anæsthetica insbesondere des Rückenmarks. *Virchow's Arch.*, Bd CXXVIII, H. 2. — Lop et Lachaux. Des troubles nerveux consécutifs à l'intoxication chronique par le sulfure de carbone. *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 22 avril 1893. — Lorenz (H.). Beitrag zur Kenntniss der multiplen degenerativen Neuritis. *Zeitschr. f. klin. Med.*, XVIII, 5 u. 6. — Luc. Névropathies laryngées. *Bibl. méd.* Charcot-Debove, 1892.

Mader. Polyneuritis. *Bericht. der Krankenanstalt « Rudolfstiftung » in Wien*, 1891. — Maragliano. Alcoolismo cronico, pseudotabe alcoolica, paraparezi. *Riforma med.* 1893. — Marestang. De l'infiltration caséo-calcifiée des nerfs dans la lèpre systématisée nerveuse pure. *Soc. dermat.*, 1892, p. 514. — Lèpre et maladie de Morvan. *Arch. de méd. navale*, 1893, p. 5. — Marie (P.). *Leçons sur les maladies de la moelle* (Masson, éditeur, 1892). — Marie (A.). Études sur la toxine tétanique. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1903. — Marie (A.) et Morax. Absorption de la toxine tétanique. *Ann. Instit. Pasteur*, 1902-1903. — Marinesco. Ueber Veränderung der Nerven und des Rückenmarks nach Amputationen; ein Beitrag zu Nerven Trophik. *Neurol. Centralbl.*, 1892, nos 15, 16 et 18. — Des polynévrites en rapport avec les lésions secondaires et les lésions primitives des cellules nerveuses. *Revue neurol.*, 1896. — Pathologie générale de la cellule nerveuse; lésions secondaires et primitives. *Presse méd.*, 1897. — Contribution à l'étude de la névrite ascendante. *Presse méd.* 1898. — Recherches cytométriques et caryométriques sur les cellules radiculaires motrices après section de leur cylindre-axe. *Journal de neurol. de Bruxelles*, 1901. — Mendel. Ueber den Kernursprung des Augen-Facialis. *Neurol. Centralbl.*, 1887, 537. — Mills (Charles K.). Multiple neuritis and some of its complications. *International med. Mag.*

rine, 1892, p. 18. — Neuritis and myelitis and forms of paralysis and pseudo-paralysis following labor. *University medical Magaz.*, 1893, p. 508 et 606. — MODIGLIANO (E.). Di un caso di polinevrite con gravi fenomeni attassici. *Rivista gener. ital. di clin. med.*, 1891, p. 82. — MÖBIUS (P.-J.). Weitere Fälle von Neuritis puerperalis. *Münchener med. Woch.*, 1892, n° 45. — MONSSEAUX. *Étude anatomique et clinique des localisations cancéreuses sur les racines rachidiennes et sur le système nerveux périphérique*. Thèse de Paris, 1902. — MOSSE. Altérations du ganglion cœliaque dans la colique de plomb expérimentale. *Soc. de méd. int.*, Berlin, 17 février 1902. — MULLER. Cas de paralysie arsenicale. *Wiener med. Presse*, n° 25, 1893. — MUSSO (J.) et MORELLI (J.-B.). Sur le microbe du béribéri. *Soc. de biol.*, 1893, p. 18.

NAGEOTTE. La lésion primitive du tabes. *Soc de biol.*, et *Soc. anat.*, 1894. — Étude sur un cas de tabes uniradiculaire chez un paralytique général. *Revue neurol.*, 1895. — Note sur les foyers d'endonévrite dans les nerfs radiculaires. *Soc. de biol.*, 1902. — Note sur les formations cavitaires par périnévrite dans les nerfs radiculaires. *Ibid.* — Névrite radiculaire subaiguë; dégénérescence consécutive dans la moelle (racines postérieures) et dans les nerfs périphériques. *Revue neurol.*, 1903. — Pathogénie du tabes dorsal. *Presse méd.*, 10 décembre 1902 et 3 janvier 1903. — Sur la nature et la pathogénie des lésions radiculaires de la moelle qui accompagnent les tumeurs cérébrales. *Revue neurol.*, 1904. — NEPVEU. Contribution à l'étude du béribéri. *Marseille méd.*

OBERTHÜR. Contribution à l'étude pathogénique du mal de Pott cancéreux. *Soc. neurol.*, 1901. — Trois cas de généralisation cancéreuse sur le système nerveux périphérique. *Revue neurol.*, 1901. — Cancer bronchique primitif suivi de carcinose miliaire avec syndrome polynévritique. *Revue neurol.*, 1902. — OIRY. *Étude sur un cas d'envahissement du nerf cubital par un épithélioma pavimenteux tubulé*. Thèse de Paris, 1889. — OLIVER (T.). Acute toxœmic multiple Neuritis terminating fatally within eleven days. *The Lancet*, 10 juin 1893. — OPPENHEIM (H.). Ueber die senile Form der multiplen Neuritis. *Berl. klin. Wochenschr.*, 19 juin 1893. — OSLER. Arsenical neuritis following the use of Fowler's solution. *Bull. of the John Hopkins Hospital*, 1893, n° 30 April.

PAL. Ueber multiple neuritis. *Wien*, 1891, Alfred Hölder. — PILLIET. Carcinome du sein droit propagé à l'aisselle, envahissement du plexus brachial, altération des nerfs. *Soc. anat.*, 1888. — Cancer récidivé du sein, propagation aux nerfs de l'aisselle. *Soc. anat.*, 1892. — PLACZEK. Die elektrischen Erregbarkeits-Verhältnisse bei veralteten peripheren Lähmungen. *Berl. klin. Woch.*, 16 octobre 1893. — POLK. Psychoses polynévritiques. *New-York med. Journ.*, 25 janvier 1890. — POULSSON. Névrite multiple dégénérative. *Norsk. Magazin for Lagevidensk*, 1893, p. 893. — PRYCE DAVIES. On diabetic neuritis, with a clinical and pathological description of three cases of diabetic pseudo-tabes. *Brain, Theil* 65, autumn 1893. — PUTNAM (J.-J.). On multiple neuritis, encephalitis and meningitis after influenza. *Bost. med. and surg. Journ.*, 15 octobre 1892. — Another case of chronic neuritis following influenza. *Boston med. and surg. Journal*, 27 octobre 1892.

RAILTON (T.-C.). Peripheral neuritis from arsenic. *Brit. med. Journ.*, 4 novembre 1893. — RAKKMANINOFF. Contribution à la névrite périphérique. Un cas de gangrène symétrique et deux cas de paralysie alcoolique. *Revue de méd.*, avril 1892. — RAYMOND. *Traité des amyotrophies*, 1889. — REDLICH. Zur Kenntniss der Rückenmarks-Veränderungen nach Amputationen. *Centralbl. f. Nervenheilk.*, 1893. — REGIS et CHEVALIER-LAVAURE. *Des auto-intoxications dans les maladies mentales*. Congrès des méd. alién. Session de la Rochelle, 1893. — REMAK. Ueber die Definition der Entartungs Reaction. *Deutsch. med. Woch.*, n° 46, 1893. — RENDU. Intoxication par l'oxyde de carbone. *Semaine méd.*, 13 juin 1891. — REUNERT. Névrite alcoolique. *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, Bd L, 1892 (25 cas). — RILEY (W.-H.). Trois cas de névrite périphérique. *Modern medic. and Bakteriol. World.*, juin et juillet 1893. — E. RIST. Sur la toxicité des corps de bacilles diphtériques. *Soc. de Biol.*, 1903. — Sur la pathogénie de certaines paralysies diphtériques. *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1904. — ROSS (JAMES) and JUDSON S. BURY. *On peripheral neuritis*. London, Charles Griffin et Cie, 1893. — ROSSOLIMO (G.). Der Analreflex, seine Physiologie und Pathologie. *Neurol. Centralbl.*, 1891, p. 257.

SACQUÉPÉE et DOPTER. Des névrites palustres. *Revue de méd.*, 1900. — SAVAGE. Note sur un cas de polynévrite infectieuse aiguë. *Revue de méd.*, février 1891. — SCHLESINGER. Ueber ein durch Gefässerkrankung bedingten Forme der Neuritis. *Neurol. Centralbl.*, 1895. — SCOLOZOUBOFF. Arsenicisme. *Arch. de phys.*, 1884. — SÉGLAS. Un cas de folie post-cholérique, à forme de confusion mentale primitive. *Annales médico-psychol.*, mai, juin 1893. — SENATOR. Ueber acute Polymyositis and Neuromyositis. *Deutsch. med. Woch.*, 1893, n° 39. — SHERWOOD (MARY). Polyneuritis recurrens. *Virchow's Archiv*, Bd CXXIII, Heft 1, Lehmann. — SORRENTINO. Un caso di polinevrite sifilitica. *Riforma med.*, 1893. — SOTTAS (E.) et SOTTAS (J.). Note sur un cas de paralysie puerpérale généralisée (polynévrite puerpérale. *Gaz. des hôp.*, 27 octobre 1892. — SOUZA MARTINS. Un cas de syringomyélie relevant de la lèpre. *Semaine méd.*, 4 avril 1894. — STCHERBAK. Des lésions du système nerveux par le poison diphtérique. *Revue neurol.*, 1893, p. 145. — STIEFEL (B.-W.). Peripheral neuritis complicating pregnancy. *N. Y. Polyclinic*, mars 1893. — STIEGLITZ

[J. BABINSKI.]

(L. von). Eine experimentelle Untersuchung über Bleivergiftung mit besonderer Berücksichtigung der Veränderungen am Nervensystem. *Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh.*, Bd XXIV, H. 1. — Strauss. *De la psychose polynévritique.* Thèse de Lyon, 1895. — Strümpell. Contribution à l'étude de l'atrophie musculaire progressive. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, 1895, p. 47. — Suckling. Polynévrite généralisée suivie de mort. *Brit. med. Journal*, 28 mai 1892. — Switalski. Les lésions de la moelle épinière chez les amputés. *Revue neurol.*, 1901.

Teuscher. Ueber Degeneration an normalen peripheren Nerven. *Arch. f. mikrosk. Anat.* Bd XXXVI, 1890. — Thiroloix et Dupasquier. Paralysies alcooliques. *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1895, p. 433. — Thomsen. Immunités partielles dans les polynévrites. *Arch. f. Psych. und krank.*, XXI, 3, p. 806. — Trzebinski. Ueber circumscripte Bindegewebs-Hyperplasien in den peripheren Nerven. *Inaugural Dissertation.* Dorpat, 1888. — Tuilant. *De la névrite puerpérale.* Thèse de Paris, 1891. — Turner. Neuritis der Hirnnerven. *Proceedings of the Physiological Society*, 1890, n° 5, p. 21.

Van Gehuchten. A propos du phénomène de la chromatolyse. *Bull. Acad. roy. méd. belge*, 1898. — Vanlair. Des altérations nerveuses centripètes, consécutives à la section des nerfs et à l'ablation des membres. *Acad. roy. de méd. de Belgique*, 31 octobre 1891. — Recherches chronométriques sur la régénération des nerfs. *Arch. de physiol.*, t. VI. — La mésonévrite noduleuse. *Arch. de neurol.*, 1894. — Vassal. *Contribution à l'étude de la paralysie alcoolique, et en particulier des formes généralisées.* Thèse de Paris, 1891. — Vergely. Des troubles de la sensibilité aux membres inférieurs chez les diabétiques. De la dissociation syringomyélique chez les diabétiques. *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 12 avril 1895. — Veronesi. Studio clinico e diagnostico delle nevriti multipli e delle malattie del midollo spinale. *Gazzetta medica di Roma*, 1889. — Voigt. Multiple Neuritis und Thermalsoolbäder. *Deutsch. med. Woch.*, 1891, n. 16.

Waldo. Polynévrite généralisée suivie de mort. *Brit. med. Journ.*, 25 juillet 1892. — Weiss. Un cas d'atrophie neurotique. *Wiener med. Presse*, n. 1, 1895. — Williamonn. On the knee-jerks and peripheral neuritis in diabetes. *Medical chronicle*, novembre 1892. — Wolferden Norris. Athetosis occurring after diphtheria. *The Practitioner*, 1886, XXXVII, p. 439. — Wyrouboff. Anatomie pathologique de la polynévrite. *Wratch*, 1900.

Zachariadès. *Sur l'existence de cellules ganglionnaires dans les racines antérieures sacrées de l'homme.* Thèse de Paris, 1896. — Zambaco. *Sur l'existence de la lèpre dans le midi de la France.* Acad. de méd., 9 mai 1893. — État de nos connaissances actuelles sur la lèpre. *Semaine méd.*, 1893, p. 289. — Zwaardemaker et Kraft. Sur la convalescence du béribéri. *Weekblad van het Nederl. Tijdsch. Geneeskunde*, 14 octobre 1895.

PATHOLOGIE DES DIFFÉRENTS
MUSCLES ET NERFS MOTEURS
PARALYSIES, CONVULSIONS LOCALISÉES

Par le Dr HALLION

CHAPITRE PREMIER

PHYSIOLOGIE NORMALE ET PATHOLOGIQUE DES DIFFÉRENTS MUSCLES EN PARTICULIER

Pour procéder à l'analyse clinique des paralysies de causes diverses, des atrophies musculaires, des spasmes et des contractures, il est nécessaire de connaître, au moins sommairement, les fonctions dévolues à chacun des principaux muscles et les signes essentiels par lesquels leur impotence se traduit [1]. C'est pourquoi nous avons jugé utile de résumer ces notions dans un chapitre spécial. A propos des types divers de paralysie que nous aurons à décrire, nous éviterons ainsi des répétitions nombreuses

Inutile de dire que les immortels ouvrages de Duchenne, de Boulogne, sur la *Physiologie des mouvements* et sur l'*Électrisation localisée* sont les sources principales où nous avons puisé les notions de physiologie qui vont suivre.

Souvent, dans ce chapitre, il nous suffira de signaler les fonctions d'un muscle donné pour permettre au lecteur d'en déduire aisément les symptômes de la paralysie ou ceux de la contracture, les premiers consistant dans la suppression des fonctions indiquées, et les autres dans leur exagération permanente. Nous négligerons habituellement de décrire, parmi les signes de paralysie ou de contracture, l'absence ou l'existence durable du relief, appréciable à la vue et au palper, produit par le muscle en état de contraction, relief dont l'anatomie topographique la plus élémentaire indique le plus souvent la forme et le siège.

Rhomboïde (*branche du plexus brachial ou du plexus cervical*). — Lorsque le rhomboïde se contracte, le scapulum tourne d'abord sur son angle externe et son bord spinal s'incline fortement de dehors en dedans (action des *faisceaux inférieurs* du muscle); ensuite il est porté en masse de bas en haut et de dehors en dedans (*faisceaux supérieurs*). Grâce à la rotation de l'omoplate, le bras, s'il était d'abord verticalement levé au moment où le rhomboïde est entré en action, s'abaisse fortement.

[1] Nous avons négligé de nous occuper spécialement de quelques muscles peu importants; nous avons également omis dans ce chapitre les muscles de la face, qui sont rarement le siège des lésions isolées et indépendantes.

La paralysie du rhomboïde entraîne une *déformation* de l'épaule : le bord spinal de l'omoplate s'écarte du thorax, et l'angle inférieur de l'os se porte en avant, phénomène dû à la prépondérance du grand dentelé dont l'action tonique cesse d'être contre-balancée.

Cette paralysie, privant l'omoplate d'un important moyen de fixité, diminue l'action inspiratoire du grand dentelé, et affaiblit le mouvement par lequel le bras se porte en arrière et en dedans. Les omoplates peuvent encore se rapprocher de la ligne médiane, grâce au *grand dorsal*.

Angulaire de l'omoplate (*branche du plexus brachial*). — Ce muscle agit *en deux temps*. Il fait d'abord tourner l'omoplate autour de son angle externe : l'angle supérieur de l'os s'élève et l'angle inférieur se rapproche de la ligne médiane. Puis l'épaule s'élève en masse et la tête s'incline légèrement du même côté. Le muscle contracté fait relief au sommet du triangle sus-claviculaire.

Sa paralysie ne détermine pas de changement appréciable dans la position de l'omoplate, grâce sans doute à la suppléance exercée par le rhomboïde.

Grand dentelé (*branche du plexus brachial*). — Sa *portion inférieure* fait pivoter l'omoplate autour de son angle interne ; elle attire l'angle inférieur en avant et en dehors et élève l'acromion. Ensuite, elle élève l'omoplate en totalité.

La contraction simultanée de *tous les faisceaux* du muscle porte l'omoplate en avant, en dehors et en haut. C'est le grand dentelé surtout qui agit quand on pousse un objet en avant avec le moignon de l'épaule.

Lorsque l'omoplate est fixée par le rhomboïde, ce muscle devient un inspirateur puissant.

La paralysie du grand dentelé n'engendre pas de déformation permanente de l'épaule, pourvu que le trapèze, le rhomboïde, l'angulaire de l'omoplate restent sains.

Nous verrons tout à l'heure, à propos du deltoïde, que le grand dentelé joue un rôle important dans l'élévation du bras. Lorsque ce muscle est paralysé, le bras ne peut s'élever au delà de la position horizontale ; de plus, tandis que ce mouvement s'exécute, l'omoplate pivote sur son angle interne dans une direction inverse de celle que lui imprimerait la contraction du grand dentelé ; en effet, son angle interne s'abaisse, tandis que son angle inférieur se porte en arrière et en dedans, et fait saillie sous la peau. Toutefois, Bruns [1] n'admet pas que la paralysie *isolée* du grand dentelé fasse ainsi basculer l'omoplate. D'après lui, l'épaule s'élève, et le bord interne de l'omoplate se rapproche du rachis en restant parallèle à celui-ci ; l'omoplate s'écarte du thorax. Le trapèze, comme nous l'indiquerons, peut suppléer dans une certaine mesure, en cette circonstance, au défaut d'action du grand dentelé. D'autres muscles interviennent aussi, de sorte que, d'après Steinhauser [2], dans la paralysie isolée du grand dentelé, l'élévation du bras dépasse le plus souvent l'horizontale, contrairement à l'opinion classique.

Deltoïde (*nerf circonflexe*). — Le deltoïde, lorsqu'il se contracte seul, produit l'élévation du bras, dans une direction qui diffère suivant les portions du muscle qui entrent en jeu. Les faisceaux *antérieurs* portent l'humérus en avant et en dedans, jusqu'à la position horizontale. Les faisceaux *postérieurs* le portent en arrière ; ils produisent une élévation moindre du bras : celui-ci forme un angle de 45 degrés avec l'horizon. Les faisceaux *moyens* élèvent le bras directement

(1) *Neurol. Centralbl.*, 1893.
(2) *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*

en dehors, moins haut que ne font les faisceaux antérieurs, mais plus haut que ne font les postérieurs.

La contraction *totale* du muscle a pour résultante l'*abduction directe*. En même temps que le bras s'élève, l'omoplate pivote de dehors en dedans autour de son angle interne, et son angle externe, acromial, s'abaisse. Le deltoïde, par lui-même, est incapable d'élever le bras au-dessus de la position horizontale.

En réalité, cette contraction isolée du muscle n'est réalisée que dans des conditions expérimentales ou pathologiques. Toujours, dans les mouvements volontaires, un autre muscle intervient simultanément : c'est le *grand dentelé*. Le grand dentelé s'oppose à cette rotation du scapulum que nous venons de décrire ; loin de laisser l'acromion s'abaisser, il l'élève en faisant pivoter l'omoplate autour de son angle interne. C'est ainsi, grâce à l'action combinée des deux muscles, que le bras peut être amené jusqu'à la position verticale.

L'action abductrice que nous avons attribuée au deltoïde peut être aussi remplie, avec la même étendue, mais avec une énergie moindre, par le muscle *sus-épineux*; celle que nous avons vue remplie par le grand dentelé peut d'autre part être exécutée par la *portion moyenne du trapèze*. C'est dire que les symptômes de la paralysie du deltoïde, que nous allons maintenant décrire, ne seront au maximum que s'il y a paralysie concomitante du sus-épineux; de même ceux qui résultent de la paralysie du grand dentelé sont atténués tant que le trapèze reste intact.

Les troubles qu'apporte dans les mouvements du bras la paralysie du deltoïde ressortent clairement des considérations qui précèdent. Dans certains cas (atrophie musculaire progressive), une partie seulement du muscle est frappée d'impotence; si c'est la partie moyenne, l'action synergique des faisceaux antérieurs et postérieurs peut encore produire l'abduction directe de l'humérus.

On concevra sans peine la gravité d'une paralysie deltoïdienne, si l'on réfléchit que *la plupart des usages du bras* nécessitent un certain degré d'abduction. Le malade privé des faisceaux antérieurs du deltoïde ne peut porter la main jusqu'à sa bouche, ni jusqu'à l'épaule du côté sain; lorsque les faisceaux postérieurs sont paralysés, il devient impossible au sujet de porter sa main au-dessus de la région fessière, il ne peut s'habiller seul, il parvient difficilement à introduire la main dans la poche de son pantalon, etc.

Grand pectoral (*branche du plexus brachial*). — Il se divise en deux portions bien distinctes. La *portion supérieure* (*claviculaire*) porte le moignon de l'épaule en avant et en haut (attitude d'un sujet qui porte un fardeau sur l'épaule, attitude de la crainte, de l'humiliation). Si le bras est pendant, elle amène le coude en avant, en dedans et un peu en haut, et serre le bras contre le thorax; si le bras est transversalement étendu, elle le rapproche de la ligne médiane (geste d'embrasser); s'il est levé verticalement, elle l'abaisse en le portant vers la ligne médiane, jusqu'à ce qu'il soit devenu horizontal (geste de bénir). La *portion inférieure* (*sterno-costale*) abaisse le moignon de l'épaule et applique le bras contre le tronc. Si le bras est transversalement étendu, elle porte le coude en bas et en avant. S'il est élevé verticalement, elle l'abaisse et le place dans la position précédente : coude en bas et en avant. La portion inférieure du grand pectoral joue le rôle d'inspirateur accessoire. Enfin le grand pectoral, en raison de son mode d'insertion humérale, agit comme rotateur du bras en dedans, c'est-à-dire comme pronateur.

Le sujet dont le grand pectoral est paralysé peut encore exécuter la plupart des mouvements qui sont dévolus à ce muscle. En effet, la décontraction progressive des muscles élévateurs du bras lorsque ce dernier est élevé, ainsi que la contraction des faisceaux antérieurs du deltoïde, peuvent, dans une certaine mesure, déterminer les mouvements dévolus au grand pectoral, mais ces mouvements sont alors sans énergie.

Trapèze (*nerf spinal et plexus brachial*). — Le trapèze se divise, anatomiquement, en trois portions : supérieure ou claviculaire, moyenne et inférieure. La portion *claviculaire* (*respiratoire*) incline la tête de son côté et un peu en arrière, et lui imprime un léger mouvement de rotation qui tourne la face vers le côté opposé; en même temps, elle élève la clavicule. Lorsque les deux côtés se contractent, la tête se porte directement en arrière. Cette portion n'agit guère que comme inspiratrice.

La *moitié externe de la portion moyenne* (celle dont les insertions externes sont le plus en dehors) élève l'acromion, fait basculer l'omoplate autour de son angle interne, éloigne par conséquent de la ligne médiane l'angle inférieur de l'os. On peut la dénommer portion *rotatrice de l'omoplate*. Une action semblable est dévolue au grand dentelé. La *moitié interne de la portion moyenne* (*portion adductrice*) rapproche l'omoplate de la ligne médiane et, par conséquent, efface le moignon de l'épaule.

La portion inférieure du muscle possède la même action; de plus, elle attire le scapulum en bas et en arrière et abaisse l'épaule.

La paralysie du trapèze, en abolissant sa tonicité, engendre une *déformation* très appréciable, qui varie suivant que le muscle est frappé dans telle ou telle de ses parties. S'agit-il de la portion inférieure et de la moitié interne de la portion moyenne, le bord spinal de l'omoplate se porte en dehors, se place à 10 ou 12 centimètres de la ligne médiane, au lieu d'en être éloigné de 5 à 6 centimètres, distance normale; le moignon de l'épaule se porte en avant et, si la paralysie est bilatérale, le dos s'arrondit, tandis que la poitrine se creuse. Si la moitié externe de la portion moyenne est en même temps atteinte, l'omoplate tourne de dehors en dedans autour de son angle interne, qui est suspendu à l'angulaire de l'omoplate. Le bord spinal de l'os ne s'écarte pas seulement de l'épine dorsale, mais cesse de lui être parallèle, et s'incline en bas et en dedans; le moignon de l'épaule s'abaisse par le fait même. La déviation est diminuée par la conservation du grand dentelé. L'épaule, abaissée, comme détachée du tronc, exerce sur les attaches thoraciques de l'omoplate un tiraillement douloureux.

Les *troubles fonctionnels* de cette paralysie se peuvent déduire des considérations physiologiques. Le rapprochement des épaules en arrière ne peut plus être exécuté que par le rhomboïde, qui élève en même temps le scapulum et abaisse, par un mouvement de rotation, l'angle acromial de cet os.

L'élévation du bras est notablement gênée, à cause de la diminution de fixité de l'omoplate. Nous avons vu, à propos du deltoïde, quel est, dans ce mouvement du bras, le rôle joué par le trapèze comme auxiliaire du grand dentelé.

La paralysie de la portion supérieure ne se trahit guère que dans les grandes inspirations.

Grand dorsal (*branche du plexus brachial et du plexus cervical*). — Le *tiers supérieur* de ce muscle entraîne le bras en dedans et en arrière, et rapproche

l'omoplate de la ligne médiane. En se contractant des deux côtés, il efface les épaules et étend le tronc. Il détermine la position du soldat au port d'armes. Les *deux tiers inférieurs* abaissent le moignon de l'épaule et inclinent légèrement le tronc de leur côté; ils abaissent la tête humérale et tendent à la luxer en bas. Ce muscle est inspirateur quand les bras sont fixés.

Si le malade privé de l'usage du grand dorsal cherche à réaliser l'attitude du soldat au port d'armes, l'épaule ne peut se déplacer en arrière sans s'élever (action du rhomboïde et du trapèze). Quant aux mouvements d'abaissement du bras spécialement confiés au grand dorsal, ils ne s'exécutent plus que par l'effet de la pesanteur.

Sus-épineux (*nerf sus-scapulaire*). — Ce muscle élève le bras en avant et en dehors, et lui imprime une légère rotation en dedans. Il contribue donc avec le deltoïde à l'élévation du bras; il peut atténuer, dans une faible mesure, les troubles produits par la paralysie deltoïdienne. Par contre, sa propre paralysie ne diminue guère la puissance de l'abduction, quand le deltoïde est conservé. Ce muscle joue surtout le rôle de *ligament actif* de l'articulation de l'épaule; comme tel, il s'oppose à ce que le deltoïde, en se contractant, détermine une subluxation de la tête humérale en arrière et en bas, accident qui se produit souvent quand le sus-épineux est paralysé.

Sous-épineux (*nerf sous-scapulaire*). — *Action* : Rotateur de l'humérus en dehors, ce muscle intervient dans l'écriture en conduisant la main le long de la ligne écrite. — *Paralysie* : Abolition de cette fonction, gêne de l'écriture, gêne considérable d'une foule de mouvements complexes du membre supérieur.

Petit rond (*nerf circonflexe*). — Mêmes usages, par conséquent mêmes effets de sa paralysie.

Sous-scapulaire (*nerf sous-scapulaires : 5e et 6e paires cervicales*). — Antagoniste des deux muscles précédents, il est rotateur en dedans, et sa paralysie restreint ce mouvement.

Grand rond (*branche du plexus brachial*). — Il rapproche l'un de l'autre l'humérus et l'omoplate, et porte le bras en arrière. Sa paralysie ne produit pas de troubles importants, car sa puissance est faible, relativement à celle des autres adducteurs du bras.

Biceps brachial (*nerf musculo-cutané*). — Il produit à la fois la flexion et la supination de l'avant-bras. C'est un *fléchisseur-supinateur*. Sa puissance d'action s'accroît à mesure que le coude se rapproche de l'angle droit.

Ces deux fonctions peuvent être suppléées; aussi sa paralysie n'abolit-elle ni l'une ni l'autre. Toutefois, il est un trouble particulier qu'elle entraîne. Lorsqu'un sujet normal soulève un objet lourd avec l'avant-bras fléchi, la contraction du biceps fait que le *tendon de la longue portion* du muscle se tend, et ce tendon, véritable ligament actif, contribue à maintenir la tête humérale au niveau de la cavité glénoïde. Quand le muscle est paralysé, la même manœuvre, qui s'accomplit alors à l'aide des autres fléchisseurs du coude, peut s'accompagner de douleur dans l'épaule par tiraillement de l'appareil ligamenteux articulaire.

Coraco-brachial (*nerf musculo-cutané*). — Il est faiblement adducteur du bras. Le grand pectoral, le grand dorsal et le grand rond, ces adducteurs puissants, exercent sur l'humérus une traction de haut en bas; le coraco-brachial, au contraire, tend à repousser l'humérus vers l'acromion. Mêmes rôles sont assignés à la longue portion du triceps; aussi, lorsque ces deux

muscles sont paralysés, l'adduction du bras n'est-elle guère diminuée comme énergie; mais la traction exercée sur l'humérus par les autres adducteurs produit à la longue une subluxation de la tête humérale en bas.

Brachial antérieur (*nerfs musculo-cutané et radial*). — Ce muscle est purement et simplement fléchisseur de l'avant-bras : c'est un *fléchisseur indépendant* (Duchenne).

La contraction synergique des muscles biceps et long supinateur pourvoit à la flexion simple des coudes, quand le brachial antérieur est paralysé.

C'est seulement quand les trois fléchisseurs sont paralysés que toute flexion est presque impossible. Il en résulte pour le membre supérieur une impotence des plus sévères. Toutefois, les muscles de l'avant-bras qui s'insèrent à l'épitrochlée peuvent encore agir faiblement comme fléchisseurs, et leur intervention ne laisse pas d'être fort utile.

Triceps (*nerf radial*). — La *longue portion* du triceps ne prend qu'une part minime à l'extension de l'avant-bras. Sa fonction principale est la même que celle du coraco-brachial, et sa paralysie produit les mêmes troubles. Ce sont à peu près exclusivement les *deux autres portions* du muscle qui déterminent l'extension du coude.

Le muscle *anconé* peut, dans une certaine mesure, suppléer au défaut d'action du triceps. Lorsqu'il est paralysé, lui aussi, l'extension active du coude est radicalement impossible; le malade ne peut, par exemple, faire le geste coutumier qui consiste à mettre son chapeau sur sa tête. Heureusement, dans un grand nombre de mouvements, la pesanteur de l'avant-bras réalise, à elle seule, l'extension du coude, et cela suffit à atténuer beaucoup l'impotence résultant de cette paralysie. Notons que l'action des fléchisseurs du coude devient elle-même défectueuse et mal réglée, leurs antagonistes faisant défaut.

Anconé (*nerf radial*). — Il concourt, dans une notable mesure, à l'extension du coude; il imprime en outre au cubitus un léger mouvement de latéralité en dehors qui favorise les mouvements de rotation de l'avant-bras.

Sa paralysie n'entraîne pas de troubles considérables, pourvu que le triceps soit conservé.

Long supinateur (*nerf radial*). — C'est un *fléchisseur semi-pronateur* de l'avant-bras. La pronation qu'il réalise est moins complète que n'est la supination engendrée par le biceps.

La paralysie de ce muscle n'entraîne qu'un affaiblissement dans les mouvements auxquels il préside. L'absence de la contraction se constate aisément à la vue et au toucher, quand le malade fléchit l'avant-bras en demi-pronation.

Premier radial; second radial; cubital postérieur (*nerf radial*). — Ces muscles sont tous trois *extenseurs de la main*, mais le premier est en même temps abducteur, le troisième est en même temps adducteur, tandis que le second radial seul est extenseur direct.

Les paralysies de ces trois muscles peuvent *se combiner* de diverses manières. Le cubital postérieur est-il seul respecté, la main alors ne peut plus s'étendre sans se porter en même temps en dedans; l'extension directe non plus que l'extension avec abduction cessent de pouvoir se produire. On conçoit aisément les autres associations qui peuvent se montrer et les troubles du mouvement qui en doivent résulter. Remarquons seulement que l'extension directe reste possible lorsque l'extenseur direct, c'est-à-dire le second radial est seul paralysé, et cela grâce à la contraction simultanée des deux autre

extenseurs, dont les actions antagonistes s'annulent alors réciproquement. L'abduction de la main est un mouvement plus usuel, plus nécessaire que l'adduction; aussi la perte du premier radial est-elle plus fâcheuse que celle du cubital postérieur.

Fait important à connaître, la paralysie des extenseurs de la main *diminue la puissance de la flexion* des doigts. En effet, pour que les fléchisseurs des doigts arrivent à leur maximum d'action, il importe qu'ils soient tendus au maximum, or cette dernière condition n'est remplie que par l'extension préalable du poignet.

Ajoutons enfin que la contraction du cubital postérieur doit, normalement, accompagner le mouvement d'abduction du premier métacarpien; sinon, la main est entraînée en dehors pendant ce mouvement, dévolu, comme nous le verrons, au grand abducteur du pouce.

La paralysie du premier radial entraîne une déviation permanente de la main vers le bord cubital. Celle du cubital postérieur détermine une déviation en sens inverse, beaucoup moins gênante que la première. Des rétractions musculaires et des modifications osseuses fixent et exagèrent ces déformations.

Grand palmaire (*nerf médian*); **petit palmaire** (*nerf médian*); **cubital antérieur** (*nerf cubital*). — Ces trois muscles sont surtout et avant tout *fléchisseurs de la main*. Aucun d'eux ne détermine l'adduction ni l'abduction. Le grand palmaire est en même temps pronateur, et le cubital antérieur fléchit non seulement le carpe sur l'avant-bras, mais encore le cinquième métacarpien sur le carpe.

La paralysie de ces muscles, en abolissant la flexion de la main, diminue la puissance d'action des muscles extenseurs commun et propre des doigts, de même que la paralysie des extenseurs de la main diminue, comme nous l'avons dit, l'énergie des fléchisseurs superficiel et profond des doigts. Le mécanisme est identique. Aucun vice dans l'attitude de la main ne résulte de la suppression fonctionnelle de ses fléchisseurs.

Carré pronateur (*nerf médian*). — C'est un *pronateur indépendant*, c'est-à-dire qu'il ne produit aucun autre mouvement.

Rond pronateur (*nerf médian*). — Il produit la pronation et, accessoirement, la flexion. C'est un *pronateur fléchisseur*.

Court supinateur (*nerf médian*). — Il ne produit que la supination. C'est un *supinateur indépendant*.

Fléchisseur sublime et fléchisseur profond des doigts (*nerf médian, sauf les deux faisceaux internes du fléchisseur profond, qu'innerve le nerf cubital*). — Le premier de ces muscles est fléchisseur des deuxièmes phalanges, le second fléchit à la fois ces mêmes phalanges et les troisièmes. Ils agissent à peine, on peut presque dire qu'ils n'agissent pas sur les premières phalanges. Nous avons vu, à propos des extenseurs du poignet, que l'intervention de ces derniers muscles est nécessaire pour que les fléchisseurs atteignent une certaine puissance. D'après le même mécanisme, c'est-à-dire en vertu de cette loi qu'un muscle a d'autant plus de puissance dans sa contraction qu'il est étiré au préalable, le fléchisseur profond n'arrive à fléchir énergiquement la dernière phalange que si la première phalange est en même temps fortement étendue par les extenseurs communs et propres); « c'est ainsi que se forme la griffe, si puissante pour déchirer avec les ongles » (Duchenne).

La paralysie du muscle fléchisseur profond empêche de presser fortement

avec les extrémités des doigts et entraîne déjà une gêne notable, mais quand le fléchisseur superficiel est paralysé, lui aussi, l'impotence est extrême: la plus légère pression exercée sur la face antérieure des deux dernières phalanges produit leur renversement en arrière: les malades ne peuvent rien serrer entre le pouce et les autres doigts. C'est dire que *presque tous les usages de la main sont abolis.*

D'ailleurs, dans ces conditions, la main *se déforme*. L'action des interosseux fait que les deux dernières phalanges non seulement s'étendent, mais encore se renversent sur leur face dorsale, et leur extrémité supérieure finit par se subluxer en arrière. Si le fléchisseur sublime est seul paralysé, la deuxième phalange est dans l'extension forcée et la troisième infléchie. Si le fléchisseur profond est seul paralysé, la troisième phalange est seule dans l'extension forcée, la deuxième continuant à être maintenue en situation par le fléchisseur sublime.

Extenseur commun des doigts, extenseurs propres de l'index et du petit doigt (*nerf brachial*). — Lorsque, la main et les doigts étant fléchis, on détermine *électriquement* la contraction de l'extenseur commun des doigts, on voit successivement les deux dernières phalanges s'étendre sur les premières, puis les premières sur les métacarpiens, et enfin la main sur le poignet; mais, tandis que ces deux derniers mouvements se continuent pour réaliser l'extension extrême, on voit le premier, c'est-à-dire l'extension des deux dernières phalanges, faire place à la flexion. L'extenseur commun n'exerce, en effet, qu'une action insignifiante sur ces phalanges; c'est pourquoi, dans l'expérience précédente, aussitôt que le poignet commence à former un angle ouvert en arrière, la simple tension exercée par là même sur les fléchisseurs sublime et superficiel des doigts suffit à déterminer la flexion des deux dernières phalanges, en dépit de la contraction de plus en plus énergique de l'extenseur.

L'action des *extenseurs propres de l'index et du petit doigt* est identique à celle qu'exerce sur ces deux doigts l'extenseur commun: elle ne fait que renforcer cette dernière.

Ces divers muscles produisent en outre des *mouvements de latéralité* des doigts, sauf du médius, qu'ils étendent directement. L'extenseur commun écarte du médius les trois autres doigts. De même l'extenseur propre du petit doigt écarte celui-ci du médius. L'extenseur propre de l'index rapproche au contraire ce doigt du médius.

Quand les extenseurs communs et propres des doigts sont paralysés, les mouvements auxquels ils président directement, et que nous venons d'indiquer, sont abolis. Ce n'est pas tout : la *flexion* des deuxièmes phalanges est elle-même affaiblie et celle des troisièmes phalanges à peu près impossible; les fléchisseurs n'ont toute leur énergie que si la première phalange est en extension [1]. La limitation des mouvements des doigts qui résulte de la paralysie des extenseurs des premières phalanges rend difficile le maniement du pinceau ou du crayon: elle permet encore aux malades d'écrire, mais en petits caractères.

Le pouvoir d'étendre les deux dernières phalanges est parfaitement conservé, car il est dévolu presque exclusivement aux interosseux.

[1] Voir *Muscles fléchisseurs des doigts.*

Long fléchisseur du pouce (*nerf médian*). — Il ne fléchit que la deuxième phalange. Son action sur la première phalange est à peu près nulle.

Muscles moteurs postérieurs du pouce : long et court extenseurs du pouce ; long abducteur du pouce (*nerf radial*). — Le *long extenseur* du pouce étend les deux phalanges sur le premier métacarpien et le métacarpien sur le carpe ; il est en même temps adducteur du métacarpien.

Le *court extenseur* du pouce est extenseur de la première phalange (tandis que la deuxième, en même temps, se fléchit par suite de la tension passivement subie par le long fléchisseur pendant ce mouvement) et abducteur du métacarpien.

Le *long abducteur* du pouce produit à la fois l'abduction et la flexion du métacarpien.

Chacun de ces muscles entraîne la main tout entière dans la même direction que le premier métacarpien ; le premier est donc, vis-à-vis du poignet, *extenseur abducteur*, le deuxième *abducteur direct*, le troisième *fléchisseur abducteur*. Pendant que ces deux derniers muscles entrent en jeu, le cubital postérieur, leur antagoniste, se contracte comme nous l'avons dit ; de cette manière, l'abduction du pouce peut avoir lieu sans entraîner l'abduction de la main.

On remarquera que le court extenseur et le long abducteur sont les antagonistes des muscles de l'éminence thénar qui produisent l'opposition du pouce aux autres doigts.

La paralysie de chacun de ces muscles s'accompagne de la perte des mouvements qui lui sont dévolus et se traduit aussi par une *déformation* particulière due à la tonicité, non contrebalancée, des antagonistes que nous venons de désigner. Ces troubles ont été analysés par Duchenne. Cet auteur a montré que la paralysie du court extenseur est particulièrement grave, non seulement parce qu'elle prive le pouce de son extension, mouvement des plus utiles, mais aussi parce qu'elle entraîne la *chute du pouce dans la paume de la main*. Ce vice d'attitude, que la paralysie concomitante du long abducteur exagère encore, compromet la plupart des usages de la main : quand le malade veut fermer la main, son pouce se trouve pris sous les autres doigts, à moins que le malade ne fasse à dessein intervenir le long extenseur. Enfin, si les trois muscles moteurs postérieurs du pouce sont paralysés simultanément, l'impotence de la main est encore aggravée.

Muscles interosseux et lombricaux (*nerf cubital, sauf les deux lombricaux externes qu'innerve le nerf médian*). — Une *faible contraction* des interosseux produit de simples mouvements de latéralité des doigts ; une contraction plus forte *étend les deux dernières phalanges et fléchit la première*. Ces deux dernières actions appartiennent également aux lombricaux ; le premier des quatre lombricaux, celui de l'index, est en outre faiblement abducteur.

Les mouvements de latéralité exécutés par les interosseux doivent être, pour plus de commodité, rapportés à l'axe du médius. *Par rapport à cet axe*, les interosseux palmaires sont tous adducteurs, tandis que les interosseux dorsaux sont abducteurs. Les mouvements qui ont pour effet d'éloigner les doigts du bord cubital (et non plus du médius) sont plus complets que les mouvements exécutés en sens opposé. Par contre, les interosseux qui président à ces derniers mouvements étendent les deux dernières phalanges davantage et avec plus de force.

Lorsque les interosseux et les lombricaux sont paralysés, les mouvements

d'extension des deux dernières phalanges sont presque complètement abolis. Il en est de même de la flexion des premières phalanges, et la main ne peut serrer que mollement (malgré une flexion énergique de ses deux dernières phalanges exécutée par les fléchisseurs superficiel et profond) les objets qu'on y place. Quand on commande au malade d'étendre les doigts, les premières phalanges s'étendent seules (grâce à l'extenseur commun); les deux dernières phalanges, au contraire, s'infléchissent en raison directe des efforts d'extension (et cela parce que les fléchisseurs superficiel et profond sont alors tendus et fléchissent *mécaniquement* ces phalanges),

Quant aux mouvements de latéralité des doigts, ils ne sont pas tous abolis; certains de ces mouvements s'exécutent encore, en même temps que des mouvements d'extension des premières phalanges; ils sont dus aux faisceaux des extenseurs communs et propres des doigts, lesquels sont capables d'écarter l'index, l'annulaire et le petit doigt du médius, et de rapprocher aussi l'index de ce dernier doigt (¹).

Quand la paralysie des interosseux est incomplète, les mouvements de latéralité dévolus à ces muscles, notamment les mouvements d'adduction vers le médius, qui sont produits par les interosseux palmaires, peuvent être abolis, alors que le malade est capable encore d'étendre les deux dernières phalanges. « L'impossibilité de rapprocher les doigts étendus caractérise le premier degré de la paralysie des interosseux » (Duchenne).

Progressivement se développent des *déformations* considérables de la main, caractérisées par l'extension excessive des premières phalanges et la flexion des deux dernières : c'est la *déformation en griffe*, déterminée par la rétraction des extenseurs communs et propres, et des fléchisseurs superficiel et profond, antagonistes des interosseux et des lombricaux.

Muscles de l'éminence thénar (*nerf médian, sauf l'adducteur du pouce, qu'innerve le nerf cubital*). — A. — Le court *abducteur du pouce* partage les fonctions du *faisceau externe du court fléchisseur du pouce*, à savoir : flexion et adduction du métacarpien, flexion de la première phalange, extension de la deuxième phalange, rotation du pouce. A part cette dernière action, le rôle des deux muscles précédents est donc très analogue à celui des interosseux dorsaux.

L'adduction, combinée à la rotation, constitue le *mouvement d'opposition*, si important, en vertu duquel la pulpe du pouce vient en regard de la face palmaire des autres doigts.

B. — L'*adducteur du pouce* et *la portion interne du court fléchisseur* se rendent au côté interne de la première phalange du pouce. Leurs fonctions sont identiques; elles consistent essentiellement à amener le premier métacarpien, *quelle que soit sa position préalable*, en avant et un peu en dehors du deuxième métacarpien. Pour ce faire, le *soi-disant* adducteur du pouce détermine l'adduction du premier métacarpien si celui-ci était préalablement en abduction, son abduction s'il était en forte adduction, son extension s'il était en flexion. En même temps que le mouvement d'abduction qu'il présente dans le deuxième cas, le pouce accomplit un mouvement de *rotation* de dedans en dehors, contraire au mouvement d'opposition. Enfin, la première phalange se fléchit, la deuxième s'étend.

L'action de ces faisceaux musculaires est analogue à celle des interosseux

(¹) Voir *Muscles extenseurs des doigts*.

palmaires : abduction (dans certaines circonstances seulement), par rapport au médius, flexion de la première phalange, extension de la deuxième. Le mouvement de rotation, il est vrai, n'appartient pas aux fonctions des interosseux.

C. — L'*opposant du pouce* imprime au premier métacarpien trois mouvements combinés : flexion, adduction et rotation en dedans. Il ne peut, pour ainsi dire, qu'ébaucher l'opposition; sa contraction la plus énergique fait que la face antérieure du pouce regarde en dedans, mais très peu en arrière.

La paralysie prolongée des muscles de l'éminence thénar entraîne une attitude particulière du pouce, due à la tonicité prépondérante du long extenseur. Le métacarpien cesse d'être incliné en avant, et se retire sur le même plan que les autres métacarpiens; en outre, la face palmaire du pouce, au lieu de regarder en avant et en dedans, regarde directement en avant. La main, ainsi déformée, mérite le nom de *main de singe* qu'on lui a imposé.

Les divers muscles de l'éminence thénar peuvent être paralysés séparément, ou bien l'un d'eux peut être respecté, tandis que les autres sont frappés d'inertie. Les exemples de ce genre, analysés avec sagacité par Duchenne, n'ont pas peu contribué à établir les connaissances que nous possédons concernant le rôle physiologique de ces muscles.

La perte des mouvements d'opposition du pouce aux autres doigts entraîne l'abolition des plus délicates fonctions de la main. Impossible dès lors de tenir la plume ou de manier l'outil. Le court adducteur du pouce est le plus utile de tous les muscles faisant fonction d'opposants. Lorsqu'il est seul respecté, tandis que les deux autres muscles opposants, à savoir l'opposant proprement dit et le faisceau externe du court fléchisseur, sont paralysés, le malade peut encore opposer convenablement le pouce à l'index et au médius, et c'est là l'essentiel. Les troubles sont beaucoup plus graves, au contraire, quand, parmi les opposants, le court adducteur du pouce est seul paralysé.

Psoas-iliaque (*branches terminales du plexus lombaire*). — Ce muscle meut la cuisse sur le bassin; il est *fléchisseur et rotateur en dehors*. Lorsque la cuisse est fixée, c'est le bassin qui se meut autour de l'articulation coxo-fémorale : le tronc s'incline en avant et regarde du côté opposé au muscle qui se contracte.

Tenseur du fascia lata (*nerf fessier supérieur*). — Comme le psoas-iliaque, il est *fléchisseur* de la hanche, mais, à inverse de ce muscle, il produit la *rotation de la cuisse en dedans*. La contraction *simultanée* du soas-iliaque et du tenseur du fascia lata engendre donc a flexion directe.

Ce dernier mouvement est d'une grande importance dans la marche; lorsqu'un des deux muscles précédents est seul paralysé, on voit, pendant la marche, la pointe du pied se dévier d'une manière exagérée en dehors ou en dedans, suivant le cas. Lorsqu'ils sont paralysés simultanément, la progression devient difficile; le pied ne peut se soulever du sol. Cependant, sans parler des adducteurs que nous allons étudier, il subsiste encore un fléchisseur de la hanche, à savoir le muscle droit antérieur.

Pectiné (*nerf crural*); **Adducteurs moyen et court** (*nerf crural*); **Grand adducteur** (*nerf obturateur, aux trois adducteurs*). — Tous ces muscles sont essentiellement *adducteurs de la cuisse*, mais ils sont aussi, dans une certaine mesure, *fléchisseurs* de cette dernière. Enfin, ils sont *rotateurs en dehors*; toutefois, le faisceau interne du grand adducteur est doué de l'action opposée.

Ces muscles interviennent dans la flexion de la cuisse qui a lieu pendant la marche; leur action rotatrice en dehors devient alors antagoniste de l'action inverse de certains autres fléchisseurs (tenseur du fascia lata, faisceau interne du grand adducteur). Lorsqu'ils sont paralysés, la propulsion du membre inférieur pendant la marche s'accompagne d'une déviation de la pointe du pied en dedans. Un phénomène inverse se produit quand la paralysie frappe exclusivement le chef interne du grand adducteur.

Demi-tendineux, biceps et demi-membraneux (*grand nerf sciatique*). — Ces muscles sont à la fois *fléchisseurs du genou* et *extenseurs de la hanche*. L'extension de la hanche est nécessaire pendant la marche; ce sont ces muscles qui la produisent, le fessier n'intervient que dans les efforts d'extension exceptionnels. Le demi-tendineux produit, en outre, une légère rotation en dedans, compensée normalement par une action inverse du biceps.

Lorsque ces muscles sont paralysés, l'extension du bassin sur la cuisse, dans la station debout et dans la marche, cesse d'être assurée. Le malade y obvie, dans une certaine mesure, en rejetant le tronc fortement en arrière. Ainsi, le poids du corps réalise l'extension de la hanche; en même temps, les muscles fléchisseurs de cette articulation entrent en contraction, de manière à limiter le mouvement de bascule du bassin en arrière. Grâce à cet artifice, qui se décèle par une modification caractéristique de l'attitude, le malade peut se tenir debout et marcher, mais il en résulte une fatigue rapide des fléchisseurs, sollicités à une intervention anormale.

Pendant la marche, les muscles que nous étudions ont encore un autre office : ils entrent en jeu pour fléchir le genou et élever le pied au-dessus du sol, tandis que le membre inférieur se porte en avant. Lorsqu'ils sont paralysés, la pointe du pied tend à frotter le sol, et pour éviter de trébucher le malade est contraint d'exagérer la flexion du cou-de-pied. Enfin, les ligaments postérieurs de l'articulation du genou, privés du concours que leur offrent les muscles pour limiter l'extension de la jambe, finissent par se distendre à l'excès.

Mais chacun des trois muscles qui précèdent peut être isolément frappé ou isolément respecté. Lorsque prédomine l'action du biceps, on comprend que la flexion du genou s'accompagne de rotation en dehors, et qu'à la longue le tiraillement et l'élongation progressive du ligament latéral interne détermine une abduction exagérée de la jambe (genou cagneux). Toutefois, les muscles de la patte d'oie et le muscle poplité, qui sont aussi fléchisseurs dans une certaine mesure, contre-balancent l'action rotatrice du biceps fémoral. Lorsque le muscle demi-tendineux est au contraire seul respecté, des troubles inverses se produisent.

Droit interne (*nerf obturateur*). — Le muscle *droit interne* est adducteur de la cuisse. Accessoirement, il fléchit la jambe sur la cuisse, et en détermine la rotation en dedans, quand elle a été préalablement placée en état de rotation en dehors.

Grand fessier (*nerf fessier inférieur*); **petit et moyen fessiers** (*nerf fessier supérieur*). — Le *grand fessier* est, à l'égard de la cuisse, légèrement abducteur et rotateur en dehors, mais son principal rôle est d'étendre l'un sur l'autre la cuisse et le bassin. D'après Duchenne, il n'intervient pas comme extenseur dans la station debout ni dans la marche ordinaire sur terrain plat. Par contre, il devient utile et même nécessaire quand il s'agit de gravir une pente, de sau-

ter, de courir, de marcher avec un lourd fardeau, de se lever d'un siège sur lequel on est assis.

Le *moyen* et le *petit fessiers* sont abducteurs de la cuisse, et, accessoirement, rotateurs en dedans et fléchisseurs par leurs fibres antérieures, rotateurs en dehors et extenseurs par leurs fibres postérieures, plus nombreuses que les premières. Si les fibres antérieures et postérieures se contractent successivement, il en résulte un mouvement de circumduction. Ces muscles meuvent le bassin quand la cuisse est fixée. L'abduction et la circumduction de la cuisse sont donc affectées par la paralysie de ces deux muscles. Lorsque le sujet est debout, le bassin s'incline du côté opposé à celui de la paralysie, au moment où le corps repose sur le membre inférieur affecté (attitude hanchée). Pendant la marche, il est un moment où un seul pied repose sur le sol, tandis que l'autre oscille pour se porter en avant. Supposons une paralysie des muscles petit et moyen fessiers du côté gauche. Au moment où le membre inférieur gauche supporte seul le bassin, celui-ci, au lieu de rester fixé solidement à la cuisse, basculera en bas et à droite. Dans le temps qui suivra, quand le pied gauche devra se porter en avant à son tour, le défaut d'abduction le fera frotter et heurter la face interne du membre inférieur droit.

Pyramidal, jumeaux, obturateur interne, carré crural (*branches du plexus sacré*); **obturateur externe** (*nerf obturateur*). — Ces divers muscles sont rotateurs de la cuisse en dehors, quand la cuisse est en extension; ils deviennent abducteurs lorsque la cuisse est fléchie. Quand ils sont paralysés, le pied est dévié en dedans, et le malade ne peut plus écarter les genoux l'un de l'autre lorsqu'il est assis.

Couturier (*nerf crural*). — Il fléchit la cuisse. Sa paralysie isolée ne paraît devoir entraîner aucun trouble important.

Quadriceps fémoral (*nerf fémoral*). — Ce muscle se compose de *quatre chefs*, qui aboutissent à la rotule et au tendon rotulien pour s'insérer sur la tubérosité antérieure du tibia; ils sont tous, par conséquent, extenseurs du genou. Leurs insertions supérieures diffèrent : trois s'insèrent sur le fémur, à savoir le crural, le vaste interne et le vaste externe; ces deux derniers attirent la rotule non seulement en haut, mais encore un peu latéralement, et tendent par conséquent à la subluxer; le quatrième chef, le *droit antérieur*, s'insère en haut sur l'os iliaque; il est donc fléchisseur de la cuisse en même temps qu'extenseur de la jambe.

La paralysie du quadriceps fémoral entraîne des troubles fort importants. Le malade ne peut, s'il est assis, porter le pied en avant: s'il est agenouillé, il ne saurait se relever de la manière habituelle. Quels sont les effets de cette paralysie dans la station debout et dans la marche? Un sujet se tient parfaitement debout sans que le quadriceps fémoral intervienne; il suffit pour cela que le centre de gravité du corps soit situé en avant d'un plan transversal passant par l'axe de rotation des genoux, ces derniers étant dans l'extension forcée, leurs ligaments postérieurs fortement tendus; dans ces conditions, en effet, le poids du corps réalise et maintient l'extension de la jambe. Mais si l'attitude se modifie de telle sorte que le centre de gravité se déplace en arrière, ou que (ceci revient au même) une flexion légère de la jambe se produise, portant le genou en avant : alors les extenseurs de l'articulation doivent se contracter. Si ces muscles étaient paralysés, la flexion commencée s'achèverait fatalement; la chute serait inévitable. On comprend dès lors l'instabilité de l'attitude debout

chez les sujets privés du quadriceps fémoral, et cela d'autant plus que, dans ces conditions, les muscles antagonistes, les fléchisseurs, tendent à se raccourcir progressivement, d'où une flexion permanente de l'articulation.

On comprend aisément, d'après ce qui vient d'être dit, les troubles de la marche qui vont se manifester. Dans la marche, lorsque le membre inférieur se porte en avant, la cuisse, à un moment donné, se fléchit sur le bassin, le fémur devient oblique en avant et en bas; alors la jambe, par son propre poids, se fléchit sur la cuisse. A cet instant, le pied se pose sur le sol pour y prendre point d'appui; le genou se trouvant dans un état de flexion, sa fixité ne peut être maintenue, et sa rectitude rétablie, que par une contraction de ses extenseurs. Lorsque ces derniers sont paralysés, le genou doit nécessairement ployer sous le poids du corps : le sujet tombe; il peut éviter cependant cet accident, à condition de limiter le mouvement de projection du membre inférieur en avant, et de réduire l'amplitude du pas; quant à monter un escalier, il n'y saurait songer.

La paralysie peut prédominer sur certains chefs du quadriceps. Le vaste externe peut être seul respecté, l'extension du genou s'accompagne alors d'une translation de la rotule en dehors; à la longue, ou brusquement pendant une contraction violente, une subluxation de cet os peut se produire.

Poplité (*nerf sciatique poplité externe*). — Le muscle *poplité* fléchit, avec peu d'énergie, la jambe sur la cuisse, et il imprime à la jambe une fois fléchie un mouvement de rotation en dedans qui contrebalance l'action inverse d'un fléchisseur important : le biceps crural.

Jambier antérieur; extenseurs des orteils (*nerf tibial antérieur*). — Le *jambier antérieur* est le fléchisseur adducteur du pied; l'*extenseur commun* des orteils est le fléchisseur abducteur. De plus, le premier est rotateur du pied en dedans, le deuxième rotateur en dehors. Leur contraction simultanée détermine la flexion directe, grâce à la correction réciproque des effets accessoires (effets autres que la flexion). Ces effets se manifestent au contraire forcément, dans la flexion du pied, quand l'un des deux muscles est paralysé; au surplus, ce mouvement perd de sa force, surtout quand c'est le jambier antérieur, relativement plus puissant, qui est frappé.

Des troubles importants en résultent pour la marche. Le défaut de flexion du pied fait que celui-ci bute par son extrémité contre le moindre obstacle. Le malade y remédie en fléchissant la cuisse sur le bassin d'une manière excessive à chaque pas en avant, il parvient ainsi à écarter fortement le pied du sol; il « steppe », comme les chevaux dans certaines allures de trot. De plus, quand un des deux fléchisseurs est seul paralysé, ce n'est pas la plante du pied qui porte directement sur le sol, mais le bord externe (si le long extenseur des orteils est paralysé) ou le bord interne (si c'est le jambier antérieur).

Au bout d'un certain temps, des attitudes vicieuses permanentes apparaissent. L'attitude vicieuse qui résulte de la paralysie du jambier antérieur est particulièrement prononcée. Elle n'est pas telle qu'on pourrait le penser au premier abord; en effet, ce n'est pas une déformation en valgus que l'on constate, mais bien en varus, et cela grâce à l'action tonique prépondérante des muscles extenseurs : c'est le pied bot équin varus. Toutefois, ce varus, d'ailleurs léger, se transforme en valgus dans les efforts de flexion du pied, conformément à ce qui a été dit tout à l'heure. On note, enfin, à la suite de la paralysie du jambier antérieur, une hypertrophie de l'extenseur propre du gros

rteil, qui cherche à exercer une suppléance et dont l'intervention s'accuse ar une extension exagérée du gros orteil pendant les efforts de flexion lu pied.

L'*extenseur propre du gros orteil* exerce sur le pied, mais dans une mesure plus faible, la même action que le jambier antérieur.

Long péronier latéral (*nerf musculo-cutané*). — Le *long péronier latéral* est faiblement extenseur du pied. Il est surtout rotateur en dehors et abducteur ; il abaisse le bord interne du pied. Il contribue à maintenir la concavité de la voûte plantaire.

Voici, d'après Duchenne, les troubles fonctionnels importants qui résultent de sa paralysie : 1° le renversement du pied sur son bord interne pendant son extension volontaire; 2° l'aplatissement de la voûte plantaire ; 3° l'impossibilité d'appliquer solidement la saillie sous-métatarsienne sur le sol, et de se tenir solidement en équilibre sur le pied malade; 4° de la fatigue et même de la douleur dans la plante du pied, en avant et en dedans de la malléole externe, après une marche un peu longue; 5° enfin des durillons douloureux qui se développent à la longue sur le bord externe de la plante du pied, surtout au niveau de la tête des deux derniers métatarsiens et au-dessus et en dedans de la première phalange du gros orteil.

La contraction simultanée du triceps sural et du long péronier latéral réalise l'extension directe du pied.

Nous verrons plus loin quelle est la déformation du pied qui résulte de la contracture isolée du long péronier latéral (pied plat valgus douloureux).

Court péronier latéral (*nerf musculo-cutané*). — Adducteur et rotateur du pied en dehors, et antagoniste par là du jambier postérieur auquel nous allons le comparer. Ce muscle fléchit encore le pied préalablement étendu, et étend le pied préalablement fléchi. (Voir JAMBIER POSTÉRIEUR.)

Triceps sural (*nerf sciatique poplité interne*). — Composé de trois chefs qui sont le jumeau interne, le jumeau externe et le soléaire, ce muscle agit sur le pied comme extenseur, adducteur (mouvement autour de l'axe antéro-postérieur du pied) et rotateur en dedans (mouvement autour de l'axe vertical). Par les deux jumeaux, il contribue faiblement à la flexion du genou. Ces deux chefs du triceps se trouvent tendus quand le genou est fixé en extension ; cette position favorise ainsi leur action sur le pied.

Lorsque le triceps sural est paralysé, l'extension du pied est presque complètement abolie, et dépasse difficilement l'angle droit; dans tous les cas, ce mouvement a perdu toute énergie, et il est impossible au malade de soutenir le poids du corps en se tenant sur la pointe du pied; aussi la marche est-elle très gênée. Enfin, au bout d'un certain temps, par suite de la prépondérance du muscle long péronier, le pied se trouve entraîné en abduction et rotation en dehors, et la tête du premier métatarsien s'abaisse anormalement. En même temps, le calcanéum et l'astragale basculent: leur extrémité antérieure s'élève, et le talon accentue sa saillie. Ainsi se constitue la variété de pied bot que Duchenne a dénommée *talus pied creux tordu en dehors*.

Jambier postérieur (*nerf tibial postérieur*). — Le jambier postérieur est adducteur du pied et rotateur en dedans ; il est en outre faiblement extenseur.

Il coopère avec le jambier antérieur à l'adduction du pied. Comme rotateurs du pied, ces deux muscles possèdent une action inverse ; leur contraction simultanée produira donc l'adduction simple. Par contre, ce dernier mouvement

ne pourra s'accomplir sans mélange de rotation, si l'un de ces muscles est paralysé.

A part le jambier postérieur et le court péronier latéral, son antagoniste, tous les muscles capables de porter la pointe du pied soit en dedans, soit en dehors, sont en même temps fléchisseurs ou extenseurs. L'abduction et l'adduction directes sont donc abolies par la paralysie des deux muscles susdits. L'abduction directe est encore possible, à la rigueur, grâce à une contraction simultanée de l'extenseur commun des orteils et du long péronier latéral, mais c'est une abduction insignifiante comme force et comme étendue.

La paralysie prolongée du jambier postérieur engendre un pied bot valgus; celle du court péronier latéral un *pied bot varus*.

Déformations résultant de troubles fonctionnels dans les muscles moteurs du pied. — Duchenne (de Boulogne) [1] a étudié avec soin les déformations qui résultent de la paralysie ou de la contracture des muscles moteurs du pied.

Ces déformations, subordonnées aux fonctions du muscle ou des muscles affectés, offrent des variétés fort nombreuses, qui sont du ressort de l'orthopédie et dans le détail desquelles nous ne saurions entrer. Citons-en quelques-unes, parmi les plus importantes.

Paralysie du triceps sural. — Le long péronier latéral devient l'unique agent de l'extension du pied. Son action prédominante combinée avec celle des extenseurs détermine un *talus pied creux tordu en dehors*.

Paralysie du long péronier latéral. — Les muscles extenseurs et le court péronier latéral entrent en contracture. Il en résulte un *pied plat valgus douloureux*.

Paralysie du jambier antérieur. — Il se forme un *pied bot équin*.

Paralysie de l'extenseur commun des orteils. — Le pied prend à la longue l'attitude de *l'équin direct*.

Paralysie du jambier postérieur et du court péronier latéral. — Le pied prend à la longue l'attitude du *valgus de l'arrière-pied*.

Telle est la gêne produite par ces pieds bots de différentes origines, que Duchenne a été conduit à émettre cette formule paradoxale : « Il vaut mieux avoir perdu tous les muscles moteurs du pied sur la jambe que d'en conserver un certain nombre. »

Muscles qui meuvent les orteils. — Les fonctions de ces muscles rappellent celles des muscles correspondants du membre supérieur. Le *long extenseur des orteils* et le *long extenseur du gros orteil* sont surtout extenseurs des premières phalanges. Le *long fléchisseur des orteils* et le *court fléchisseur* fléchissent les deux dernières phalanges. Les *lombricaux* et les *interosseux*, ainsi que l'*abducteur* et le *court fléchisseur du petit orteil* fléchissent la première phalange et étendent les autres. Ces muscles ont une grande importance dans la marche, car ils achèvent le mouvement de propulsion du corps au moment où le pied va quitter le sol.

L'*abducteur*, l'*adducteur* et le *court fléchisseur du gros orteil* ont, indépendamment de l'adduction et de l'abduction, une action semblable sur le gros orteil.

Lorsque les *extenseurs commun des orteils* et *propre du gros orteil* sont paralysés, la tonicité des autres muscles, principalement des *interosseux*, engendre une flexion permanente des premières phalanges avec extension des autres pha-

[1] DUCHENNE. *Physiol. des mouv.*, pages 415 à 507, *passim*.

langes : c'est ce que Duchenne appelle la « *griffe pied creux* par atrophie des muscles qui s'attachent aux os sésamoïdes du gros orteil et des interosseux du pied ». Si, au contraire, les muscles respectés dans le cas précédent sont paralysés, et inversement, les premières phalanges sont en extension forcée, parfois même subluxées, et les deux autres fléchies, formant griffe. Les parties antérieures de la plante du pied deviennent douloureuses après une station debout prolongée ou après une marche, la face plantaire des orteils cessant de prendre appui sur le sol; mais ces phénomènes douloureux ne sont pas constants. Les orteils prennent une direction rectiligne au lieu de présenter une courbure à concavité inférieure.

Diaphragme (*nerf phrénique*). — La paralysie du diaphragme, bien décrite par Duchenne [1], peut être unilatérale ou bilatérale.

Supposons ce dernier cas. Examinant le malade nu, on constate une dépression de l'épigastre à chaque inspiration, et au contraire une saillie de cette région dans l'expiration, c'est-à-dire précisément l'inverse de ce qui se montre à l'état normal. La palpation confirme les résultats fournis par l'inspection. L'inspiration est gênée; grâce à la suppléance exercée par les autres muscles, la respiration s'accomplit sans grande difficulté tant que le sujet est au repos; quand il marche, au contraire, la dyspnée devient grande. Il en est de même lorsqu'il parle, et plus encore lorsqu'il exécute quelque effort. La défécation, qui demande une forte compression des viscères abdominaux, est difficile.

Les complications pulmonaires sont redoutables et revêtent des allures graves.

La paralysie unilatérale est beaucoup moins sérieuse : elle se reconnaît aisément par le palper, qui révèle des différences caractéristiques dans la manière dont se comportent, à droite et à gauche, la base du thorax et les régions adjacentes de l'abdomen, pendant les mouvements de la respiration.

Muscles moteurs du rachis. — Les muscles qui agissent sur le rachis, soit directement, soit d'une façon plus ou moins indirecte, sont nombreux et variés, et nous ne saurions ici analyser leur action d'une manière explicite. Nous nous bornerons à indiquer les diverses déviations rachidiennes qu'engendrent soit la contracture, soit la paralysie de ces muscles, déviations dont nous avons eu occasion de nous occuper nous-même [2].

Ainsi qu'il est naturel de le penser, c'est dans le cas de lésions musculaires bilatérales symétriques que se produisent des déviations antéro-postérieures : cyphose ou lordose. Au contraire, des lésions musculaires unilatérales, asymétriques, entraînent des scolioses.

Cyphose. — La *paralysie des extenseurs dorsaux et cervicaux* produit une *cyphose dorso-cervicale*, sans lordose lombaire compensatrice. La verticale tirée sur le point le plus saillant peut passer jusqu'à 10 et 15 centimètres en arrière du sacrum. Pour que le centre de gravité ne reste pas en arrière de la base de sustentation, il faut que les cuisses se placent en extension forcée.

La *paralysie des extenseurs du cou* (dont ne font pas partie les extenseurs de la tête) engendre une *cyphose cervicale*. La tête se trouve ainsi portée en avant, d'où un déplacement du centre de gravité dans le même sens. Pour compenser ce déplacement, la tête s'étend fortement sur le cou et de plus il se produit : 1° une lordose dorsale; 2° une exagération légère de la courbure dorso-lombaire.

Electrisation localisée, 2e édit., chap. XVIII, art. 5.

HALLION. *Des déviations vertébrales névropathiques*. Thèse de Paris, 1892.

Lordose. — Fait paradoxal, que Duchenne a mis en évidence et clairement expliqué, une paralysie symétrique des muscles moteurs du rachis lombaire produit la lordose, aussi bien lorsque cette paralysie atteint les extenseurs que lorsqu'elle frappe les fléchisseurs, leurs antagonistes; seulement le mécanisme de la déviation diffère, ainsi que sa forme, dans l'un et l'autre cas.

A l'état normal, dans la station debout, l'équilibre du rachis lombaire est assuré par la contraction simultanée de ces deux groupes antagonistes. Supposons une *paralysie des fléchisseurs*, c'est-à-dire des muscles de la paroi abdominale antérieure : l'ensellure lombaire physiologique s'exagère; le centre de gravité se trouverait rejeté trop en arrière si le bassin, s'inclinant sur les cuisses, ne le ramenait en avant. Dans cette variété, grâce à ce mouvement de bascule du bassin, les apophyses dorsales les plus postérieures sont ramenées suffisamment en avant pour que la verticale tombant de ces apophyses ne passe pas en arrière du sacrum, mais bien *par cet os ou en avant de lui.*

Supposons, au contraire, une *paralysie bilatérale des extenseurs lombaires*, c'est-à-dire des muscles spinaux lombaires. La partie supérieure du tronc tend naturellement à basculer en avant, entraînée par les fléchisseurs lombaires prépondérants. Mais pour contre-balancer l'action de ces derniers, le centre de gravité du corps se porte instinctivement en arrière, et l'équilibre de la partie supérieure du tronc sur sa partie inférieure est obtenu par la lutte entre deux puissances, l'une passive : c'est le poids du tronc qui tend à entraîner celui-ci en arrière, l'autre active : c'est la contraction des muscles abdominaux. Pour que la verticale abaissée du centre de gravité ne tombe pas en arrière de la base de sustentation du corps, il faut que les cuisses s'étendent fortement sur le bassin. Dans cette variété de lordose paralytique, le fil à plomb tombant des apophyses dorsales les plus saillantes passe à une certaine distance *en arrière du sacrum*, contrairement à ce qu'on observe dans la paralysie des fléchisseurs. Cette forme de lordose est habituelle dans beaucoup de myopathies primitives, qui intéressent les masses sacro-lombaires.

Scoliose. — Si la lordose et la cyphose ont été observées surtout, sinon même exclusivement, à la suite de lésions paralytiques, la scoliose, au contraire, est plutôt le résultat d'une contracture. Il existe pourtant des scolioses par paralysie.

Les *scolioses par contractures*, lesquelles sont le plus souvent de nature hystérique, varient suivant les groupes musculaires affectés.

Les contractures atteignent avec une prédilection particulière les *muscles purement fléchisseurs latéraux de la colonne lombaire*, c'est-à-dire le carré des lombes et peut-être les inter-transversaires, muscles qui déterminent une simple flexion latérale de la colonne vertébrale. Les muscles spinaux lombaires, lorsqu'ils se contractent d'un seul côté, infléchissent aussi la colonne vertébrale de ce côté, mais ils produisent en même temps une rotation du rachis, d'où résulte un asymétrie facilement appréciable de la région, un relief exagéré au niveau d'une des gouttières vertébrales. Une déviation dorsale, de sens inverse à la déviation lombaire, s'établit, suivant la règle, pour compenser cette dernière.

Une contracture du trapèze peut entraîner une double déviation de la colonne vertébrale, avec courbure principale supérieure à concavité regardant le muscle contracturé.

Duchenne a observé des exemples bien nets de *scoliose paralytique*. Toute-

fois, il ajoute que les incurvations rachidiennes « sont très peu prononcées », tant que les vertèbres ne sont pas déformées. La paralysie peut frapper soit les muscles spinaux lombaires seuls, soit les muscles spinaux lombaires et dorsaux du même côté. Ces deux groupes musculaires, bien qu'anatomiquement comparables, sont en effet bien indépendants dans leur fonctionnement et dans leurs altérations pathologiques (Duchenne).

Les muscles spinaux lombaires sont-ils seuls affectés, il se produit une scoliose à convexité tournée vers le côté malade, avec courbure de compensation dorsale. Si les muscles spinaux dorsaux participent à la lésion, il se produit une seule et longue courbure latérale lombo-dorsale.

La courbure qui se produit ainsi au niveau des muscles atteints est engendrée par l'action prépondérante des muscles de même nom du côté sain, qui infléchissent la colonne vertébrale de leur côté.

Cette action est un peu différente de celle qu'exercent le carré de lombes et les inter-transversaires, car, ainsi que nous le disions tout à l'heure, ces derniers sont purement et simplement fléchisseurs latéraux. Les spinaux font en outre tourner les vertèbres autour d'un axe vertical, ils attirent à eux les apophyses spineuses, et les corps vertébraux sont déviés vers la convexité de la courbure (Duchenne); il y a rotation du rachis.

Les muscles moteurs de la portion céphalo-cervicale du rachis produisent,

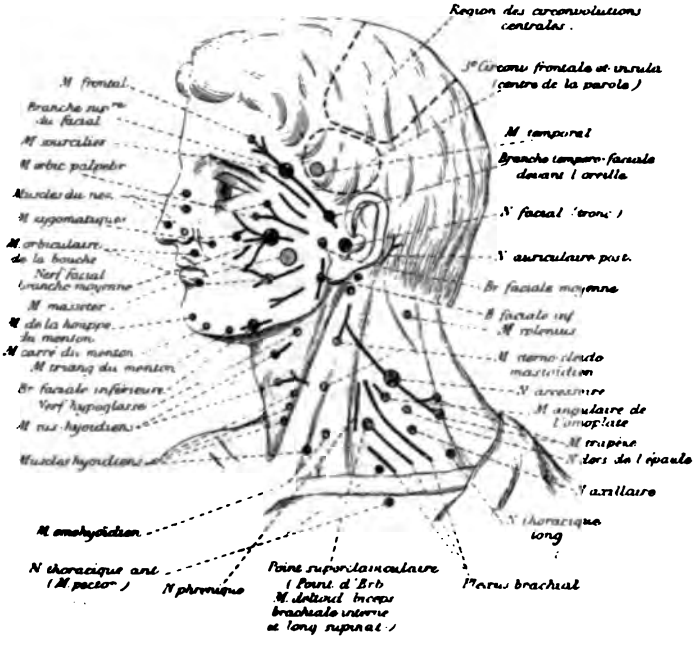


Fig. 68.

par leurs altérations pathologiques, des attitudes vicieuses du cou, de la tête et des épaules sur lesquelles nous aurons à revenir à propos du torticolis [1]. Indiquons ici sommairement l'action des deux principaux : le sterno-cléido-mastoïdien et le splénius. Nous avons déjà parlé du trapèze et de l'angulaire

[1] Voy. l'article TORTICOLIS (paralysie du spinal).

de l'omoplate, muscles qui agissent sur la tête et le cou lorsque leurs insertions inférieures sont fixées.

Sterno-cléido-mastoïdien (*nerf spinal* et *plexus cervical profond*). — Il a pour usage de fléchir la tête, de l'incliner de son côté et de lui imprimer un mouvement de rotation qui fait que la face regarde du côté opposé au muscle contracté. Ainsi que l'a établi Duchenne, ce dernier mouvement est dû plus

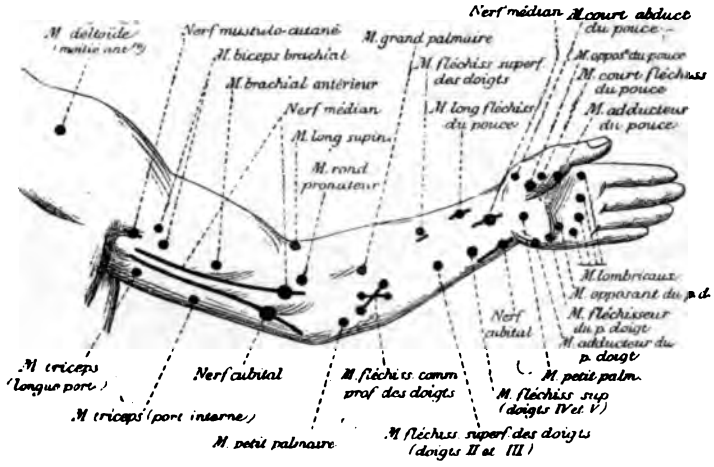


Fig. 69.

spécialement à la portion sternale du muscle, tandis que la portion claviculaire produit surtout l'inclinaison latérale; l'action de ces deux portions est, jusqu'à un certain point, indépendante, mais seulement pour les contractions

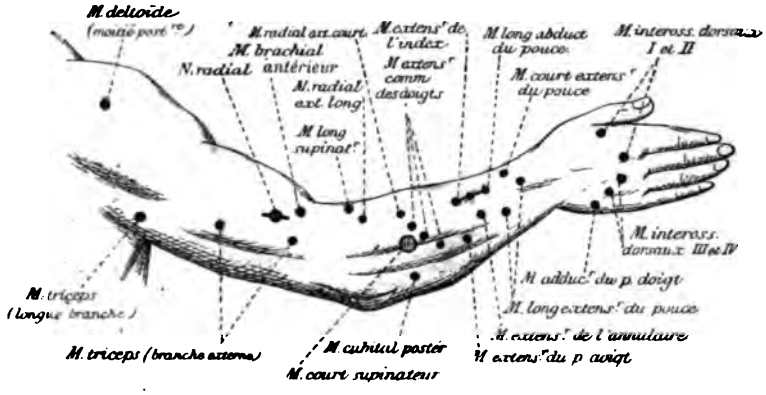


Fig. 70.

modérées. Lorsque la tête est fixée, soit mécaniquement, soit par des contractions musculaires appropriées, le muscle devient inspirateur.

La contraction simultanée des deux muscles sterno-mastoïdiens fléchit la tête directement.

Splénius (*nerfs rachidiens*), — Le splénius imprime à la tête trois mouvements combinés : 1° extension; 2° inclinaison latérale; 3° rotation qui fait regarder la face du côté du muscle contracté. La contraction simultanée des deux splénius produit l'extension simple de la tête.

APPENDICE

I. — Point d'élection pour l'électrisation des nerfs moteurs et des muscles. Duchenne, von Ziemssen, Erb ont indiqué les points spéciaux où il convient

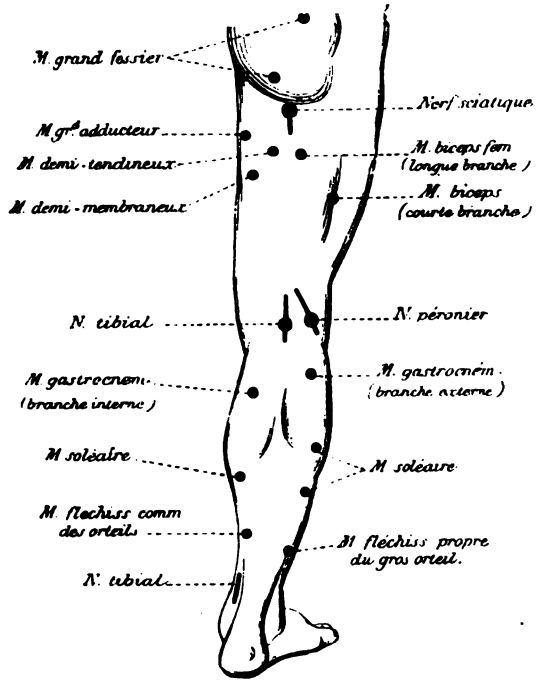


Fig. 71.

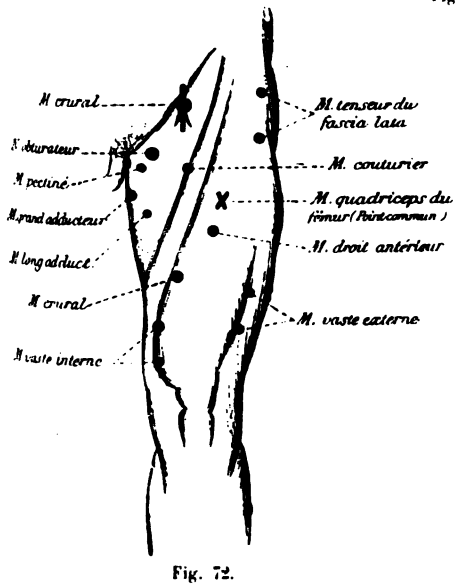


Fig. 72.

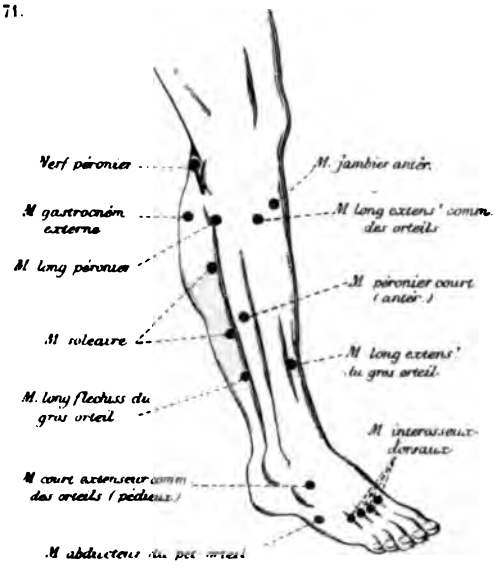


Fig. 73.

de placer les excitateurs pour agir sur un nerf donné ou sur un muscle donné à l'exclusion des autres nerfs et des autres muscles.

Sans entrer dans de longs détails à ce sujet, nous reproduisons ici (fig. 69-75)

les schémas de Erb, qui fournissent les principaux renseignements utiles à connaître. En général, il est nécessaire d'employer pour l'électrisation localisée des électrodes fixes, qui permettent d'agir sur un point précis; il importe en outre d'utiliser, autant que possible, des courants de faible intensité, afin d'éviter les diffusions d'excitation et pour épargner au patient une douleur trop vive.

Certains nerfs, situés profondément, sont assez difficiles à exciter isolément. Tel est le cas pour le nerf phrénique; toutefois on peut atteindre ce nerf avec une fine électrode, le long du bord externe du muscle sterno-cléido-mastoïdien. Le radial n'est pas accessible sur tout son trajet; on le cherchera vers le milieu d'une ligne qui s'étend de l'insertion du deltoïde au condyle externe, en dedans du long supinateur.

Fig. 74.

On conçoit qu'un grand nombre de muscles soient impossibles à exciter seuls, tantôt parce qu'ils sont de faible volume, tantôt parce qu'ils occupent une situation profonde. Divers muscles du membre supérieur sont dans ces conditions.

II. — Variations pathologiques de la courbe de secousse musculaire.

Ainsi que le fait observer M. Mendelsohn [1] la courbe myographique, c'est-à-dire la forme de contraction d'un muscle excité électriquement, n'a été jusqu'à présent que très peu l'objet d'études spéciales. Nous empruntons à cet auteur, qui s'occupe de cette question depuis une vingtaine d'années, les données qui suivent.

D'après lui, toutes les courbes de secousse du muscle à l'état pathologique présentent les quatre types suivants, bien distincts les uns des autres :

1° La *courbe spasmodique*, caractérisée par une période latente très courte, une ascension brusque et une descente longue, lente et plus ou moins déformée (fig. 74).

2° La *courbe paralytique*, caractérisée par un allongement de la période latente et par une diminution de la hauteur de la courbe, la durée et la forme de la secousse restant les mêmes. Cette courbe ne diffère d'une courbe normale que par la diminution de son amplitude, les contours du myogramme étant à peu près les mêmes dans les deux cas. Cependant le sommet, dans la courbe paralytique, est plus arrondi que dans la courbe normale. La figure 74 bis représente une courbe paralytique du biceps brachial du côté paralysé (hémiplégie).

Fig. 74 bis.

3° La *courbe atrophique*, dans laquelle la période latente, la durée de la secousse et celle de la partie ascendante sont allongées tandis que la hauteur du myogramme est notablement diminuée. La figure 75 représente la courbe atrophique du biceps brachial.

4° La *courbe dégénérative* présente tous les caractères de la courbe atrophique avec des ondulations dans sa partie descendante.

[1] *Revue neurologique*, 15 février 1905.

CHAPITRE II

PARALYSIES DES DIFFÉRENTS NERFS

I. — PARALYSIES DES NERFS CRANIENS

I. — *PARALYSIE FACIALE*

Ch. Bell, le premier, en 1825, a fourni une bonne description de la paralysie faciale; aussi Graves a-t-il proposé de donner à cette affection le nom de *paralysie de Bell.* Les auteurs qui suivent complètent le tableau tracé par l'observateur anglais, et ils établissent nettement les caractères respectifs de la paralysie faciale périphérique et de la paralysie faciale d'origine cérébrale.

Dans cet article, nous aurons en vue exclusivement la paralysie périphérique; nous n'aurons à nous occuper de la paralysie de cause cérébrale que pour l'opposer à cette dernière.

Étiologie. — Le *froid* est une cause fréquente de paralysie faciale; parfois la paralysie *a frigore* siège principalement sur le côté du visage qui a été exposé plus directement à l'action d'un courant d'air. Bérard a proposé pour expliquer ces faits la théorie suivante, devenue classique : par suite du refroidissement, le nerf se congestionne; dans le canal de Fallope, inextensible, le nerf démesurément gonflé s'étrangle; la paralysie en résulte. Ce serait là, somme toute, une paralysie par compression (1).

Les *traumatismes* les plus variés peuvent léser le facial. Les opérations chirurgicales (notamment celles qui ont lieu sur la région parotidienne), les fractures du crâne intéressant le rocher entraînent souvent la paralysie du nerf.

Les *lésions du voisinage* agissent soit par compression, soit par propagation d'un processus pathologique au tronc même du nerf. Citons les tumeurs, les abcès, les cicatrices dans la loge parotidienne, les altérations des méninges, les exostoses, les anévrismes de la base du crâne, et mentionnons surtout les altérations du rocher et des cavités auriculaires. La carie du rocher, l'otite moyenne, et même, d'après Craig, une simple accumulation de cérumen dans l'oreille externe, peuvent provoquer la paralysie faciale. Plus d'un cas de soi-disant paralysie *a frigore* pourrait bien, comme on l'a dit, relever d'une otite méconnue. Le nerf n'étant séparé de la caisse du tympan que par une mince lamelle osseuse, on comprend que les lésions de l'oreille moyenne puissent aisément retentir sur lui.

La paralysie faciale doit être attribuée dans certains cas à des *névrites infectieuses :* dans la diphtérie, l'érysipèle, la fièvre typhoïde, la variole, la scarlatine, l'état puerpéral (2), le tétanos (3), les oreillons (4), etc. On l'a vue s'associer à

(1) Mœbius regarde la paralysie faciale dite rhumatismale comme une maladie infectieuse *sui generis.* Sur cette question, voy. Huebschmann. *Neurol. Centralbl.*, 1894, n°s 22 et 23.

(2) Bernhardt. Zur Frage von der Aetiolog. der peripher. Facialis Lähmung. *Berl. klin. Woch.*, 1892.

(3) Lannois. *Revue de méd.* — Behr. *Th. Tübingen.* 1891.

(4) Hirtz. *Soc. méd. des hôp.*, 28 novembre 1901.

l'herpès zoster. Elle est assez fréquente dans la syphilis tertiaire, qui l'engendre par l'intermédiaire des altérations méningées, des gommes occupant le tronc nerveux, des exsudats formés dans le canal de Fallope; mais la syphilis secondaire elle-même peut la compter parmi ses manifestations; fait singulier, la femme serait particulièrement sujette à ce genre d'accidents syphilitiques.

La migraine s'accompagne parfois de paralysie faciale récidivante ([1]).

Assez souvent le zona a précédé ou accompagné la paralysie faciale.

La *polynévrite* respecte habituellement la septième paire; mais cette loi n'est pas absolue, et on a vu la paralysie faciale double se montrer au cours de la névrite multiple (Strümpell ([2]), Savage) ([3]).

Les *intoxications*, du moins l'intoxication saturnine, ont été incriminées.

Les rapports de la paralysie faciale avec les infections expliquent qu'elle puisse apparaître sous forme *épidémique* (Le Quinquis) ([4]).

La *paralysie faciale des nouveau-nés* doit être rangée parmi les paralysies traumatiques; il s'agit d'une contusion du nerf par les parois du bassin et surtout par le forceps; c'est un accident obstétrical et non congénital. Certaines paralysies faciales, cependant, sont à proprement parler congénitales; celles-ci, d'ordinaire, s'accompagnent de paralysies oculaires, et semblent dues à une anomalie bulbaire ([5]).

La multiplicité des causes de la paralysie faciale explique la *fréquence* relativement très grande de l'affection. Ces causes, et notamment le refroidissement, se rencontrent plus souvent chez l'homme que chez la femme, chez l'adulte que chez le vieillard et chez l'enfant. On peut s'expliquer ainsi l'inégalité de fréquence relative suivant le *sexe* et suivant l'*âge*.

L'*hérédité névropathique* et *arthritique* exerce une influence indéniable sur le développement de la paralysie faciale. C'est là un fait plein d'intérêt que M. Neumann a bien mis en lumière. On a même cité des cas d'hérédité similaire (Charcot) ([6]). Il peut toutefois y avoir une prédisposition familiale à la paralysie faciale, en dehors de toute hérédité nerveuse. Divers auteurs contestent l'influence de l'hérédité névropathique ([7]), que d'autres, au contraire, confirment ([8]).

Anatomie pathologique. — Les lésions anatomiques d'où relèvent les paralysies faciales traumatiques, etc., n'ont rien de spécial à la septième paire. Plus intéressante serait l'anatomie pathologique des paralysies *a frigore*; mais les documents font défaut sur ce point. Cependant Minkowski ([9]) eut l'occasion d'étudier un cas de ce genre. Les résultats ne furent pas conformes à la théorie classique : il n'y avait aucune trace de périnévrite, aucune altération du névrilème; bien plus, le nerf était relativement peu touché dans le canal de Fallope; les lésions étaient dégénératives.

1. Rossolimo. *Neurol. Centralbl.*, 16 août 1901.
2. *Neurol. Centralbl.*, 1880, p. 601.
3. *Revue de méd.*, 1891, p. 138.
4. Le Quinquis. Thèse de Bordeaux. 1890.
5. Voir Cabannes. *Revue neurol.*, 1900, p. 101.
6. Voir Charcot. *Leçons du mardi*, 1891.
7. Bernhardt, Braumwell, Hatschek. *Jahrb. f. Psych.*, 1894, p. 57.
8. Rauzier. IVe Congrès de méd. int., Montpellier, avril 1898.
9. *Archiv. f. Psychiatrie*, 1891, XXIII, p. 586. — A. Rueff, *Méd. mod.*, 1891, p. 607.

Symptomatologie. — Émettant des branches collatérales et recevant des anastomoses, le nerf facial n'a pas une constitution identique dans tous les points de son trajet. Aussi, selon le siège des lésions, certains symptômes diffèrent-ils d'un cas à l'autre.

D'après les notions anatomiques, la destruction du nerf au niveau du ganglion géniculé produirait une paralysie de toutes les fonctions du facial. Nous décrirons d'abord ce *type total et complet* et nous indiquerons plus tard les *formes dissociées*, dans lesquelles font défaut tels ou tels symptômes parce que telles ou telles fibres sont respectées.

Branches terminales. Muscles de la face. — Les muscles de la face du côté lésé ont perdu non seulement leur motilité volontaire, mais encore leur tonicité normale; ils sont dans un état permanent de relâchement, il y a rupture de l'équilibre musculaire en vertu duquel la symétrie du visage se maintient. « Dans l'état du repos, dit P. Bérard [1], les traits sont tirés vers le côté sain; la commissure labiale du côté paralysé est plus basse, plus rapprochée de la ligne médiane; la bouche est oblique, et sa partie moyenne ne correspond plus à l'axe du corps; les deux moitiés de la face, en un mot, ne sont plus symétriques. La moitié paralysée est située un peu en avant de la moitié saine. Celle-ci est comme rabougrie, ridée, cachée derrière l'autre; elle paraît avoir moins d'étendue verticale que la moitié paralysée. Dans cette dernière, les traits sont comme étalés; l'œil est plus largement ouvert; il semble plus volumineux que celui du côté opposé. Il suit de là qu'on éprouve au premier abord quelque difficulté à reconnaître les personnes qui viennent d'être atteintes de paralysie faciale: car l'attention de l'observateur se porte plus naturellement sur cette partie de la face qui est plus en avant et dont les dimensions sont plus considérables. » Dans la partie paralysée, les rides s'effacent; suivant l'expression pittoresque de Romberg, la paralysie faciale est le meilleur des cosmétiques pour faire disparaître les signes de vieillesse; malheureusement elle exagère d'un côté ce qu'elle atténue de l'autre, elle ne fait qu'établir entre les deux moitiés du visage un ridicule contraste.

L'asymétrie devient encore plus frappante lorsque le malade rit, lorsqu'il pleure, lorsqu'on l'invite à faire une grimace, à découvrir ses dents.

Certains muscles faciaux ont un rôle dans le fonctionnement des organes qu'ils avoisinent; de là quelques *troubles fonctionnels* résultant de leur impotence. Les lèvres étant paralysées d'un côté, le malade ne peut siffler ni souffler. Même dans l'expiration normale, l'air soulève passivement la moitié devenue inerte; le malade « fume la pipe », comme on dit. L'articulation de certaines lettres, notamment des labiales *b*, *p*, est imparfaite. La préhension des aliments, la succion chez les enfants à la mamelle, sont gênées. Dans la mastication, les aliments s'accumulent entre la gencive et le buccinateur paralysé.

L'aile du nez est attirée passivement par le courant d'air inspiratoire, au lieu de s'écarter activement comme dans l'inspiration normale.

Non seulement les paupières ne se ferment plus volontairement, mais encore le clignement réflexe est aboli. Le muscle de Horner, qui contribue à faciliter l'écoulement des larmes par les points lacrymaux et le canal nasal, a cessé de fonctionner. Les larmes n'humectent plus régulièrement la cornée et s'écoulent

[1] Cité par SAPPEY. *Anatomie*. tome III.

sur la joue (épiphora). L'œil, qui reste ouvert même pendant le sommeil, s'altère parfois d'une manière assez grave; il se produit de la conjonctivite, de la kératite, lésions qui sont ici d'origine purement mécanique et que la fermeture artificielle de l'œil peut faire rapidement disparaître (Spencer Watson). Toutefois, pendant le sommeil, l'écartement palpébral peut devenir insignifiant relativement à ce qu'il est dans l'état de veille, ce qui paraît tenir à l'hypotonicité du releveur palpébral dans le sommeil (N. Vaschide et Vurpas) (1). La paupière supérieure peut encore, parfois, s'abaisser légèrement sous l'influence de la volonté; peut-être faut-il voir là une sorte de *relâchement volontaire* du muscle élévateur des paupières, une diminution volontaire de sa tonicité (Hasse). Par contre, on peut observer, dans le cours de la paralysie faciale, une contracture secondaire du releveur de la paupière supérieure, d'où résulte une exagération considérable et permanente de la fente palpébrale (L. Berger et R. Lœwy) (2).

C. Bell a signalé une rotation du globe de l'œil en haut et en dehors pendant l'effort d'occlusion des paupières, phénomène que M. Bernhardt a dénommé *signe de Ch. Bell*, et dont l'interprétation physiologique a été discutée (3).

La déviation de la langue, souvent observée, est attribuée à la paralysie du stylo-glosse; toutefois, d'après Erb et Hitzig, la langue n'est déviée vers le côté sain que par la commissure de la lèvre du côté paralysé; cette commissure se rapproche en effet de la ligne médiane et vient presser sur le bord de la langue lorsque celle-ci est tirée hors de la bouche.

Il n'est pas rare d'observer dans la paralysie faciale, surtout au moment où la guérison est proche, des *mouvements associés*. C'est ainsi que parfois le malade, lorsqu'il veut rire, ferme involontairement les yeux, ou bien il relève l'angle de la bouche quand on lui commande de fermer l'œil. M. Debove (4) pense qu'en pareil cas les incitations motrices, pour vaincre l'impotence musculaire, prennent une intensité exceptionnelle; de là vient qu'au lieu de se limiter dans le noyau bulbaire du facial à tel ou tel muscle, elles se diffusent dans plusieurs groupes musculaires, et même se propagent, par les commissures médianes, au noyau symétrique, au noyau du côté sain. Il serait donc superflu de faire intervenir une excitabilité anormale de ces noyaux, comme le veut Hitzig.

Ajoutons que l'on observe parfois de légers mouvements, qui apparaissent surtout dans le côté sain et à l'occasion d'excitations locales.

Nous devons encore indiquer un signe observé par Babinski dans l'hémiplégie faciale, qu'elle soit d'origine centrale ou d'origine périphérique et décrit par lui sous la dénomination de *signe du peaucier*. Voici en quoi il consiste : dans certains actes où le muscle peaucier entre en jeu, la contraction de ce muscle est plus énergique du côté sain que du côté paralysé; ce phénomène est particulièrement apparent, tantôt quand le malade ouvre la bouche toute grande, tantôt quand il fléchit la tête et s'oppose au mouvement d'extension qu'on cherche à lui imprimer, tantôt quand le malade siffle, souffle, ou exécute des mouvements de déglutition. Ce signe, d'ailleurs, n'est pas constant.

Nerf auriculaire. — La paralysie des muscles moteurs du pavillon de

(1) *Soc. de biol.*, 14 juin 1903.
(2) *Revue neurol.*, 1903, p. 1144.
(3) Voy. P. Bonnier. *Revue neurol.*, 1898, p. 256.
(4) Debove. *Soc. méd. des hôp.*, 1891. — Achard. *Gaz. des hôp.*, 1891, p. 573.

l'oreille et du muscle occipital ne déterminent, chez l'homme, aucun trouble notable.

Corde du tympan. Sa paralysie. — Il résulte de cette paralysie des altérations du goût et de la sécrétion salivaire.

A. Gustation. — Les altérations du goût siègent sur les deux tiers antérieurs de la langue, d'un seul côté. On peut noter soit une abolition, soit une diminution, soit un retard, soit enfin une perversion des sensations gustatives. On sait que l'accord n'est pas fait sur le rôle de la corde du tympan dans la gustation et sur le trajet des filets nerveux qui suivent cette voie pour aboutir au lingual. Sans entrer dans le détail, nous rappellerons les théories émises, parce qu'elles s'appuient en partie sur des faits cliniques de paralysie faciale. C'est sans doute par des observations nouvelles plus précises, plutôt que par des recherches expérimentales, qu'on parviendra à en établir la valeur respective.

L'hypothèse de Longet, d'après laquelle l'affaiblissement de l'acuité gustative tiendrait à une sécheresse relative de la langue du côté paralysé; celle de Rouget, qui refuse au facial toute participation à la transmission des impressions gustatives, doivent être désormais écartées. Restent des opinions diverses, qu'on peut avec Grasset ranger en trois catégories :

1° Le facial n'exerce sur la gustation qu'une influence indirecte, et cela par une action purement motrice. C'est la théorie de Cl. Bernard; elle est peu vraisemblable.

2° Des fibres centripètes, gustatives, appartiennent à la corde du tympan et se jettent dans le facial, mais pour quitter ensuite ce dernier nerf et aboutir finalement au tronc de la 5e paire; ce seraient des fibres erratiques du trijumeau.

Leur trajet serait : *a*. Lingual, corde du tympan, facial jusqu'au ganglion géniculé, grand nerf pétreux superficiel jusqu'au ganglion sphéno-palatin, trijumeau (Schiff); *b*. Lingual, corde du tympan, trajet centrifuge vers les extrémités du facial, puis rétrogradation dans le trijumeau par des anastomoses périphériques (Stich).

3° Dans la théorie de Lussana, le trajet jusqu'au ganglion géniculé est le même que dans l'hypothèse de Schiff. De là, les fibres gustatives gagnent le bulbe par le nerf intermédiaire de Wrisberg. Pour Mathias Duval, qui se rallie à cette manière de voir, le nerf intermédiaire se rendrait au centre bulbaire du *glosso-pharyngien*, dont il représenterait en définitive une racine erratique.

Pour le moment, les faits cliniques sont encore contradictoires, et leur interprétation difficile; aucune des opinions précédentes n'est encore absolument ni confirmée, ni infirmée. Toutefois, il semble bien établi que les troubles de la gustation appartiennent surtout, sinon exclusivement, aux cas où des altérations résident entre le ganglion géniculé et l'origine de la corde du tympan.

B. Sécrétion salivaire. — Parfois on observe de la sécheresse de la bouche du côté paralysé. Ce phénomène est en rapport avec les fonctions excito-sécrétoires bien connues que la corde du tympan exerce sur les glandes salivaires.

Muscle interne du marteau et muscle de l'étrier. — Le muscle interne du marteau, d'après Voltolini, reçoit des filets du facial. Il semble avoir pour action de tendre la membrane du tympan, et de diminuer par là même l'amplitude de ses vibrations. Il interviendrait lors de la production d'un bruit violent ce serait là un phénomène d'accommodation au son, comparable à celui don

la pupille est l'organe vis-à-vis de la lumière. Le muscle du marteau est-il paralysé, les bruits sont alors trop fortement et même douloureusement perçus. Ce trouble survient fréquemment dans la paralysie faciale; il a été bien étudié notamment par Landouzy. Le mot d'*hyperacousie*, qui sert à le désigner, est impropre, car il s'agit d'une sensation douloureuse accompagnant l'audition, et non, à proprement parler, d'une hyperacuité du pouvoir de perception auditive (Dechambre). Le terme d'audition douloureuse conviendrait mieux.

Les fonctions du muscle de l'étrier, les troubles qui résultent de sa paralysie, sont choses mal connues. Ce muscle est considéré généralement comme un antagoniste du muscle interne du marteau, mais il est à ce sujet des opinions divergentes, et certains auteurs, Erb notamment, attribuent à sa paralysie un rôle prépondérant dans la production de l'hyperacousie (1).

Voile du palais (grand et petit nerfs pétreux superficiels). — Parfois un affaissement du voile du palais du côté atteint, une déviation de la luette, rarement des troubles fonctionnels parmi lesquels le nasonnement, trahissent une participation du voile à la paralysie. Il faut savoir toutefois que le voile du palais n'est pas toujours symétrique, même chez les sujets normaux (2).

Troubles cutanés sensitifs, vaso-moteurs, sudoraux, trophiques. — Parfois on observe des phénomènes douloureux, qui peuvent précéder les manifestations paralytiques, et qui siègent volontiers au niveau de l'oreille ou au voisinage de l'orbite. Exceptionnellement, ils acquièrent une violence considérable, et l'on a affaire à la *paralysie faciale douloureuse* bien décrite par Testaz (thèse de Paris, 1887).

D'après Franckl-Hochwart (3), il serait fréquent de trouver, associée à la paralysie faciale rhumatismale, une hyperesthésie cutanée passagère dans la moitié de la face paralysée; l'auteur a noté le fait 5 fois sur 20 cas. Ajoutons que l'anesthésie n'est pas rare dans le territoire paralysé.

Ces divers phénomènes sensitifs s'expliquent par une participation du trijumeau aux altérations; les filets terminaux de ce nerf s'anastomosent en effet avec ceux du facial, fait que la physiologie expérimentale contribue à confirmer.

Franckl-Hochwart a rencontré, dans un quart des cas, des troubles vaso-moteurs se traduisant par une rougeur légère, par une certaine élévation thermique et par de la bouffissure siégeant surtout aux paupières, symptôme déjà signalé par Broadbent.

M. Straus, comparant le retard de la sudation par la pilocarpine des deux côtés de la face, dans les cas de paralysie faciale périphérique, a constaté un retard de la sudation du côté paralysé; ce phénomène toutefois n'appartient qu'aux formes graves, dans lesquelles la réaction de dégénérescence est manifeste (4).

Windscheid (5) a rapporté deux cas d'hyperhidrose faciale unilatérale coïnci-

(1) Voir Lannois. *Lyon méd.*, 12 juin 1887.

(2) Le voile du palais n'est pas toujours paralysé, ce qui confirmerait l'opinion de Termoyez, que l'innervation du voile du palais est fournie par le vago-spinal. *Soc. fran. d'otologie*, mai 1898.

(3) V. Franckl-Hochwart. Des troubles sensitifs et vaso-moteurs dans la paralysie faciale rhumatismale. *Neurol. Centralbl.*, 1891, p. 290. L'auteur rappelle plusieurs faits du même genre antérieurement signalés.

(4) Straus. *Gaz. méd. de Paris*, 1880, n° 2, 3, 5.

(5) *Münchener med. Wochenschrift*, 1890, n° 50.

dant avec une paralysie faciale périphérique du même côté. Du larmoiement unilatéral a été observé par Franckl [1].

A part un léger amincissement, la peau ne présente aucun trouble de nutrition. Le zona est exceptionnel.

Formes. — *Forme totale et formes partielles.* — Suivant que la paralysie faciale est *totale* ou *partielle*, elle entraîne tout ou partie des symptômes que nous avons étudiés. Le premier cas est exceptionnel, comme nous l'avons dit; la paralysie est généralement partielle, et son type dépend surtout du siège des altérations.

Il suffit de se reporter aux notions anatomiques pour savoir quel groupe de symptômes doit appartenir à une lésion de tel ou tel niveau. Le tableau est d'autant plus complet que la lésion se rapproche davantage du ganglion géniculé.

a) *Entre le trou stylo-mastoïdien et la périphérie.* — Les muscles du visage sont seuls paralysés. Au surplus, la branche supérieure du facial (orbiculaire) ou l'inférieure peuvent êtes atteintes indépendamment.

b) *Partie inférieure du canal de Fallope.* — Le nerf auriculaire postérieur est atteint lui aussi (muscles du pavillon de l'oreille, m. occipital).

c) *Canal de Fallope entre la corde du tympan et le nerf du muscle de l'étrier.* — Il existe des troubles du goût et de la sécrétion salivaire.

d) *Canal de Fallope au-dessous du ganglion géniculé.* — Troubles de l'ouïe; audition douloureuse.

e) *Canal de Faloppe immédiatement au-dessus du nerf grand pétreux superficiel ou au niveau du ganglion géniculé.* — La paralysie du voile du palais s'ajoute. Les symptômes sont au complet.

f) *Au-dessus du ganglion géniculé jusqu'au bulbe.* — Tous les phénomènes précédents se montrent, sauf les troubles de la gustation. Souvent l'abducens, et plus souvent le nerf auditif, sont en même temps lésés.

Telles sont les formes de la paralysie faciale suivant le siège des lésions. Nous avons vu que certaines réserves sont toutefois à faire concernant la signification des troubles gustatifs et auditifs et de la paralysie du voile du palais. Ajoutons qu'une lésion incomplète, où qu'elle siège, peut respecter certains filets, de sorte que la répartition des troubles ne fournit pas toujours une indication précise du point lésé. Parmi les muscles qui échappent parfois à la paralysie faciale, même périphérique, figurent l'orbiculaire des paupières, l'orbiculaire des lèvres. On a expliqué ces faits par l'innervation complémentaire que fournirait le noyau du moteur oculaire commun au premier de ces muscles, et celui de l'hypoglosse au second (Mann) [2]. On peut s'expliquer aussi, par des associations internucléaires, que les essais de fermeture de l'œil puissent déterminer un mouvement du globe oculaire (Negro) [3].

Forme bilatérale; diplégie faciale. — La diplégie faciale est rare. Une paralysie *a frigore* peut atteindre en même temps, ou dans l'espace de quelques jours, les deux côtés de la face. Plus souvent il s'agit d'une lésion bilatérale du rocher, ou d'une altération étendue des méninges crâniennes. L'infection diphté-

(1) *Deutsche med. Woch.*, 15 août 1895, p. 555. — Sur le rôle du facial dans la sécrétion lacrymale, voy. Tribondeau. *Journ. de méd. de Bordeaux*, 3 novembre 1895. — Sur les modifications du goût, et des diverses sécrétions, voy. Koster. *Deutsches Archiv. f. klin. Med.*, 1902, t. LXXII, fasc. 3 et 4.

(2) Anal. in *Revue neurol.*, 1895, p. 585.

(3) *R. Accad. med. di Torino*, novembre 1895.

ritique a pu produire la diplégie faciale (Maringauld). Enfin un hémiplégique par cause cérébrale peut être atteint, par surcroît, d'une paralysie faciale périphérique du côté sain [1].

Le visage revêt une expression singulière: les joues flasques pendent de chaque côté; la lèvre supérieure s'allonge, et la bouche, abaissée démesurément, constamment entr'ouverte, laisse la salive couler sur le menton, de même que les yeux laissent couler les larmes. Pas un mouvement, par un clignement des paupières, pas une ébauche d'expression n'anime ce masque immobile; quand le malade parle, la parole est nasonnée à cause de la paralysie du voile du palais, et difficilement articulée à raison de la paralysie des parois buccales; la mastication est aussi fort difficile. Enfin, c'est chose particulièrement étrange que d'*entendre* un rire que la physionomie n'exprime point.

Formes suivant la gravité. — La paralysie faciale peut être *complète* ou *incomplète*, suivant qu'il s'agit d'une abolition ou d'une diminution de la motilité dans les muscles frappés. Elle peut revêtir des degrés divers de gravité, suivant la cause qui l'a engendrée. Nous allons revenir sur ce point à propos de l'évolution de la paralysie.

On pourrait ajouter qu'il existe des *formes compliquées*, constituées par des *névrites multiples des nerfs crâniens* : en même temps que le facial, la névrite atteint assez souvent le nerf trijumeau; de là, surtout au début, des douleurs, que nous avons signalées tout à l'heure, de l'herpès, qu'on attribuait autrefois à la participation des fibres sensitives et trophiques contenues dans le nerf facial. Parfois le nerf acoustique, le nerf optique, l'oculo-moteur commun, sont eux-mêmes affectés [2].

Marche. Durée. Terminaison. — Comme toutes les paralysies périphériques, la paralysie faciale se comporte d'une façon variable, et son évolution dépend surtout de sa cause. Si le nerf est détruit par une lésion grave du rocher, par exemple, l'affection est incurable. Au contraire, la paralysie faciale obstétricale guérit d'habitude en huit ou quinze jours, sans avoir sérieusement porté entrave à l'allaitement. La paralysie *a frigore* se termine le plus souvent par la guérison, mais sa durée est très variable. Au point de vue de la gravité, Erb distingue trois formes, auxquelles il assigne des réactions électriques particulières. Dans la forme *bénigne*, la réaction de dégénérescence fait défaut; il peut y avoir même, pendant la première semaine, une augmentation d'excitabilité du nerf. S'il en est ainsi, on peut affirmer que la guérison sera complète en deux ou trois semaines. Dans la forme *de moyenne gravité*, on peut observer durant la première semaine cette même augmentation d'excitabilité du tronc nerveux, mais ensuite la scène change, et l'on voit apparaître la réaction partielle de dégénérescence; l'excitabilité du nerf décroît considérablement, tandis que le muscle présente les phénomènes de la réaction de dégénérescence, et en particulier l'hyperexcitabilité pour les courants galvaniques, contrastant avec une diminution d'excitabilité vis-à-vis des courants faradiques. Les caractères

[1] Revue générale du sujet par G. Panegrossi. *Rivista sperim. di Freniatria*, vol. XXIX, mai 1905.

[2] Voy. Hammerschlag. *Club méd. de Vienne*, 7 décembre 1898 (anal. in *Revue neurol.*, 99, p. 515). — Paralysie faciale zostérienne, par Klippel et Aynaud. *Journ. des praticiens*, avril 1899. — Raymond. *Presse méd.*, 1er janvier 1902.

de la réaction de dégénérescence étant indiqués ailleurs avec détail, nous n'y insistons pas davantage ici. Cette forme guérit d'ordinaire en six ou en dix semaines sans laisser de traces. Dans la forme *grave*, il y a réaction complète de dégénérescence, soit immédiatement, soit après un ou deux jours pendant lesquels l'excitabilité du nerf est légèrement augmentée; on voit cette dernière décroître, puis disparaître, et demeurer absente pendant des semaines, des mois, indéfiniment dans les cas incurables. L'excitation du muscle met en évidence les caractères de la réaction de dégénérescence comme dans la forme précédente. En pareil cas, il n'est pas rare que la paralysie dure une année et plus; elle persiste au moins plusieurs mois; elle peut être définitive, et alors le muscle perd toute espèce d'excitabilité, vis-à-vis des courants galvaniques aussi bien que des faradiques. Nous avons vu que les perversions de la sécrétion sudorale provoquée par la pilocarpine (Straus) appartiennent aux paralysies sévères.

La paralysie faciale peut, dans les formes graves, guérir incomplètement, et laisser à sa suite des secousses musculaires, des contractures d'abord partielles, puis plus étendues, qui donnent à la physionomie des expressions diverses suivant les muscles sur lesquels elles prédominent; parfois il subsiste des mouvements associés; enfin il peut exister de l'atrophie des muscles et même de la peau.

M. Bergonié[1] a vu dans un cas de paralysie faciale droite, datant du premier âge, le facial gauche arriver à faire mouvoir les muscles du côté droit de la face les plus voisins de la ligne médiane.

Il n'est pas rare que la paralysie *a frigore* récidive. Cela arrive dans 7 pour 100 des cas, d'après Bernhardt[2]. On n'observe, en général, qu'une seule récidive, et qui apparaît quelques semaines ou quelques années après la première atteinte. Cela laisse planer des doutes sur la réalité d'une immunité conférée par la paralysie faciale considérée comme maladie infectieuse.

Diagnostic. — La paralysie faciale saute aux yeux, pour ainsi dire, et ne saurait guère demeurer inaperçue que chez des vieillards ou chez des enfants très jeunes, dont le masque est peu expressif et peu mobile. Pourtant certaines erreurs possibles doivent être signalées.

On pourrait prendre une contracture faciale (contracture hystérique) pour une paralysie faciale du côté opposé; mais, en pareil cas, on s'assure que la motilité volontaire est intacte du côté qui est paralysé en apparence.

On pourrait croire, quand la paralysie flasque a fait place à de la contracture, que l'affection s'est transposée; la méprise serait grossière.

Le *spasme glosso-labié* des hystériques s'accompagne d'une torsion excessive de la langue; il se distingue franchement de la paralysie faciale avec contractures et secousses musculaires.

Il en est de même du *tic convulsif* de la face. Dans la paralysie faciale, les secousses musculaires, quand elles existent, sont légères, et se montrent surtout à l'occasion d'excitations sensitives ou de mouvements volontaires locaux; dans le tic, les secousses sont plus fortes et surviennent sans cause provocatrice.

La *paralysie faciale double* a quelque analogie d'aspect avec la paralysie

(1) *Soc. de biol.*, 1905, p. 992.
(2) *Neurol. Centralbl.*, 1er février 1899, p. 98.

io-glosso-laryngée et avec la paralysie pseudo-bulbaire. Mais la paralysie io-glosso-laryngée présente une évolution particulière, et surtout elle affecte fondément la déglutition, la phonation, la respiration. Quant à la paralysie udo-bulbaire, elle survient le plus souvent à la suite d'ictus apoplectiques, 'accompagne de phénomènes cérébraux variés.

En somme, il est aisé de reconnaître une paralysie faciale; il ne s'agit guère d'en déterminer la *cause*. Or cette cause peut être d'ordre purement dynaque (hystérie) ou d'ordre organique.

La paralysie faciale *hystérique*, dont la réalité, autrefois mise en doute par arcot, a été établie par Ballet et Chantemesse, se distingue de la paralysie iale organique, ainsi que l'a montré principalement Babinski, par certains actères que nous allons passer en revue : 1° la paralysie faciale hystérique ordinairement une paralysie *systématique*, c'est-à-dire, qu'elle ne porte que un ou plusieurs systèmes de mouvements volontaires que les muscles de la e sont appelés à exécuter (Babinski). Chez tel malade, par exemple, les deux és de la face fonctionnent à peu près de la même façon dans l'acte de parler celui de siffler, tandis que les mouvements unilatéraux sont abolis d'un côté, de ce côté le mouvement d'élévation de la commissure labiale est tout à impossible; 2° les troubles sont rarement limités d'une manière rigoureuse n côté de la face, comme dans la paralysie organique, et de plus, des phénones spasmodiques s'associent généralement dès le début avec les phénomènes alytiques (König, Babinski); 3° dans la paralysie hystérique la tonicité musaire n'est pas troublée: aussi dans l'hémiplégie faciale hystérique ne constaten jamais l'abaissement du sourcil ni l'effacement des plis du front qui dépennt dans la paralysie organique d'une diminution ou d'une abolition de la icité musculaire (Babinski); 4° la présence du signe de Ch. Bell dû à l'assotion d'une altération du nerf facial avec l'intégrité du moteur oculaire comm appartient exclusivement à la paralysie organique, car l'hystérie est absonent incapable de réaliser cette dissociation de mouvements, cette variété synergie (Babinski); 5° la réaction de dégénérescence fait toujours défaut ns la paralysie hystérique; 6° enfin, l'évolution de la paralysie faciale hystéque est capricieuse et n'est pas soumise aux règles de la paralysie organique. Un caractère important a été signalé par M. Babinski : la paralysie faciale stérique est systématique, c'est-à-dire ne porte que sur un ou plusieurs des vers systèmes de mouvements que les muscles sont appelés à exécuter. Le agnostic deviendrait délicat si une paralysie hystérique se superposait à une ralysie organique préexistante (1).

L'hystérie éliminée, la paralysie faciale peut avoir sa cause dans des lésions u cerveau, du bulbe ou du nerf. Bien que la paralysie de cause périphérique laquelle se rattache, comme nous le verrons, la paralysie bulbaire) nous ccupe seule dans cet article, nous devons rappeler sommairement, à propos du iagnostic, les caractères de la paralysie faciale de cause cérébrale.

A. **Paralysie faciale d'origine cérébrale.** — La pathologie et la physiologie lémontrent qu'il existe pour la face une localisation motrice corticale distincte. Celle-ci siège à la partie postérieure de la 2e circonvolution frontale. Les fibres qui la relient au noyau bulbaire passent par la couronne rayonnante de Reil et par le faisceau géniculé de la capsule interne (sauf les fibres correspon-

(1) Voy. A. Gasnier. Thèse de Paris, mars 1895.

dant à l'orbiculaire qui ont peut-être un trajet distinct); plus bas, dans la partie inféro-interne du pédoncule cérébral, elles côtoient les noyaux de l'oculo-moteur commun, puis, parvenues presque en regard des noyaux bulbaires du facial, elles traversent la ligne médiane pour gagner le noyau du côté opposé. Dans tout ce trajet, elles cheminent côte à côte avec le faisceau cortico-bulbaire de l'hypoglosse.

Une lésion portant sur l'un de ces divers points entraîne une paralysie de la face du côté opposé; mais il est rare que la face soit exclusivement frappée. Simultanément, en raison des connexions anatomiques que nous venons de rappeler, on observe souvent une paralysie des membres et presque toujours une paralysie linguale. Si la lésion se trouve dans la partie inféro-interne du pédoncule cérébral, elle peut donner lieu au *syndrome de Weber* (paralysie de l'oculo-moteur du côté de la lésion, hémiplégie du côté opposé). Ces notions permettent non seulement de reconnaître l'origine cérébrale de la paralysie faciale, mais encore de préciser le siège des lésions qui l'ont causée.

Le principal caractère des paralysies de cause cérébrale *est de respecter l'orbiculaire des paupières*, au moins dans la grande majorité des cas. Cependant, d'après Mirallié [1], ce serait là un dogme trop absolu : d'après lui, la paralysie du facial inférieur, dans toute hémiplégie d'origine cérébrale, s'accompagne d'une paralysie du facial supérieur, mais extrêmement atténuée.

Ajoutons qu'on observe en pareil cas l'intégrité des réflexes, l'absence constante de la réaction de dégénérescence et de l'atrophie musculaire, le défaut d'anomalie dans la sécrétion sudorale provoquée par la pilocarpine.

Parfois, dans la paralysie de cause cérébrale, on note la conservation de certains ensembles de mouvements liés aux diverses expressions de la physionomie : le rire, le pleurer peuvent se produire sous l'influence de stimulations psychiques appropriées, et revêtent alors le caractère de mouvements automatiques, sur lesquels la volonté n'a point de prise. Pour que ces phénomènes soient possibles, il semble nécessaire (entre autres conditions), que la lésion siège au-dessus de la couche optique, où réside probablement le centre de coordination de la mimique faciale (Brissaud) [2].

B. **Paralysie de cause bulbaire.** — Le noyau du facial est contigu au noyau de l'abducens. Non loin de ces deux noyaux cheminent les fibres du faisceau pyramidal, répondant aux membres du côté opposé. Aussi voit-on le plus souvent la paralysie faciale de cause bulbaire se combiner avec une paralysie de l'abducens du même côté, et avec une paralysie des membres du côté opposé (*hémiplégie alterne* de Gubler).

Lorsque le noyau bulbaire du facial est altéré, le nerf dégénère en totalité et l'on observe, en pareil cas, les mêmes phénomènes que si le tronc nerveux est directement lésé. Aussi la paralysie faciale d'origine bulbaire peut-elle être considérée comme une variété de la paralysie périphérique, dont il nous reste à indiquer les caractères distinctifs. Toutefois, certains faits cliniques ont semblé confirmer une hypothèse de Mendel, à savoir que, si les fibres de l'orbiculaire figurent parmi celles de la 7e paire, elles ne proviennent pourtant pas du 7e noyau, mais bien du noyau de la 3e paire (Turner, Hughlings Jackson).

C. **Paralysie périphérique proprement dite.** — Les caractères de la paralysie faciale périphérique, par opposition à ceux de la paralysie d'origine cérébrale,

(1) *Arch. de neurol.*, janvier 1899, p. 1.
(2) Brissaud. Le rire et le pleurer spasmodiques. *Revue scientif.*, 13 janvier 1894.

ont les suivants : 1° le facial supérieur est intéressé : l'orbiculaire est paralysé hormis, bien entendu, les cas spéciaux où la lésion porte exclusivement sur la ranche inférieure du facial et non sur le tronc même du nerf); 2° on peut bserver tous les troubles qui appartiennent aux névrites périphériques et qui 'ont rien de particulier au facial : perte des réflexes, réaction de dégénérescence, atrophie musculaire, perversions vaso-motrices, sécrétoires, trophiques.

Il est souvent possible de préciser davantage le siège des lésions, de distinguer les paralysies *intra-crânienne*, *intra-temporale* et *extra-crânienne*, suivant que telle ou telle fonction est affectée ou respectée. Nous avons indiqué, à propos des formes de la paralysie faciale, les éléments de ce diagnostic topographique.

La diplégie faciale peut également être soit supranucléaire, soit nucléaire ou bulbaire, soit périphérique (1).

Pronostic. — Le pronostic ressort de ce qui a été dit; il est variable comme a cause. Nous avons vu combien, d'après Erb, la recherche des réactions électriques est importante pour augurer de l'évolution probable. Il faut savoir néanmoins, comme Charcot l'a fait observer, que dans certains cas la guérison est rapide malgré des réactions électriques graves, et inversement.

Traitement. — La thérapeutique doit avant tout s'adresser, s'il se peut, à la cause elle-même; la médication antisyphilitique, une intervention chirurgicale, un traitement dirigé contre une maladie de l'oreille, conviennent dans certains cas. La salicylate de soude serait indiqué dans le cas de paralysie rhumatismale.

Quoi qu'il en soit, sauf dans les formes absolument bénignes, l'électrothérapie doit être mise en œuvre aussi bien pour abréger la durée de la maladie que pour prévenir l'atrophie des muscles, en attendant que reparaisse la motilité volontaire. Quand la lésion siège dans l'intérieur du crâne ou dans le canal de Fallope, on recommande de faire passer pendant 2 à 5 minutes, trois ou quatre fois par semaine, un courant galvanique entre les deux apophyses mastoïdes, en appliquant de préférence le pôle positif sur le côté malade. Il faut éviter les courants trop intenses, produisant de la douleur ou des vertiges. Par des courants faradiques s'ils sont efficaces, ou par des courants galvaniques dans le cas contraire, on fera contracter successivement plusieurs fois chacun des muscles paralysés, et cela tous les jours ou tous les deux jours, en s'abstenant de prolonger chaque séance au delà de 4 à 5 minutes. Les règles générales du traitement électrothérapique sont d'ailleurs les mêmes pour la paralysie faciale que pour toute autre paralysie périphérique.

Lorsqu'il existe des contractures ou des secousses musculaires, on peut tirer profit des courants galvaniques appliqués sur le nerf, ou d'un massage méthodiquement conduit.

Un traitement chirurgical, proposé par M. J.-L. Faure, a été appliqué par divers chirurgiens : il consiste à anastomoser la branche trapézienne du spinal avec le facial; on possède actuellement 44 observations d'anastomose spino-faciale; les résultats obtenus sont encourageants (2).

(1) Revue générale du sujet, par SAINTON. *Gaz. des hôp.*, 16 novembre 1901.
(2) *Soc. de chirurgie*, 22 juillet 1905.

II. — *PARALYSIE DES NERFS MOTEURS DE L'ŒIL*

Les mouvements des yeux sont sous la dépendance de trois nerfs : l'*oculo-moteur commun*, le *pathétique* et l'*oculo-moteur externe*. Le premier se divise en nombreuses branches destinées aux droits interne, supérieur et inférieur, au petit oblique et au releveur de la paupière, ainsi qu'à la musculature interne de l'œil : sphincter pupillaire et muscle ciliaire. Les deux autres innervent chacun un seul muscle : le pathétique se rend au grand oblique, l'oculo-moteur externe au droit externe.

Soumis à la volonté, les mouvements des yeux sont régis par des *centres corticaux*, mais ni la physiologie expérimentale ni la pathologie cérébrale ne sont parvenues à les localiser définitivement. Ce qu'il y a de certain, c'est que ces centres ne sont pas en rapport avec tel ou tel nerf, avec tel ou tel muscle, mais qu'ils président à des mouvements associés des globes oculaires.

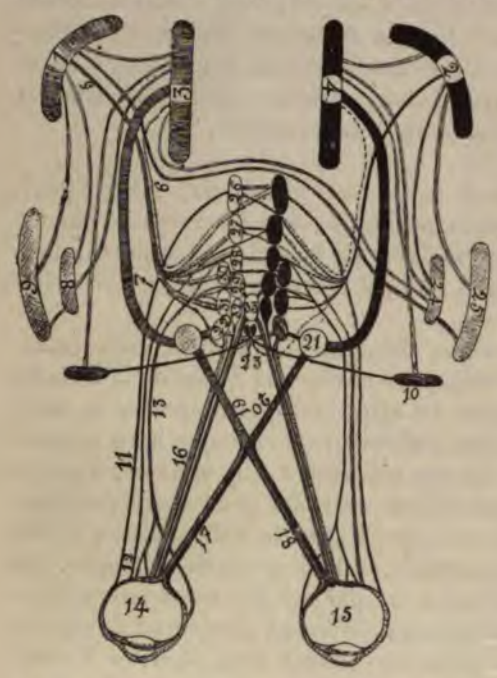


FIG. 76. — Schéma des noyaux moteurs des yeux. 1, 2. Centres oculo-musculaires droit et gauche. — 3, 4. Centres optiques droit et gauche. — 5. Voie des mouvements volontaires des yeux. — 6. Voie des mouvements réflexes des yeux. — 7. Irradiations optiques. — 8, 9. Lobes temporal et fronto-pariétal droits. — 10. Centre du releveur de la paupière supérieure. — 11. N. oculo-moteur externe. — 12. N. pathétique — 13. N. oculo-moteur commun. — 14, 15. Globes oculaires droit et gauche. — 16. Branches pupillaires de l'oculo-moteur commun. — 17, 18. Nerfs optiques droit et gauche. — 19, 20 Bandelettes optiques droite et gauche. — 21. Tubercules quadrijumeaux. — 22. Constricteur de la pupille. — 23. Releveur de la paupière supérieure. — 24, 25. Lobes temporal et fronto-pariétal gauches. — 26. Noyau de l'oculo-moteur externe. — 27. Noyau du pathétique. — 28. Noyau de la branche inferieure. — 29. Noyau de la branche interne. — 30. Noyau de l'oblique inférieur. — 31. Noyau de la branche supérieure. — 32. Noyau de l'accommodation. — 33. Noyau de l'adduction.

Ils sont réunis, par un système de fibres dont la disposition n'est pas mieux connue, à des centres inférieurs, ou *noyaux d'origine* des nerfs de l'œil, groupés sur les parois du troisième ventricule et sous le plancher du quatrième.

Nous reproduisons, d'après la *Revue neurologique* (1893), un schéma de Magnus, commode à consulter.

Le système le plus complexe est celui de la 3e paire. Il mesure 10 millimètres dans sa plus grande longueur et se compose d'une série de noyaux secondaires destinés aux différents filets du l'oculo-moteur commun. Leur ordre de succession et leur disposition exacte, schématisée par Hensen et Völkers chez le chien, par Kahler et Pick chez l'homme, sont loin d'être entièrement élucidés, malgré les recherches de von Gudden, Edinger, Westphal, Siemerling, Perlia, Kölliker. Ce qu'il importe de retenir, c'est que le noyau d'origine de la troisième paire se divise en deux groupes principaux : l'un, supérieur, situé sur les parois latérales

troisième ventricule, est destiné à la musculature intrinsèque de l'œil, hincter irien et muscle ciliaire; l'autre, inférieur, placé sous le plancher du atrième ventricule, fournit les filets qui innervent la musculature extrinsèque. Le noyau de la quatrième paire, situé immédiatement au-dessous du précé-nt, est en connexion intime avec lui.

Celui de la sixième paire, situé beaucoup plus bas, à l'union de la protubé-nce et du bulbe, vers la partie moyenne du quatrième ventricule, est logé dans coude du facial au niveau de l'eminentia teres.

C'est de ces différents noyaux que naissent les trois racines des nerfs moteurs s yeux; ces racines se réunissent en troncs nerveux soit après un trajet direct ' et 6e paires), soit après une décussation totale (4e paire); après un long par-urs à la base du crâne, les trois troncs nerveux se divisent dans l'orbite en ets nombreux destinés aux différents muscles de l'œil.

Cette esquisse anatomique rendra suffisamment compte des différentes formes paralysies oculaires.

Étiologie. — Les paralysies oculaires sont fréquentes, et frappent avec une édilection marquée la troisième et la sixième paire; la paralysie du pathétique t beaucoup plus rare.

Le long trajet des nerfs moteurs de l'œil, l'étendue de leur épanouissement ntral ou périphérique, la multiplicité de leurs rapports orbitaires ou crâniens pliquent la variété des causes qui peuvent donner naissance à leurs paralysies. s causes peuvent les atteindre dans leur trajet intra-cérébral, au niveau de ırs noyaux, enfin dans leur parcours basilaire et orbitaire.

Les causes *cérébrales*, très variées, produisent des paralysies associées dont plus commune est la *déviation conjuguée* des yeux avec ou sans rotation de la e (Prévost, Vulpian, Landouzy), syndrome clinique dont le mécanisme n'est pas core élucidé. La seule paralysie oculaire cérébrale isolée que l'on connaisse t celle du releveur de la paupière supérieure; cette *blépharoptose corticale*, ribuée d'abord exclusivement à des lésions du pli courbe (Landouzy, Grasset), té observée plus tard à la suite d'autres lésions de la zone motrice (Rendu, ipier); sa localisation a besoin d'être confirmée par des recherches nouvelles.

Les paralysies *nucléaires* sont, avant tout, liées aux *maladies du système ner-ux central*. Elles peuvent relever de la poliencéphalite supérieure aiguë ou ronique (Wernicke) et s'accompagner de paralysies d'autres nerfs bulbaires cial, glosso-pharyngien, hypoglosse); causées quelquefois par des hémorra-es ou des tumeurs du plancher du quatrième ventricule, elles sont le plus uvent sous la dépendance du *tabes*, qui occupe une place à part dans l'étiolo-e des paralysies oculaires. La sclérose en plaques, le goitre exophtalmique, la ralysie générale sont également susceptibles de les produire. Parmi les *mala-es générales* et *infectieuses* capables de retentir sur les noyaux d'origine des rfs moteurs de l'œil, il faut citer le diabète, dont les paralysies sont transi-ires, la diphtérie, qui se traduit le plus souvent par de la mydriase et la para-ie de l'accommodation, la scarlatine, le purpura hémorragique et surtout la philis, quoique cette dernière ait une prédilection marquée pour la portion silaire des nerfs oculaires. Les paralysies oculaires produites par différentes *oxications* : tabac, plomb, oxyde de carbone, alcool, viande gâtée, ne sont toujours d'origine nucléaire; leur pathogénie est encore remplie d'obscurité.

Dans leur *parcours à la base du crâne* les nerfs moteurs de l'œil sont exposés

à des *traumatismes* divers, plaies par instruments piquants, par armes à feu, et surtout fractures de la base du crâne et en particulier du rocher. Dans ce dernier cas, c'est l'oculo-moteur externe qui est le plus fréquemment lésé, en raison de ses rapports intimes avec l'arête vive du rocher (Panas) [1]. Les causes de *compression* ne sont pas moins nombreuses; tantôt il s'agit d'hémorragies, d'anévrismes des artères de la base, de thrombose des sinus caverneux, tantôt de tumeurs diverses développées aux dépens du cerveau, des méninges, ou du tissu osseux avoisinant. C'est dans ce groupe que rentrent la méningite tuberculeuse, avec ses exsudats plus ou moins organisés, et la *syphilis*, qui se manifeste sous forme de gommes et de plaques scléro-gommeuses englobant les nerfs moteurs de l'œil à leur émergence de l'isthme de l'encéphale. Cette dernière engendre à elle seule les six dixièmes des paralysies oculaires.

Dans leur trajet *orbitaire* les nerfs moteurs de l'œil peuvent être atteints par une fracture de l'orbite ou une plaie par instrument piquant; à leur passage dans la fente sphénoïdale ils sont spécialement exposés aux nombreuses causes de compression provenant de périostites, gommes, etc., développées aux dépens du squelette. Dans l'orbite ils sont, plus que partout ailleurs, exposés à une inflammation spontanée de leur névrilème, soit consécutivement à un phlegmon du tissu cellulaire, soit sous l'influence du froid. C'est à cette cause que paraissent se rattacher les paralysies rhumatismales; mais cette classe trop nombreuse renferme, sous cette désignation trop large, des paralysies dont l'étiologie reste souvent inexpliquée.

Symptômes. — Les paralysies oculaires présentent deux ordres de symptômes; les uns, *communs* à toutes les paralysies, font toujours partie du tableau symptomatique, quel que soit le nerf paralysé; les autres, *spéciaux* à chaque paralysie, varient suivant qu'il s'agit de la sixième, de la quatrième, de la troisième paire ou de l'une des branches de cette dernière.

Symptômes communs. — Celui qui attire tout d'abord l'attention est le *strabisme*, c'est à-dire la déviation que subit le globe oculaire sous la prédominance d'action du muscle antagoniste. C'est ainsi que, dans la paralysie du droit externe, l'œil est dévié en dedans par l'action du droit interne. La déviation augmente avec le degré de la paralysie; elle s'accompagne d'une *limitation des excursions* du globe oculaire dans le domaine d'action du muscle paralysé. Dans la paralysie du droit externe, par exemple, l'œil peut très bien se mouvoir en dedans, en haut et en bas, mais il est incapable de se porter en dehors. Facile à constater quand la paralysie est complète, à peine appréciable quand il y a parésie légère, le strabisme peut être mis en évidence par la recherche de la *déviation secondaire*. On désigne sous ce nom la déviation que subit l'œil sain pendant que l'on fait fixer l'œil paralysé. Supposons par exemple une paralysie du droit externe gauche; lorsque l'œil droit fixe, l'œil gauche présente une déviation en dedans d'un certain degré; vient-on, au contraire, à faire fixer l'œil gauche, l'œil droit se dévie en dedans d'une quantité beaucoup plus marquée. C'est que, dans la fixation avec l'œil paralysé, le malade est obligé de demander un effort considérable à son droit externe gauche, effort qui se transmet avec la même intensité au muscle synergique de l'œil opposé, c'est-à-dire au droit interne droit, lequel attire violemment l'œil correspondant en dedans. Dans toute paralysie oculaire, — contrairement à ce qui se passe dans le strabisme

[1] PANAS. *Arch. d'ophtalm.*, t. I, p. 3, 1880-1881.

concomitant — la déviation secondaire est supérieure à la déviation primitive; la paralysie siège donc toujours sur l'œil le moins dévié pendant la fixation.

Une conséquence toute naturelle du strabisme est la *diplopie*.

En effet, pour que la vision binoculaire d'un objet soit simple, la perception unique, il faut que, dans les deux rétines, l'image de cet objet se forme en deux régions physiologiquement correspondantes. Supposons une déviation de l'œil droit : alors, tandis que sur la rétine gauche l'image de l'objet se forme dans la région où elle doit normalement se former, elle se forme, au contraire, sur la rétine droite, en un point qui, normalement, serait impressionné par un autre objet, occupant un lieu différent de l'espace. De là une illusion facile à comprendre : l'œil gauche voit, si l'on peut ainsi parler, l'objet dans la direction réelle qui lui appartient, et l'œil droit croit voir le même objet dans une autre direction. Chaque œil fournit une image séparément perçue : l'œil sain fournit une *image vraie*, c'est-à-dire répondant à la véritable situation de l'objet, et l'œil dévié fournit une *fausse image*.

Sans entrer dans les détails de la physiologie pathologique, on peut faire tenir dans une formule assez simple les lois qui régissent l'erreur de localisation de la fausse image. Soit une ligne verticale partageant en deux moitiés symétriques la pupille de l'œil malade. Cette ligne indiquera naturellement, par ses déplacements, les déplacements du globe oculaire par rapport à sa position normale; elle se portera en dehors ou en dedans, en haut ou en bas; elle penchera soit en dedans, soit en dehors, suivant le sens des déviations et des rotations pathologiques subies par le globe de l'œil. Cette ligne de repère étant donnée, son vice de position étant connu, on peut dire que l'image fournie par l'œil malade *se comporte d'une manière inverse*. Par exemple, dans la paralysie du grand oblique du côté droit, cette ligne, surtout dans certaines directions du regard, se porte en haut et en dedans, c'est-à-dire en haut et à gauche, et se penche en dehors, c'est-à-dire vers la droite; dès lors l'image fournie par l'œil dévié, par rapport à l'image fournie par l'œil sain, autrement dit la fausse image, par rapport à l'image vraie, est abaissée, portée à droite, et penchée vers la gauche. La même formule est valable pour toutes les variétés de strabisme. Dans le strabisme convergent la diplopie est *homonyme* ou *directe;* l'image est déviée vers le côté correspondant à l'œil du côté malade. Dans le strabisme divergent elle est *croisée;* l'image de l'œil gauche est placée à droite de celle de l'œil droit et *vice versa*. Lorsqu'il y a diplopie dans le sens vertical, l'imags la plus haute appartient à l'œil dévié en bas et réciproquement.

La perturbation apportée dans la localisation des images rétiniennes donne lieu à un symptôme intéressant, c'est la *fausse projection*. Le malade fixant avec son œil paralysé se trompe sur la position des objets, qu'il projette dans la direction du muscle paralysé. Ce phénomène est mis en évidence par l'épreuve de l'*orientation*. Très accusée au début des paralysies oculaires, la fausse projection peut donner lieu à un véritable vertige oculaire et s'accompagner de céphalalgie et même de vomissements.

Comme conséquence de ces signes subjectifs on observe une *attitude compensatrice*. Le malade exécute instinctivement une rotation de la tête destinée à suppléer à l'action du muscle paralysé. Il tourne la tête à droite, si son droit externe est paralysé; il la renverse en arrière ou l'incline en avant, suivant que la paralysie siège sur les élévateurs ou les abaisseurs.

Symptômes spéciaux. — Ils varient avec la paralysie de chacun des nerfs

moteurs de l'œil, à laquelle ils impriment une physionomie particulière.

I. **Paralysie de la 3e paire.** — Elle est *totale* si le nerf tout entier est paralysé, *partielle* si la lésion n'atteint que quelques-uns de ses noyaux ou de ses branches.

Paralysie totale. — Elle se manifeste par un ensemble de signes *physiques* et de signes *fonctionnels*.

Signes physiques. — Celui qui frappe tout d'abord est le *ptosis*, ou chute de la paupière supérieure. Tantôt cette dernière recouvre complètement le globe oculaire, tantôt elle ne cache qu'une partie. Pour suppléer à la paralysie du releveur de la paupière, le malade a recours à son muscle sourcilier; en contractant énergiquement ce dernier, il parvient à masquer dans une certaine mesure son ptosis. Cet artifice se révèle à l'observateur par le plissement du front; une pression énergique au-dessus du sourcil, en empêchant l'action du sourcilier, permet de juger du degré réel de la paralysie.

Le globe oculaire présente une *déviation* en dehors et en bas (strabisme divergent et deorsum-vergent). Il ne peut se mouvoir ni en dedans (paralysie du droit interne), ni en haut (paralysie du droit supérieur), ni en bas (paralysie du droit inférieur), mais il conserve encore un léger mouvement de rotation en bas et en dehors, dû à l'action du grand oblique.

Il existe une *mydriase* moyenne. La pupille a perdu toute réaction à la lumière ou à l'accommodation : elle peut cependant réagir sous l'influence de l'atropine, qui produit une dilatation beaucoup plus grande.

Le malade présente une attitude caractéristique. Il renverse la tête en arrière pour obvier au ptosis, et tourne la tête du côté sain pour compenser son strabisme divergent.

Signes fonctionnels. — Le plus important est la *diplopie croisée*; l'image de l'œil malade ou fausse image est située du côté opposé à l'œil paralysé ; elle est en même temps plus haute que celle de l'œil sain.

La paralysie du muscle ciliaire a pour conséquence l'*abolition de l'accommodation* : le malade, dont la vue reste normale dans la vision éloignée, ne peut plus distinguer nettement les objets rapprochés. C'est ainsi que la lecture et l'écriture deviennent impossibles. Ce trouble fonctionnel diminue d'importance avec l'âge, en se confondant avec la presbytie physiologique.

Enfin la *fausse projection* est très marquée; quand le malade regarde avec son œil paralysé, les objets semblent se déplacer du côté sain; il en résulte une sensation vertigineuse des plus désagréables, à laquelle il se soustrait en cachant son œil malade, soit avec la main, soit au moyen d'un bandeau.

Paralysie partielle. — Elle peut être produite par les lésions des noyaux ou des branches. Chacun des muscles moteurs peut être paralysé isolément.

La paralysie du *droit interne* se révèle par un strabisme divergent et la limitation des excursions de l'œil en dedans. La diplopie est croisée et les images sont situées à la même hauteur. La tête est tournée du côté du muscle paralysé, autour de son axe vertical.

La paralysie du *droit supérieur* est caractérisée par un strabisme inférieur. La diplopie se produit dans la partie supérieure du champ de regard. Les doubles images sont superposées et légèrement croisées, l'image de l'œil malade est plus haute et inclinée du côté sain. Pour éviter la diplopie le malade renverse la tête en arrière. Dans le regard en haut il se produit un mouvement associé exagéré, du releveur de la paupière supérieure.

La paralysie du *droit inférieur* se manifeste par une déviation de l'œil en haut et un peu en dehors. La diplopie apparaît surtout dans la partie inférieure du champ de regard, quand le malade regarde à ses pieds, dans l'acte de monter l'escalier par exemple. Les doubles images sont superposées et légèrement croisées: celle de l'œil malade est plus basse. Pour éviter la diplopie, le malade baisse la tête.

Enfin, dans la paralysie de l'*oblique inférieur*, l'œil est dirigé en bas et en dedans. La diplopie se manifeste dans la partie supérieure du champ de regard; les doubles images sont homonymes et superposées; celle de l'œil malade est plus haute. Pour éviter la diplopie, le malade tourne la tête en haut et légèrement du côté sain.

Les paralysies isolées ne constituent qu'un aspect clinique des paralysies partielles de la troisième paire, et il n'est pas rare d'observer à côté d'elles des paralysies portant sur plusieurs branches à la fois; telles sont les paralysies du droit interne et du droit supérieur, du droit inférieur et du petit oblique. Leur symptomatologie, plus complexe, a sa place dans les traités spéciaux.

II. **Paralysie de la 4e paire.** — Beaucoup plus rare que la paralysie de la 3e ou la 6e paire, elle n'affecte qu'un seul muscle, l'*oblique supérieur*. Les symptômes sont peu apparents et il faut un examen attentif des excursions de l'œil et surtout de la diplopie pour en déceler l'existence.

Le globe oculaire est dévié en haut et en dedans; la déviation devient plus apparente dans l'adduction. La diplopie n'existe que dans la partie inférieure du champ de regard. Les doubles images sont superposées et légèrement homonymes; celle de l'œil malade est plus basse et paraît en même temps plus rapprochée.

Pour éviter la diplopie, le malade incline la face en bas et vers le côté sain, ou bien il place l'objet qu'il veut fixer en haut et en dehors.

III. **Paralysie de la 6e paire.** — Aussi fréquente que la paralysie de la 3e paire, n'atteignant qu'un seul muscle, le droit externe, elle est facile à reconnaître au strabisme convergent, toujours très apparent, qui en est la conséquence. Les mouvements de l'œil sont limités en dehors. La déviation secondaire se manifeste par un strabisme convergent très marqué de l'œil sain. La diplopie est des plus nettes; elle est homonyme et les doubles images sont parallèles et situées à la même hauteur; leur écartement augmente dans le regard en dehors du côté de l'œil paralysé.

Le malade évite la diplopie en tournant la tête du côté de l'œil malade.

La paralysie de la 4e paire est le type de la paralysie oculaire *a frigore*; elle est également caractéristique des fractures du rocher; enfin sa fréquence dans le tabes, et en particulier dans la période préataxique de ce dernier, égale celle de la 3e paire.

Formes. — Au point de vue clinique, les paralysies oculaires offrent une grande variété d'aspect. Dans les cas les plus simples et, d'ailleurs, les plus fréquents, un seul nerf est paralysé et le tableau symptomatique, très net, se déduit aisément de l'action physiologique du nerf intéressé. Mais la clinique présente souvent des formes beaucoup plus complexes, caractérisées les unes par la paralysie simultanée de différents nerfs (ophtalmoplégies), les autres par la lésion isolée de certaines branches, les dernières enfin par la perte de certains mouvements associés. D'autre part, les différents facteurs étiologiques impriment à leur tour une physionomie spéciale à certaines paralysies, soit en modi-

fiant leur évolution, soit en ajoutant à leurs symptômes oculaires les signes des affections causales dont elles relèvent.

Nous avons déjà vu que plusieurs branches de la 3e paire peuvent être atteintes à la fois; ces paralysies du droit interne et du droit supérieur, du droit inférieur et du petit oblique sont souvent le premier terme de paralysies plus complexes qui finissent par envahir toute la musculature des yeux et auxquelles on a donné le nom d'ophtalmoplégies.

Il y *ophtalmoplégie* (1) quand la paralysie atteint tous les muscles de l'œil ou tout au moins des muscles innervés par deux nerfs différents, l'un des deux étant presque toujours l'oculo-moteur commun. On peut distinguer plusieurs formes.

Dans l'ophtalmoplégie externe (Hutchinson, Mauthner), extérieure ou extrinsèque (Panas), la paralysie occupe tous les muscles extrinsèques de l'œil.

L'ophtalmoplégie interne, intérieure ou intrinsèque est caractérisée par la paralysie du muscle ciliaire et du sphincter irien.

Enfin, il y a ophtalmoplégie totale ou mixte quand les musculaires interne et externe sont simultanément atteints.

Au point de vue de leur siège, on peut diviser les ophtalmoplégies en *nucléaires*, *radiculaires*, *basilaires* et *orbitaires*. La plus importante est l'ophtalmoplégie *nucléaire*. L'ophtalmoplégie externe, d'origine nucléaire, est en général bilatérale et se caractérise par le *facies d'Hutchinson*. Les paupières, demi-tombantes, recouvrent en partie la cornée et donnent au malade un aspect endormi. Pour remédier au ptosis, le frontal et le sourcilier se contractent énergiquement; le front est plissé et les sourcils arqués. En soulevant les paupières, on aperçoit les globes oculaires immobiles « comme figés dans de la cire » (Benedickt). Le regard est vague et les yeux ne peuvent exécuter le moindre mouvement.

L'abolition des mouvements des yeux se fait lentement et graduellement; elle atteint successivement, sans ordre déterminé, les divers muscles moteurs des globes oculaires. Elle est précédée d'une parésie particulière moins prononcée après le repos de la nuit. Il n'y a pas de phénomènes réactionnels cérébraux; les réflexes pupillaire et accommodatif sont intacts.

L'ophtalmoplégie intérieure est caractérisée par une mydriase moyenne. La pupille ne réagit ni à la lumière, ni à l'accommodation, ni à la convergence. Le muscle ciliaire étant également paralysé, l'accommodation est abolie.

Au point de vue de sa marche, l'ophtalmoplégie nucléaire est aiguë ou chronique.

Dans la forme *chronique*, tantôt l'ophtalmoplégie reste *stationnaire* et constitue une affection isolée sans retentissement sur la santé générale, tantôt elle devient *progressive* et se complique de phénomènes *bulbaires* (polyurie, glycosurie, albuminurie, paralysie labio-glosso-laryngée) ou *médullaires* (atrophie musculaire progressive).

La forme *aiguë*, beaucoup plus grave, s'accompagne rapidement de complications bulbaires redoutables ou d'accidents cérébraux graves : vertiges, céphalalgie, vomissements, etc., qui entraînent la mort du malade à bref délai.

Sous le nom de *paralysies associées*, M. Parinaud (2) a décrit des paralysies oculaires caractérisées par la suppression d'un mouvement commun aux deux

(1) Sauvineau. *Pathogénie et diagnostic des ophtalmoplégies*. Thèse de Paris, 1892.
(2) Parinaud. *Arch. de neurol.*, 1883.

yeux; telles sont les paralysies des mouvements de latéralité (droit interne d'un côté et droit externe du côté opposé), des mouvements d'élévation (droits supérieurs) ou d'abaissement (droits inférieurs) du globe oculaire. La plus fréquente est la paralysie de la convergence caractérisée par ce fait que les droits internes ont conservé leur action pour tous les mouvements des yeux, mais ne peuvent se contracter simultanément dans la fixation des objets rapprochés.

Les *paralysies oculaires du tabes* se rencontrent de préférence dans la période préataxique. Elles se placent ainsi parmi les signes avant-coureurs de la sclérose des cordons postérieurs. Elles sont caractérisées par leur début brusque, leur dissociation fréquente (paralysies partielles de la troisième paire), leur prédilection pour la pupille (signe d'Argyll Robertson), leur durée essentiellement variable, leur évolution irrégulière et leur guérison spontanée. Mais il faut savoir qu'à côté de ces formes légères et fugaces, sujettes à récidives, probablement causées par des névrites périphériques, on observe, à une période plus avancée de l'ataxie, des paralysies oculaires persistantes et incurables dues à l'altération des noyaux des nerfs moteurs.

Les *paralysies oculaires syphilitiques* ont un début progressif et une marche lente. Rarement nucléaires, elles ont une prédilection marquée pour la troisième paire et se présentent sous forme de paralysies totales de l'oculo-moteur commun. Elle cèdent le plus souvent au traitement spécifique.

La *paralysie migraineuse* (migraine ophtalmoplégique) est une paralysie totale de la troisième paire précédée ou accompagnée des symptômes de la migraine, hémicrânie, vomissements. Sa durée est de trois ou quatre jours. Elle est essentiellement sujette à récidiver (paralysie oculo-motrice récidivante).

Quant à l'hystérie, elle produit surtout des spasmes des muscles de l'œil. Cependant il existe des observations de paralysies hystériques de la troisième paire, et Ballet a décrit une ophtalmoplégie hystérique caractérisée par la perte des mouvements intentionnels du globe oculaire avec conservation des mouvements réflexes ou automatiques.

Enfin, il existe des paralysies oculaires *périphériques*. Le plus souvent elles sont causées par une névrite; dans des cas plus rares elles relèvent de lésions tuberculeuses ou syphilitiques des troncs nerveux. Les mieux connues de ces névrites périphériques sont celles du tabes (Dejerine), de la diphtérie (Mendel), du diabète et celles qui accompagnent les polynévrites d'ordre infectieux ou d'étiologie mal définie. Leur caractère principal est leur tendance naturelle à la guérison.

Benoit [1] a attiré l'attention sur la fréquence des troubles du nerf trijumeau au cours des paralysies oculo-motrices, que celles-ci soient de cause centrale ou de cause périphérique.

Diagnostic. — Les paralysies oculaires doivent être différenciées des affections similaires. Leur existence une fois reconnue, il restera à en déterminer l'*espèce*, le *siège*, la *cause*, enfin la *valeur séméiologique*.

Diagnostic différentiel. — On ne confondra pas le strabisme produit par une paralysie oculaire avec le *strabisme concomitant*. Dans ce dernier il y a conservation des mouvements du globe dans toutes les directions et absence de

[1] *Revue de méd.*, 1895, nos 7 et 8.

diplopie: de plus la déviation secondaire de l'œil sain est égale à la déviation de de l'œil malade.

Une paralysie oculaire peut être simulée par un *spasme* du muscle antagoniste. C'est le cas dans l'hystérie, dont une des manifestations les plus fréquentes, dans le domaine qui nous occupe, est le *blépharospasme*, ou *ptosis pseudo-paralytique*. Il se distingue du ptosis vrai par les frémissements convulsifs de la paupière et la résistance que cette dernière offre au doigt qui la soulève. Le sourcil est abaissé au lieu d'être tiré en haut par l'action du muscle frontal. Enfin la présence d'autres symptômes, anesthésie conjonctivale, amblyopie ou amaurose hystérique, permet d'établir facilement le diagnostic.

Quelques auteurs ont prétendu que l'hystérie pouvait donner naissance à une véritable paralysie de la 3e et de la 4e paire. Mais cette opinion semble erronée à Babinski. Celui-ci a montré que la mydriase et l'immobilité pupillaire, signes de la paralysie complète de la 5e paire, ne pouvaient être reproduits par la suggestion et que la suggestion était incapable de réaliser un strabisme et une diplopie ayant les caractères spéciaux qui appartiennent à la paralysie du moteur oculaire commun et du moteur oculaire externe.

Diagnostic du nerf et du muscle paralysé. — Il se fonde sur la déviation du globe oculaire et la limitation de ses excursions, la nature de la diplopie, l'attitude du malade. Facile quand la paralysie est isolée (paralysie de la 6e paire, par exemple), il peut offrir de grandes difficultés quand il s'agit de paralysies partielles ou d'ophtalmoplégies à leur début. C'est dans ce cas qu'il faut recourir à la recherche de la déviation secondaire et analyser à fond la position respective des doubles images dans les différents mouvements des yeux.

Diagnostic du siège de la lésion. — Les paralysies oculaires d'origine *intracérébrale* se manifestent par une déviation conjuguée des yeux et il ne semble guère possible actuellement de maintenir l'existence de paralysies isolées, causées uniquement par une lésion corticale. L'absence de notions exactes sur le trajet des fibres qui relient les noyaux à l'écorce, aussi bien que sur le territoire cortical où ces fibres aboutissent, ne permet pas d'assigner un siège précis aux déviations oculaires d'origine cérébrale.

L'origine *nucléaire* d'une paralysie oculaire est, en général, facile à diagnostiquer. Le plus souvent on se trouve en présence d'une ophtalmoplégie extérieure; dans ce cas l'intégrité de l'accommodation et du sphincter irien permet de placer le siège de la lésion dans les noyaux. La marche spéciale de l'affection : abolition lente et graduelle des mouvements des yeux, parésie spéciale du début (Mauthner) et facies d'Hutchinson, ainsi que la présence d'autres symptômes bulbaires: paralysie labio-glosso-laryngée, glycosurie, polyurie, confirment le diagnostic.

Si l'ophtalmoplégie est mixte, il devient plus difficile de la distinguer d'une paralysie basilaire. C'est l'allure générale de l'affection plutôt que les symptômes paralytiques considérés en eux-mêmes qui permettent d'établir cette distinction, et l'on attachera une importance particulière à certains signes signalés par Gayet et Wernicke : tendance invincible au sommeil, faiblesse musculaire généralisée.

Les paralysies oculaires d'origine *pédonculaire* ne se présentent pas toujours sous le même aspect. La mieux connue est la paralysie alterne de l'oculo-moteur ou syndrome de Weber, caractérisée par la paralysie de la 3e paire d'un côté, et la paralysie de la face et des membres du côté opposé. Dans ce cas l'oculo-moteur commun est lésé en totalité à sa sortie du pédoncule. Dans l'étage

supérieur, au contraire, les différents filets destinés à l'iris et au muscle ciliaire n'ont pas encore rejoint les filets des muscles extrinsèques; une lésion portant en ce point est, par conséquent, susceptible de produire une paralysie partielle, en respectant, comme une lésion nucléaire, la musculature extrinsèque de l'œil.

Les paralysies *basilaires*, qu'elles atteignent un seul nerf, tous les nerfs d'un seul côté, ou les nerfs des deux côtés, ont pour caractère commun d'être des paralysies *totales*. Faciles à diagnostiquer quand elles affectent un seul nerf, oculo-moteur commun ou oculo-moteur externe, elles présentent plus de difficulté quand elles se présentent sous forme d'ophtalmoplégie. L'ophtalmoplégie basilaire est toujours *mixte*. Elle s'accompagne de phénomènes réactionnels cérébraux marqués (céphalalgie, vomissements), mais les signes les plus importants pour le diagnostic sont fournis par les altérations concomitantes des nerfs optiques et olfactifs, entraînant, les unes, de l'hémianopsie homonyme ou temporale, de la névrite optique, de l'amblyopie et de l'amaurose d'un œil; les autres, l'abolition complète de l'odorat d'un côté.

Les paralysies *orbitaires* sont toujours unilatérales et se reconnaissent à ce qu'elles frappent soit une branche isolée de l'oculo-moteur commun (branche du droit supérieur et du releveur), soit la 4e paire ou la 6e séparément. La paralysie est toujours en rapport avec la distribution des filets nerveux dans l'orbite: elle affecte la musculature interne de l'œil quand il s'agit de la 3e paire; enfin elle s'accompagne souvent de troubles de la sensibilité dans le domaine des différentes branches du trijumeau en rapport avec les nerfs moteurs de l'œil. Quand la paralysie envahit tous les muscles de l'œil en produisant une ophtalmoplégie complète, l'origine orbitaire de cette ophtalmoplégie est décelée par une exophtalmie plus ou moins marquée, de l'œdème des paupières, du chémosis, enfin des troubles de la sensibilité dans la sphère de la branche ophtalmique.

Diagnostic de la cause. — En grande partie subordonné à celui du siège, il se fonde surtout sur la marche de l'affection et les symptômes concomitants de l'affection causale. Le siège de la paralysie oculaire une fois précisé, il faut passer en revue les différentes affections capables de léser les nerfs oculaires en tel ou tel point de leur long parcours. On recherchera avec soin les signes d'une affection nerveuse et surtout du tabes; les antécédents syphilitiques, l'existence d'une maladie générale infectieuse, d'une fracture du crâne, d'une plaie de l'orbite permettront, suivant les cas, de déterminer la vraie cause d'une paralysie oculaire.

Valeur séméiologique des paralysies oculaires. — Outre l'intérêt qui s'attache à leur étude, les paralysies oculaires acquièrent une importance toute spéciale par les indications qu'elles peuvent fournir sur diverses affections nerveuses ou générales.

Apparaissant au début du tabes, comme signe avant-coureur, elles font diagnosticquer cette affection avant l'apparition de tout autre symptôme et fournissent des indications tout aussi précieuses sur l'existence d'une syphilis cérébrale, d'une infection bulbaire ou pédonculaire. Dans d'autres circonstances elles permettent de préciser le siège d'une fracture, d'une tumeur ou d'une hémorragie de la base, d'une lésion orbitaire. Le strabisme et la diplopie sont des symptômes importants de la méningite tuberculeuse; la mydriase et la paralysie de l'accommodation confirment quelquefois la nature diphtéritique d'une angine légère.

Pronostic. — Il est entièrement subordonné à la cause de la paralysie oculaire. Les paralysies nucléaires ne guérissent pas, et si elles sont le plus souvent compatibles avec l'existence, il est un certain nombre de formes graves susceptibles d'entraîner une terminaison fatale à bref délai. Nous avons déjà insisté sur la terminaison variable des paralysies tabétiques suivant qu'il s'agit d'une lésion des nerfs ou de leurs noyaux. Les paralysies syphilitiques sont heureusement influencées par le traitement. On comprend qu'une tumeur maligne, une hémorragie, une fracture entraînent des paralysies incurables. Par contre, les paralysies *a frigore*, rhumatismales, migraineuses ou relevant d'une infection générale guérissent habituellement sans laisser de trace.

Traitement. — Les moyens *palliatifs* ont pour but d'obvier aux troubles visuels gênants qui accompagnent les paralysies oculaires. La diplopie sera corrigée au moyen de verres prismatiques, si elle ne dépasse pas un certain degré; sinon on fera porter au malade un verre dépoli devant l'œil paralysé.

Le traitement *curatif* dépend essentiellement de la cause qui a produit la paralysie : frictions mercurielles et iodure de potassium à haute dose dans la syphilis, salicylate de soude dans le rhumatisme, suggestion dans l'hystérie.

L'électricité, soit qu'elle stimule le nerf, soit qu'elle excite la contractilité du muscle, est un adjuvant précieux. On peut employer le courant galvanique ou faradique. La cathode est appliquée à la nuque, l'anode autour de l'orbite. Le courant doit être de faible intensité; les séances, durant chacune six à huit minutes, sont répétées tous les deux jours.

Si la paralysie résiste à tous les moyens thérapeutiques, la déviation oculaire ne peut être corrigée que par le traitement chirurgical. La ténotomie ou l'avancement musculaire, le plus souvent ces deux opérations combinées, auront raison du strabisme paralytique.

III. — *PARALYSIE DE LA BRANCHE MOTRICE DU TRIJUMEAU*

La branche motrice du trijumeau peut être considérée comme un filet aberrant du nerf facial; elle en partage les origines bulbaires, pour s'accoler ensuite au tronc sensitif du trijumeau et se jeter plus loin dans la branche sous-maxillaire de ce dernier.

Sa paralysie est habituellement de cause intra-crânienne (méningite, syphilis, tumeurs, anévrisme, otite moyenne suppurée) [1]; les troncs nerveux avoisinant la branche sensitive de la 5e paire et aussi le facial et l'abducens (déjà solidaires du trijumeau moteur par le voisinage des noyaux bulbaires de ces différents nerfs, sont fréquemment frappés en même temps que la branche motrice de la cinquième paire.

Les *muscles masticateurs* étant paralysés d'un côté, on voit, dans la mastication, la mâchoire inférieure se dévier vers le côté malade, grâce à l'action non équilibrée des muscles ptérygoïdiens intacts. La langue dirige instinctivement vers le côté sain les aliments à broyer.

On devrait s'attendre à des troubles fonctionnels de la part du voile du palais (muscle sphéno-staphylin) et de l'oreille (muscle interne du marteau). On ne

[1] Darkchevitch et Malinovski. Paralysie périph. des nerfs facial et trijumeau dans l'otite moyenne suppurée et son traitement chirurg. Anal. in *Revue neurol.*, 1893, p. 372.

sait rien de précis à cet égard; pourtant on a signalé la perception illusoire d'un bruit de basse tonalité, et, par contre, le défaut de perception des sons graves réellement existants.

La réaction électrique anormale des muscles (celle des nerfs, trop profonds, est impossible à explorer), de l'atrophie, de la contracture avec projection de la mâchoire en avant, sont des phénomènes possibles, relevant de la névrite; ils n'ont rien ici de spécial.

IV. — *PARALYSIE DU SPINAL*

La branche interne du spinal se jette dans le tronc du nerf vague, auquel elle apporte des filets moteurs de divers ordres, filets pharyngés, laryngés et cardiaques. La physiologie comme la pathologie de ces filets sont rattachées à la physiologie et à la pathologie du pneumo-gastrique; celle-ci, d'autre part, se répartit entre les chapitres qui ont trait aux divers organes viscéraux innervés par la 10e paire. C'est ainsi, par exemple, que le rôle du nerf pneumogastrique dans les affections de l'appareil bronchopulmonaire, question à laquelle H. Meunier (de Pau) a consacré un travail d'ensemble [1], nous paraît ressortir principalement au chapitre des *Maladies du système respiratoire*. Nous nous occuperons exclusivement ici de la branche externe du spinal, qui dessert les muscles sterno-cléido-mastoïdien et trapèze. Les refroidissements, les traumatismes du cou, les affections du rachis cervical, parfois des lésions intra-crâniennes, sont autant de causes de la paralysie qui nous occupe.

Nous avons indiqué précédemment les fonctions de ces deux muscles et les symptômes de leur paralysie [2]. La paralysie du sterno-cléido-mastoïdien entraîne une prépondérance d'action du muscle congénère; la tête s'incline vers le muscle sain, et la face se tourne légèrement vers le muscle lésé. Mais la déviation est légère et n'atteint pas, à beaucoup près, le degré qu'on observe dans le torticolis par contracture; on a même mis en doute la possibilité d'un torticolis par simple paralysie. D'ailleurs, les deux muscles reçoivent, outre les branches du spinal, des rameaux provenant du plexus cervical; de là des suppléances fonctionnelles possibles. Un des deux muscles est seul paralysé, quand le rameau qui lui correspond est intéressé seul. Si la branche externe du spinal est lésée en totalité, les symptômes de paralysie des deux muscles se combinent. Si enfin le spinal est altéré au niveau du tronc primitif ou de ses racines constituantes, des troubles pharyngés, cardiaques, et surtout des paralysies laryngées apparaissent.

L'évolution de la paralysie est variable et subordonnée à la cause productrice. Les réactions électriques se comportent comme dans toute autre paralysie périphérique; il en est de même de l'atrophie musculaire. Quand celle-ci a lieu, des méplats ou même des dépressions remplacent le relief normal des muscles intéressés. Des contractures, des réactions fibreuses peuvent s'établir dans les cas invétérés, et la déviation de la tête change alors de sens.

Au traitement de la cause on adjoindra l'électrothérapie appliquée suivant les principes habituels. Dans les cas de lésion intra-crânienne, on a recommandé les courants continus, traversant le crâne transversalement dans la région correspondant à l'origine et au trajet du spinal. Les contractures consé-

[1] Thèse de Paris. 1896.
[2] Chapitre premier.

cutives seraient justiciables d'un traitement orthopédique ou de la myotomie.

V. — *PARALYSIE DE L'HYPOGLOSSE* [1]

Étiologie. — Les paralysies périphériques de l'hypoglosse sont rares; une tumeur développée sur le trajet du nerf, une plaie par arme à feu (Weir-Mitchell), quelquefois une pharyngite [2], etc., peuvent les provoquer.

Symptômes. — Lorque l'hypoglosse est paralysé d'un seul côté, la langue est déviée; sa pointe se dirige non vers le côté sain, mais vers le côté malade, phénomène dû à l'action du muscle génioglosse du côté sain. La moitié paralysée est relativement flasque; parfois elle est ridée, surtout lorsqu'à la paralysie simple se substitue de l'atrophie.

La mastication est fort gênée, la langue ne pouvant plus que difficilement répartir les aliments dans la bouche. La déglutition est elle-même entravée, car la langue s'applique imparfaitement au palais pour expulser le bol alimentaire. Enfin, l'articulation des mots est très gênée. Les consonances l, s, ch, r sont particulièrement mal rendues.

Toutefois Babinski a montré que l'hémiatrophie de la langue pouvait ne provoquer aucun trouble fonctionnel et ne gêner ni l'articulation ni la déglutition. Il a insisté aussi sur un fait signalé déjà incidemment, mais peu connu et consistant dans le changement de position de la langue par rapport à la ligne médiane suivant qu'elle est attirée en arrière ou qu'elle est portée en avant; quand la langue est hors de la bouche, la langue est déviée du côté atrophié; lorsqu'elle est maintenue dans la cavité buccale elle présente une déviation en sens inverse (voir figures ci-jointes extraites d'un travail de Babinski).

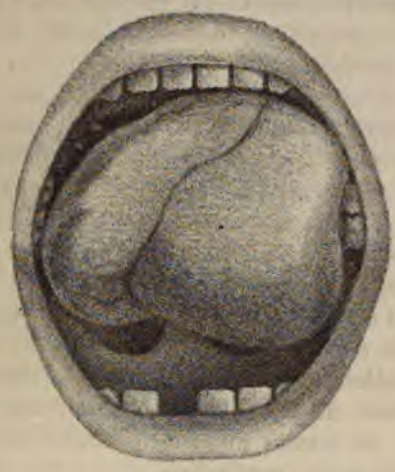


Fig. 77.

Fig. 78.

Babinski et Hallion ont constaté nettement le même fait sur le chien et le lapin après section de l'hypoglosse.

[1] Pour les indications bibliographiques, voir Du Pasquier et Marie. Séméiologie nerveuse de la langue. *Progrès méd.*, 1891, p. 107, 123, 227, et aussi Trevelyan. *Brain*, 1890, XIII, p. 102. Hemiatrophy of the tongue.

[2] Voy. A. Marina. *Neurol. Centralbl.*, 15 avril 1896, p. 358.

Les symptômes sont au maximum lorsque les deux côtés de la langue sont ralysés, ce qui ne saurait être, il est vrai, que très exceptionnel dans les ralysies périphériques de l'hypoglosse.

Diagnostic. — Une lésion cérébrale corticale très limitée pourrait produire e glossoplégie du côté opposé sans participation des membres, mais la face ait toujours plus ou moins atteinte par la paralysie. Il en est de même, et à s forte raison, des lésions capsulaires.

Ine lésion en foyer de la protubérance ou du bulbe se reconnaîtrait à l'exis- ce de symptômes bulbo-protubérantiels concomitants. Une lésion systéma- e du bulbe (paralysie labio-glosso-laryngée) posséderait une évolution spé- e, progressivement envahissante, et produirait la glossoplégie double.

ne faudrait pas prendre le spasme d'une moitié de la langue, souvent ocié, dans l'hystérie, à du spasme labié (spasme glosso-labié) pour une alysie de la moitié opposée. Il ne faudrait pas non plus croire à une glosso- gie lorsque, dans la paralysie faciale, on constate une certaine déviation de angue vers le côté sain (par paralysie du styloglosse).

VI. — *PARALYSIES COMPLEXES DES NERFS CRANIENS*

'lusieurs nerfs crâniens peuvent être affectés simultanément de paralysie.

l s'agit souvent d'un processus bulbaire ou protubérantiel altérant à la fois successivement plusieurs noyaux : processus tantôt irrégulièrement localisé ıme dans le cas de néoplasme, tantôt systématisé et alors généralement ıétrique, comme dans les différentes variétés de polio-encéphalite. Nous vons pas à nous occuper ici de ces faits, qui ressortissent à la pathologie bo-protubérantielle.

lais on observe aussi des paralysies multiples périphériques, soit qu'une même se générale, par exemple une infection, retentisse à la fois sur plusieurs fs crâniens, soit qu'une lésion localisée englobe des troncs nerveux ltiples.

a première de ces éventualités se montre surtout dans la *diphtérie* ; cette maladie ermine souvent une paralysie du pharynx et du voile du palais, organes desservis diverses paires crâniennes dont le rôle respectif est encore mal déterminé [1].

a deuxième peut résulter d'un *traumatisme* accidentel ou opératoire ; c'est si que dans une intéressante observation de Remak [2], l'accessoire, l'hypo- sse et le sympathique sont réséqués par le chirurgien à la suite de l'ablation ne tumeur cancéreuse du cou. Mentionnons encore la syphilis [3], et surtout méningite tuberculeuse, qui se localise habituellement à la base du cerveau enveloppe les nerfs qui s'y rencontrent. Parfois, comme dans le cas de ıdel [4], où la 3e et la 7e paire sont intéressées d'un seul côté, la nature du cessus demeure inconnue (rhumatismale?). Un certain nombre de faits, où acial, l'abducens, le trijumeau peuvent être lésés, s'observent quelquefois

La diphtérie s'attaquant non seulement aux nerfs périphériques, mais aussi à l'axe il (ENRIQUEZ et HALLION. *Soc. de biol.*, 1894), il est vraisemblable que le bulbe lui-même en cause dans certains cas de paralysie affectant le domaine des nerfs crâniens.

Berlin. klin. Wochenschrift, 7, 1888.

KAHLER. *Zeitschrift für Heilk.*, VIII, 1, 1887.

Neurol. Centralbl., 1890, p. 494-499.

chez les nouveau-nés; souvent, mais non toujours, ils sont attribuables à une compression exercée par le forceps [1].

Les observations de paralysies multiples de nerfs crâniens ont été publiées en assez grand nombre [2].

Des paralysies temporaires, récidivantes, associées à des crises migraineuses, se rencontrent dans le domaine de l'abducens; cela constitue, comme on sait, la migraine ophtalmoplégique. Ces paralysies peuvent atteindre la 7e paire en même temps que la 6e (Nieden) [3].

II. — PARALYSIES DES NERFS DES MEMBRES

I. — *PARALYSIE RADIALE*

Étiologie. — Le radial est beaucoup plus fréquemment paralysé qu'aucun des autres nerfs du membre supérieur. Son trajet très long, sa position superficielle, le rendent d'ailleurs particulièrement accessible aux causes vulnérantes, telles que le froid, les traumatismes, la compression.

Parmi les *traumatismes*, mentionnons les contusions, les piqûres, les plaies. Les fractures de l'humérus, avec lequel le radial affecte des rapports étroits, peuvent léser le nerf soit immédiatement, soit par suite de l'englobement dans le cal osseux. On a vu des injections sous-cutanées d'éther atteindre le radial et le paralyser (Arnozan).

La *compression prolongée* est la plus fréquente parmi les causes traumatiques. Elle peut avoir pour cause le développement d'une tumeur dans le voisinage; mais le plus souvent il s'agit d'une compression exercée à la surface même de la peau par un objet extérieur. Chez les sujets porteurs de béquilles, surtout lorsque la longueur de la béquille est mal proportionnée à la longueur du bras, il est fréquent de voir le nerf radial se paralyser par ce mécanisme; la position relativement superficielle du nerf dans le creux axillaire explique la fréquence du fait.

On sait qu'après avoir cheminé dans la gouttière de torsion de l'humérus, le nerf contourne le bord externe de l'os; à cet endroit, qui répond à l'union du tiers inférieur de l'humérus avec le tiers moyen, si quelque objet dur exerce une compression, le radial se trouve serré contre l'os et se paralyse rapidement. A ce mécanisme doivent être attribuées, d'après Panas, la plupart des paralysies radiales se produisant pendant le sommeil. Voici comment, d'ordinaire, se passent les choses : un sujet alourdi par la fatigue ou par le vin se couche sur le sol pour y dormir; le bras est replié sous la tête et forme oreiller, ou bien encore il est étendu le long du corps qui pèse sur lui; souvent un objet anguleux, une pierre, parfois le dos d'un banc ou le fer d'un lit, dépriment la peau sur le trajet même du radial. Si le sommeil est assez profond pour empêcher le dormeur d'être averti par la douleur et de déplacer instinctivement le

(1) V. M. Bernhardt. Paralysie congénitale unilatérale du trijumeau, de l'abducens et du facial. *Neurol. Centralbl.*, 1890, p. 419.

(2) Voir Möbius. *Schmidt's Jahrb.*, 1888, CCXVII, p. 257; Unverricht. *Fortschritte der Medicin*, 1887, I, p. 791. — Schäpringer. *New York med. Monatschr.*, 1889, anal. in *Neurol. Centralbl.*, 1890, p. 570.

(3) Nieden. Paralysie periodique du facial et de l'abducens. *Centralbl. für prakt. Augenheilk.*, 1890, juin.

membre menacé, la compression poursuit son œuvre. On se couche de préférence sur le côté droit du corps; aussi la paralysie radiale du sommeil est-elle plus fréquente à droite.

Telle est l'hypothèse le plus communément acceptée aujourd'hui. MM. Debove et Brühl [1], ont également indiqué comme cause possible une élongation prolongée du nerf dans certaines attitudes du bras (pronation forcée).

La paralysie *a frigore*, dite aussi rhumatismale, existe ici, mais elle est moins fréquente qu'on ne l'a cru jadis. Autrefois, en effet, on rapportait à l'action du froid toutes ces paralysies du sommeil dont nous avons parlé.

Certains métiers prédisposent à la paralysie radiale, parce qu'ils entraînent des compressions prolongées du nerf. Signalons la paralysie radiale des *mineurs*, qui souvent travaillent couchés sur le côté, dans d'étroites galeries souterraines, des *cochers* qui dorment avec les rênes passées autour du bras (Brenner), des *porteurs d'eau*, dans certains pays, etc. La paralysie radiale des *prisonniers* dont on a ligotté fortement les bras ou les poignets (Brenner, Bernhardt) [2], celle des nourrissons enveloppés dans un maillot trop serré, reconnaissent aussi la même raison pathogénique : la *compression*.

On a vu le radial se paralyser à la suite d'un *effort* exagéré des muscles qu'il innerve: Gowers [3] en cite plusieurs cas.

Des maladies *infectieuses* (typhus exanthématique, rhumatisme articulaire aigu) se sont compliquées de paralysie radiale. Il s'agit là de névrites infectieuses, le plus souvent bilatérales.

Une polynévrite de cause quelconque peut frapper le radial d'une façon prépondérante; la polynévrite saturnine a, pour ce nerf, une prédilection particulière: qui dit paralysie saturnine dit presque toujours paralysie radiale.

Anatomie pathologique. — Rien de spécial à la névrite du radial, qu'on a d'ailleurs bien rarement l'occasion d'étudier anatomiquement. Décrire en détail les lésions signalées par les auteurs serait répéter inutilement ce qui a été dit de la névrite en général. Mme Dejerine-Klumpke [4] a soumis à un examen détaillé un cas de névrite radiale saturnine : les lésions étaient de nature dégénérative.

Symptômes. — Le début est souvent *brusque*. Un sujet s'aperçoit au réveil d'une paralysie radiale survenue tandis qu'il dormait. D'autres fois, par exemple chez les porteurs de béquilles, des sensations de fourmillement dans l'avant-bras précèdent les troubles moteurs.

Ces derniers peuvent être les seuls symptômes; ce sont toujours, en tout cas, les symptômes dominants, et les phénomènes sensitifs sont au dernier plan. Le radial innerve les muscles suivants : extenseur commun des doigts, extenseurs et long abducteur du pouce, premier et deuxième radiaux externes, cubital extérieur, court et long supinateurs, anconé et triceps brachial. Nous avons indiqué ailleurs, avec quelques détails, les symptômes propres à la paralysie de chacun de ces muscles [5]; cela nous permettra d'être brefs.

[1] *Méd. mod.*, 1892, p. 730.
[2] Voir Eulenburg. Arrestanten-lähmung. *Neurol. Centralbl.*, 1889, p. 97.
[3] *Diseases of the nervous system*, t. I, 2e édit., p. 85. — Voir aussi Hochhaus. *Deutsche m. Wochenschrift*, 1886, 47.
[4] Mme Dejerine-Klumpke. Thèse de Paris, 1889.
[5] Chapitre premier : *Physiologie des muscles en particulier.*

Le radial est par excellence le nerf de l'extension, il étend le coude, la main et les doigts. Lorsqu'il est paralysé, l'action des fléchisseurs l'emporte, et le membre supérieur prend une *attitude* caractéristique. La main est fléchie, en même temps qu'elle est en adduction et en demi-pronation, les doigts également sont fléchis, et le pouce se trouve, de plus, en état d'adduction. Ce vice d'attitude est frappant, surtout lorsque l'avant-bras est soutenu horizontalement, la main pendante.

Impossible au malade d'étendre les premières phalanges des doigts. Comme ces dernières doivent être préalablemenl étendues pour que les deuxièmes et troisièmes phalanges puissent l'être à leur tour par l'action des interosseux, toutes les phalanges demeurent fléchies.

La flexion des doigts est elle-même fort affaiblie, car elle ne peut s'exécuter avec énergie sans que le poignet soit en extension; de plus, les doigts ne se peuvent fléchir sans rencontrer dans la paume de la main le pouce impuissant à réaliser son abduction.

Au poignet, l'extension est abolie, l'adduction manque de force.

La supination de l'avant-bras est impossible lorsque le coude est en extension; grâce au biceps, elle se produit encore, mais faiblement, quand le coude est fléchi.

L'extension active de l'avant-bras est supprimée.

La paralysie du long supinateur est facile à mettre en évidence : on voit et on sent qu'il demeure flasque lorsque l'on commande au malade de fléchir le coude, l'avant-bras étant en pronation.

Mais la paralysie radiale n'est pas toujours totale. La plupart des compressions signalées au chapitre de l'étiologie s'exercent au-dessous du point d'où émergent les filets destinés aux muscles extenseurs du coude. D'autre part, la paralysie saturnine respecte le long supinateur. Enfin, dans certains cas, sans qu'on en sache la raison, le degré de paralysie des différents muscles est fort inégal.

Les troubles sensitifs peuvent faire défaut, soit que des suppléances s'exercent par les autres nerfs (sensibilité récurrente), soit que les fibres sensitives soient moins vulnérables que les fibres motrices (Onimus). Ils consistent, lorsqu'ils se présentent, dans une anesthésie, plus souvent dans des paresthésies occupant tout ou partie du domaine cutané du radial, et de préférence la main. On sait quel est ce domaine : face postéro-interne du bras (toujours épargnée quand la lésion du nerf siège au niveau du tiers inférieur de l'humérus ou plus bas), face postérieure de l'avant-bras. moitié externe de la face dorsale de la main et face dorsale de la première phalange des doigts en dehors d'une ligne partageant en deux le médius. Toutefois, la répartition des filets sensibles sur le dos de la main et des doigts ne paraît pas encore complètement précisée. Cliniquement il est difficile, d'après le degré ou l'étendue des troubles sensitifs, de faire la part exacte de ces divers filets [1].

La réaction de dégénérescence appartient aux cas graves de longue durée elle fait défaut le plus souvent. Il en est de même de l'atrophie musculaire intense. Nous n'avons pas à insister sur les altérations de l'excitabilité électrique caractérisant la réaction de dégénérescence complète ou incomplète elles sont ici les mêmes que dans toute paralysie périphérique. Faisons seulement observer que ces phénomènes sont relativement rares dans la paralysie

[1] Voir sur la distribution des nerfs sensitifs au dos de la main, l'article de Zandi *Berlin. klin. Woch.*, 1890, p. 527, où sont résumés les travaux de Von Brooks et de Hédo et exposées des recherches personnelles.

radiale *a frigore*, tandis qu'ils sont fréquents dans la paralysie faciale de même cause.

Les troubles vaso-moteurs sont fréquents, mais sans gravité : la peau est livide et froide.

Souvent, dans les paralysies radiales prolongées, on voit se développer sur le dos de la main, au niveau des tendons extenseurs, la « ténosite hypertrophique « de Gubler, ou *tumeur dorsale du poignet*, dont la cause paraît être purement mécanique (Erb); Charcot la considère comme la manifestation d'un trouble trophique.

Marche. — L'évolution varie suivant la cause. La paralysie radiale provoquée par les béquilles ne saurait arriver à une intensité considérable, car le sujet abandonne forcément ses béquilles dès que s'accentuent les troubles moteurs. Au contraire, pendant le sommeil, la compression peut être fort prolongée. La paralysie se dissipera en huit ou quinze jours dans le premier cas, elle durera deux ou trois fois plus longtemps dans le second. Quand la cause vulnérante a détruit le nerf entièrement, la paralysie subsiste indéfiniment. Bref, aucune règle générale ne régit la durée de l'affection.

La paralysie radiale peut récidiver; chez un buveur, chez un saturnin, le retour de la cause ramènera l'effet. Schreiber [1] a cité un cas de polynévrite *a frigore* récidivant chez un même sujet, et entraînant chaque fois une paralysie radiale double.

Diagnostic. — Le diagnostic est des plus faciles. Nous avons vu que l'action des fléchisseurs est diminuée par le fait même de la paralysie des extenseurs : on pourrait dès lors conclure à une *paralysie réelle des fléchisseurs*, si l'on n'était mis en garde contre cette méprise. En plaçant artificiellement le poignet dans l'extension, on s'assure facilement que les fléchisseurs ont conservé leur énergie.

L'*atrophie musculaire progressive* et la *paralysie infantile* réalisent rarement le type de la paralysie radiale; cela peut advenir cependant, et le diagnostic alors n'est pas sans difficulté; c'est l'évolution de la maladie qui permettra de le trancher.

Une *paralysie des extenseurs d'origine cérébrale* (Raynaud) est chose rare : l'anamnèse, les réactions électriques, etc., empêcheraient d'admettre une paralysie périphérique.

La *cause* est révélée par les commémoratifs. La *paralysie saturnine* a des caractères spéciaux, presque constants : elle est *bilatérale* et *respecte le long supinateur*.

L'*hystérie* pourrait donner le change, et nous avons observé à la Salpêtrière, en 1891, un cas de fausse paralysie saturnine avec tumeur dorsale du poignet, considéré et traité antérieurement comme relevant de l'intoxication par le plomb. Mais, à un examen attentif, on constatait plutôt une contracture des fléchisseurs qu'une paralysie des extenseurs; les troubles étaient unilatéraux; il n'existait aucune réaction électrique anormale, bien que les phénomènes fussent apparus depuis plus d'un an; l'anesthésie, au lieu d'occuper la zone radiale, siégeait sur tout l'avant-bras et sur toute la main. Ajoutons que cette pseudo-paralysie s'était produite brusquement à la suite d'une attaque (proba-

[1] *Neurolog. Centralbl.*, 1892, p. 156.

blement apoplexie hystérique) et que depuis lors des crises convulsives s'étaient, au dire du malade, plusieurs fois montrées. Il n'est pas impossible qu'il s'agisse là d'une lésion limitée de l'écorce cérébrale, mais nous pensons plutôt qu'il s'agit d'un hystérique, appelé pendant quelque temps à assister des peintres en bâtiment dans leur travail, et qui, témoin de plusieurs faits de paralysie saturnine, avait réalisé inconsciemment, d'une manière, il est vrai, fort imparfaite, les troubles propres à cette dernière affection.

On a cité des paralysies de cause centrale, liées à des lésions organiques du cerveau, affectant le domaine du radial.

Les extenseurs du coude sont respectés quand le radial est lésé à la partie inférieure du bras. Si la lésion siège plus bas encore, les muscles antéro-externes de l'avant-bras conservent leur motilité. Ces considérations, jointes à celles qu'on tire des commémoratifs, permettent de déterminer le *siège* des lésions. Ajoutons qu'une excitation faradique du nerf fait contracter exclusivement les muscles respectés, c'est-à-dire ceux dont les rameaux naissent du radial au-dessus du point lésé.

Pourtant, il n'est pas rare qu'une altération du nerf, sur quelque point qu'elle porte, laisse intacte la conductibilité dans un certain nombre de filets moteurs, et le mode de répartition des symptômes n'est pas toujours un indice fidèle du siège des lésions.

Pronostic. — Traitement. — La paralysie par compression guérit d'ordinaire; il en est de même de la paralysie saturnine, pourvu qu'on puisse soustraire le malade à l'intoxication.

Le traitement causal, la médication électrothérapique [1], n'ont rien ici de spécial. Dans les cas rebelles, un appareil orthopédique se montrerait utile [2].

Nous renvoyons pour ces questions au chapitre général qui traite des paralysies périphériques par névrite.

II. — *PARALYSIE DU CUBITAL*

Étiologie. — Le nerf cubital occupe, à la partie postérieure du coude et au niveau du poignet, une situation relativement superficielle qui le rend assez facilement accessible aux traumatismes de tous genres. Duchenne a signalé des paralysies du cubital survenant chez certains *ouvriers* qui travaillent le coude reposant sur une surface dure. Plus fréquemment, d'après Gowers, cette paralysie professionnelle résulterait d'une flexion prolongée du coude, entraînant une tension excessive du nerf. Ainsi s'expliqueraient des paralysies survenant pendant le sommeil. Bernhardt a observé une paralysie des deux nerfs cubitaux au cours de la fièvre typhoïde.

Symptômes. — Les interosseux, les deux lombricaux internes, tous les muscles de l'éminence hypothénar, l'adducteur du pouce, sont paralysés; il ne reste d'actifs, comme muscles contenus dans la main, que deux lombricaux e

(1) Pour ce qui a trait au traitement électrothérapique de la paralysie radiale, voir Remak Radialis-lähmung. *Real Encyclop. d. ges. Heilk.*, 2e édit., article d'ailleurs très document au point de vue bibliographique.

(2) Heusner. *D. med. Woch.*, 1892, XVIII, p. 119.

trois muscles de l'héminence thénar. A l'avant-bras sont paralysés les deux faisceaux internes du fléchisseur profond (fléchisseur de la 3e phalange), le cubital antérieur (fléchisseur adducteur de la main) et le palmaire cutané[1].

Les troubles les plus caractéristiques relèvent de la *paralysie des interosseux*. La flexion de la première phalange et l'extension des deux autres sont abolies; il en est de même de l'adduction et de l'abduction des doigts.

Les antagonistes des interosseux cessent d'être contre-balancés dans leur tonicité, et les doigts montrent une extension exagérée de leur première phalange et une flexion exagérée des deux autres : c'est la *griffe cubitale*. Les troubles de l'attitude et les modifications de la motilité volontaire sont plus marqués dans les doigts index et médius que dans l'auriculaire et l'annulaire, ces deux derniers doigts ayant conservé leurs lombricaux et les faisceaux du fléchisseur profond qui leur correspondent.

Les mouvements du petit doigt sont presque complètement abolis; l'adduction du pouce est impossible.

La main est légèrement déviée vers son bord radial, et cette déviation s'exagère quand elle se fléchit volontairement sur l'avant-bras (paralysie du cubital antérieur).

Les troubles sensitifs (paresthésies, anesthésies) font habituellement défaut; quand ils existent, ils se localisent : 1° sur la face postérieure de la main et des doigts, en dedans d'une ligne qui divise en deux parties égales la main et la première phalange du médius, puis qui se dévie en dedans pour descendre sur le milieu des 2e et 3e phalanges de l'annulaire; 2° sur la face palmaire de la main et des doigts en dedans d'une ligne verticale partageant en deux le doigt annulaire.

Les réactions électriques et l'atrophie musculaire n'ont rien qui soit particulier à la paralysie du cubital. Lorsque les muscles s'atrophient, les espaces interosseux se dépriment, le grillage métacarpien se dessine, l'éminence hypothénar s'affaisse; la déformation en griffe de l'extrémité supérieure s'accentue de plus en plus à mesure que l'affection devient plus invétérée. Dans un cas, Feindel[2] a observé une déviation des doigts « en coup de vent » (Brissaud), vers le bord interne de la main, déformation analogue à celles du rhumatisme chronique.

Les troubles trophiques cutanés sont assez rares.

III. — *PARALYSIE DU NERF MÉDIAN*

Étiologie. — Beaucoup plus rare que la paralysie radiale, la paralysie du médian relève des mêmes causes que cette dernière. Le plus souvent il s'agit d'un *traumatisme* (plaies, fractures, etc.) siégeant à la partie inférieure de l'avant-bras plutôt qu'au-dessus du coude. La *compression* et le *refroidissement* sont ici plus rares que dans la paralysie radiale. Mentionnons enfin l'*effort* violent, les *maladies infectieuses* (variole, fièvre typhoïde). La paralysie saturnine du médian est exceptionnelle.

Symptômes. — De même que dans la paralysie radiale, les troubles *moteurs* sont au premier rang. Sont paralysés : le fléchisseur profond des doigts et la moitié externe du fléchisseur sublime, le long fléchisseur propre du pouce et les muscles de l'éminence thénar (l'adducteur du pouce excepté), le long et le petit palmaire, le rond pronateur et le carré pronateur.

[1] Voir Chapitre premier : *Physiologie des muscles*.
[2] *Revue neurol.*, 30 septembre 1896.

Nous avons vu par quels signes se traduit la paralysie de ces divers muscles[1]. L'attitude des doigts déterminée par la tonicité non équilibrée des muscles antagonistes est caractéristique. Les deux dernières phalanges des doigts, maintenues en extension forcée par les interosseux, subissent à la longue une véritable subluxation en arrière; le phénomène est relativement moins marqué dans l'annulaire et le petit doigt, dont les deux dernières phalanges, surtout la dernière, sont fléchies par le cubital et non par le médian. Le pouce est étendu et en adduction, rapproché de l'index, incapable de s'opposer aux autres doigts : c'est le pouce du singe.

Le poignet est en extension et légère abduction, il peut se fléchir à peine, grâce au cubital antérieur.

La pronation est abolie; toutefois, quand l'avant-bras est fléchi, le long supinateur réalise encore une demi-pronation.

Les troubles sensitifs peuvent manquer; ce sont plus souvent des paresthésies que des anesthésies. Le domaine sensitif du médian occupe la moitié externe de la main et de l'ensemble des doigts; il est limité par les lignes suivantes : 1° sur la face antérieure : ligne verticale passant par le milieu de l'annulaire et ligne horizontale au niveau du poignet; 2° sur la face postérieure : ligne verticale passant par le milieu du médius, et ligne horizontale passant par la partie inférieure des premières phalanges.

L'atrophie musculaire, les perversions des réactions électriques, n'ont rien de particulier à la paralysie du médian. Les troubles trophiques de la peau y sont relativement fréquents.

IV. — *PARALYSIE DU MUSCULO-CUTANÉ*

La paralysie isolée du nerf musculo-cutané est fort exceptionnelle. On l'a vue se produire à la suite d'une opération chirurgicale dans la fosse sus-claviculaire (Erb) ou consécutivement à une luxation et à une contusion de l'épaule (Bernhardt).

Le biceps, le coraco-brachial et le brachial antérieur sont paralysés[2]. La flexion du coude n'est plus produite que par le long supinateur, lequel, étant pronateur et non supinateur, met l'avant-bras en demi-pronation en même temps qu'il le fléchit. La faiblesse du mouvement de flexion du coude devient plus manifeste encore quand l'avant-bras demeure en supination, car alors le long supinateur ne peut agir avec toute sa force.

Les troubles sensitifs se répartissent dans la moitié externe de l'avant-bras. Ils ne sont pas constants.

Rien à ajouter qui n'appartienne à l'histoire générale des paralysies périphériques.

V. — *PARALYSIE DU NERF AXILLAIRE*

Étiologie. — Le nerf axillaire ou circonflexe, après avoir présenté des rapports assez complexes avec les muscles de l'épaule, contourne en arrière, de dedans en dehors, le col chirurgical de l'humérus, et se termine dans le deltoïde, sous lequel il s'insinue. Il fournit un rameau au muscle petit rond et un autre à la peau de la région deltoïdienne.

(1) Voir Bernhardt. *Neurolog. Centralbl.*, 1892, p. 257.
(2) Voir Chapitre premier.

La paralysie *a frigore* est plus rare que la paralysie *traumatique*, celle-ci ut être engendrée par la contusion de l'épaule, par une luxation ou une fracre de la partie supérieure de l'humérus; parfois par la compression que terminent des béquilles.

Symptômes. — Les troubles sensitifs (faces postérieure et externe de la rtie supérieure du bras) sont divers et inconstants; parfois ce sont des douirs névralgiques violentes.

Mais ce qui est caractéristique, c'est la paralysie du deltoïde; celle du petit nd a peu d'importance clinique (1).

Le deltoïde et le grand dentelé concourent à élever le bras jusqu'à la position rticale; l'action du premier faisant défaut, le bras ne peut atteindre que la sition horizontale; pendant ce mouvement, on voit et on sent que le deltoïde ste inerte et flasque.

Au bout d'un certain temps, surtout s'il s'agit d'une lésion grave, le deltoïde atrophie, son relief est remplacé par un méplat; l'articulation humérale pour quelle il constitue un véritable ligament actif, se relâche, le bras s'allonge et tête humérale subit avec une facilité excessive les mouvements passifs qu'on i imprime.

Les réactions électriques se comportent ici comme dans les autres paralysies ériphériques.

Diagnostic. — Il est facile de reconnaître une paralysie du deltoïde : la obilité des extrémités articulaires scapulo-humérales empêche toute confuon avec une ankylose limitant l'étendue des mouvements du bras.

Toutefois, il importe de ne pas prendre pour une névrite de l'axillaire avec ouleurs névralgiques une arthrite douloureuse suivie, comme c'est fréquent, atrophie du deltoïde. Dans ce dernier cas, sans parler des symptômes partiliers à l'arthrite, on constate que la réaction de dégénérescence fait défaut.

VI. — *PARALYSIE DU NERF SCAPULAIRE*

Cette paralysie peut se montrer isolée. Elle reconnaît pour cause le froid (?) Bernhardt), un traumatisme porté sur la région de l'épaule (Hoffmann), un ffort exagéré (Benzler) (2). Dans un cas de Bernhardt (3) il s'agit d'une chute ur l'épaule, avec compression du plexus entre la clavicule et les 6e et 7e verèbres cervicales, c'est-à-dire d'un mécanisme qui détermine habituellement le ype supérieur complet de la paralysie radiculaire brachiale. Enfin une paraysie radiculaire peut s'effacer en laissant pour reliquat exclusif la lésion du erf sus-scapulaire (4).

La paralysie de ce nerf entraîne l'impotence des muscles sus et sous-épineux; ous avons indiqué ailleurs les troubles qui en résultent (5).

VII. — *PARALYSIE DU GRAND DENTELÉ*

Étiologie. — Le grand dentelé est innervé par la branche thoracique posté-

(1) Pour le détail, voir Chapitre premier.
(2) *Deutsche med. Woch.*, 1890, p. 1189-1191.
(3) *Berlin. Gesellsch. f. Psych. u. Nervenkrankh.*, 11 mars 1889. Cet auteur en a décrit un uveau cas. *Berlin klin. Woch.*, 1894, p. 32.
(4) SPERLING. *Neurol. Centralbl.*, 1890, p. 290.
(5) Chapitre premier, p. 836.

rieure du plexus brachial, laquelle naît des 5e et 6e paires cervicales, puis se dirige verticalement en bas en passant devant le scalène postérieur, et enfin, après un trajet long et superficiel, se partage entre les digitations du muscle.

La paralysie isolée du grand dentelé n'est pas chose fréquente. Duchenne ne l'a jamais observée.

Parfois on peut l'attribuer au *froid*; bien plus souvent on a affaire à un *traumatisme* : contusion, piqûre, etc., portant sur le trajet du nerf à la partie inférieure et externe du cou, dans l'angle formé par le cou et l'épaule. Par exemple, un ouvrier s'est chargé l'épaule d'une planche lourde, aux arêtes anguleuses; une compression s'exerce sur le nerf thoracique postérieur, qui se paralyse. On a pu voir la lésion frapper successivement les deux côtés : un sujet est frappé de paralysie du grand dentelé droit, pour avoir porté des fardeaux sur l'épaule droite; il change désormais son fardeau d'épaule : les mêmes phénomènes apparaissent dans le territoire symétrique.

La contraction exagérée du grand dentelé peut en amener la paralysie, sans doute par compression des filets nerveux intra-musculaires, dans l'effort accompli en rabotant, sciant, fauchant, etc. Une femme débile, qui portait sur son bras un enfant trop lourd, fut atteinte de paralysie du grand dentelé (Seeligmüller). Même accident survint chez une femme à la suite d'un accouchement, sans doute comme conséquence de l'effort musculaire (Gowers)(1).

La plupart de ces causes interviennent surtout chez l'homme adulte, chez le travailleur. Aussi n'est-il pas étonnant que la paralysie du grand dentelé soit près de dix fois plus fréquente chez l'homme que chez la femme, ni qu'elle soit exceptionnelle avant l'âge de quinze ans. Il est naturel aussi qu'elle siège de préférence à droite (2).

Symptômes. — Il n'est pas rare d'observer, au début, des douleurs souvent très vives dans la région sus-claviculaire; ces douleurs ne sont pas dues à la lésion du nerf thoracique postérieur, mais à une altération concomitante des nerfs cutanés du plexus brachial. Plus tard, à la douleur pourra succéder de l'anesthésie.

Les troubles de l'attitude et de la motilité volontaire qui résultent de la paralysie du grand dentelé ont été décrits ailleurs (3), nous n'y reviendrons point. Rien à dire des réactions électriques.

L'évolution est variable, variable surtout suivant la cause. Il s'agit toujours ou presque toujours d'une affection de longue durée, qui persiste souvent pendant des mois.

Traitement. — C'est le traitement habituel des paralysies périphériques. On maintiendra l'épaule légèrement élevée par une écharpe fixée sur le coude, et on interdira les mouvements actifs d'élévation de l'épaule.

VIII. — *PARALYSIES COMPLEXES DU PLEXUS BRACHIAL*

On peut classer les paralysies complexes du plexus brachial en deux classes principales, suivant qu'elles atteignent les racines du plexus ou le plexus lui-même. C'est ainsi que nous procéderons.

(1) *Diseases of the nerv. system.* I, 2e édit., 1892.

(2) Sur la paralysie du grand dentelé, voy. Souques. *Gaz. des hôp.*, 17 mars 1900, p. 313; Steinhausen. *D. Zeitschrift f. Nervenheilk.*, 3 avril 1900, p. 399; Ducot. Thèse de Paris, 1901.

(3) Chapitre premier, p. 856.

On peut aussi, comme le fait M. H. Grenet [1] dans une bonne étude récente qu'il consacre à cette question, baser le classement sur la nature des symptômes. On distingue alors les paralysies mixtes, les paralysies motrices et les paralysies sensitives. Les premières se subdivisent, dans la classification de M. Raymond, en trois catégories, suivant qu'elles atteignent les racines, le plexus ou les branches terminales.

En dehors des paralysies radiculaires, qui forment un groupe distinct et qui seront décrites séparément, les paralysies du membre supérieur peuvent affecter à la fois plusieurs territoires nerveux périphériques. Ces paralysies complexes sont particulièrement fréquentes à la suite des lésions portant sur le plexus une fois constitué, ou sur le paquet nerveux dans le creux axillaire. Des traumatismes de toute espèce peuvent avoir cet effet; citons les luxations de l'épaule, surtout la luxation sous-coracoïdienne, les fractures de la région de l'épaule, la compression exercée par les béquilles, les tumeurs du cou (qui se décèlent aussi par une diminution du pouls radial). Le plexus brachial est parfois atteint de névrite primitive, ou bien on peut voir une névrite ascendante (*neuritis migrans*), localisée d'abord en un seul nerf, remonter jusqu'au plexus et s'y diffuser. Gowers [2] en cite plusieurs exemples.

Certaines causes vulnérantes, agissant dans la continuité du membre supérieur lui-même, peuvent altérer à la fois plusieurs nerfs; tels sont les liens serrés sur le bras, sur le poignet, (chez les prisonniers ligotés [3], ou par application de la bande d'Esmarch [4]. Telles sont encore les fractures et luxations, celles surtout qui siègent à la partie supérieure du bras ou inférieure de l'avant-bras.

Citons enfin les paralysies consécutives à la narcose et déterminées sans doute par une adduction forcée du bras produisant une compression par la tête humérale des nerfs intéressés [5].

En raison de conditions anatomiques que nous avons rappelées à propos de la paralysie du radial, il arrive souvent que ce dernier nerf soit le plus fortement touché, dans les paralysies complexes.

Nous n'avons pas à faire la description de ces paralysies; dans leur répartition, elles n'observent aucune loi régulière; dans leurs symptômes fondamentaux, au contraire, elles ne s'écartent pas du type général des paralysies périphériques.

Aux paralysies complexes du membre supérieur se rattache le type que Dubois (de Berne) a le premier décrit, en 1888, sous le nom de *névrite apoplectiforme du plexus brachial.*

Mme Dejerine-Klumpke, Eichhorst, Dubois, Dejerine [6] en ont signalé de nouveaux cas. Une autopsie de Dejerine a démontré qu'il s'agissait, conformément à ce que Dubois avait pensé, d'une compression du plexus brachial par un épanchement hémorragique.

Au point de vue clinique, tous les cas se ressemblent. Brusquement, chez un sujet robuste, se produit une paralysie d'un membre supérieur avec des douleurs plus ou moins intenses. La sensibilité comme la motilité sont totalement abolies; la réaction de dégénérescence se montre rapidement et l'atrophie musculaire se développe. Ensuite une amélioration progressive survient; la sensi-

(1) H. Grenet. *Arch. gén. de méd.*, octobre 1900, p. 424.
(2) *Nervous diseases*, t. I, 2e édit., p. 90.
(3) V. Eulenburg. *Neurol. Centralbl.*, 1889, p. 97.
(4) Köbner. *Deutsche med. Woch.*, 1888, n° 10.
(5) Braun. *Deutsche med. Woch.*, 18 janvier 1894.
(6) *Soc. de biol.*, 19 juillet 1890.

bilité redevient normale, la paralysie et l'atrophie s'amendent, surtout si un traitement électrothérapique convenable a été institué; toutefois les troubles musculaires ne s'atténuent que lentement, et la main surtout demeure longtemps impotente.

IX. — *PARALYSIES RADICULAIRES DU PLEXUS BRACHIAL* (1)

Le terme de paralysie radiculaire devrait s'appliquer exclusivement, semble-t-il, d'après l'étymologie, aux paralysies qui succèdent aux altérations des racines proprement dites. Toutefois, on l'étend aux paralysies qui résultent de lésions frappant les paires nerveuses qui prennent part à la constitution du plexus.

Les paralysies radiculaires du plexus brachial ont fait l'objet d'une monographie importante de MM. P. Duval et G. Guillain (2), à laquelle nous renvoyons le lecteur pour les détails qui ne peuvent trouver place ici.

Aperçu anatomique. — Les filets qui constituent le plexus brachial, puis ses branches collatérales et terminales, émanent des quatre dernières paires cervicales et de la première paire dorsale, résultant elles-mêmes de la convergence des racines rachidiennes correspondantes : racines antérieures, motrices, et racines postérieures, sensitives.

Si l'on suit, de leur origine à leur terminaison, les filets composant *une* paire rachidienne donnée, on voit ces filets se distribuer d'une façon compliquée dans les diverses branches constituantes du plexus, puis se répartir entre *plusieurs* des branches afférentes. Inversement, si l'on suit de la périphérie vers la moelle les filets appartenant à *un seul* des nerfs afférents du plexus, on voit ces filets se dissocier dans le plexus et aboutir à *plusieurs* paires rachidiennes; ceci est vrai tout au moins pour la plupart des nerfs. En réalité, il est fort malaisé de suivre ainsi les filets nerveux; l'anatomiste n'y parvient qu'imparfaitement; il a fallu faire intervenir l'expérimentation sur l'animal, et surtout la méthode anatomo-clinique, pour déterminer ces trajets complexes.

M. Féré (3) a recueilli les documents ayant trait à la distribution des paires nerveuses qui constituent le plexus brachial, et les a contrôlés par des recherches personnelles. Ses conclusions, que nous avions reproduites dans la précédente édition du présent ouvrage, ont été quelque peu modifiées. Voici les données actuelles, d'après Duval et Guillain.

Circonflexe et musculo-cutané : 5e, 6e racines cervicales.

Radial : 5e, 6e, 7e, 8e cervicales et 1re dorsale.

Médian : 5e, 6e, 7e, 8e cervicales et 1re dorsale.

Cubital : 8e cervicale et 1re dorsale.

Brachial cutané interne et son accessoire : 1re dorsale.

Nerfs du sous-clavier, de l'angulaire de l'omoplate, du rhomboïde, du sus-scapulaire, du sous-scapulaire supérieur : 5e cervicale.

Nerfs du grand rond, du grand dentelé : 5e, 6e cervicales, parfois 7e.

Nerfs du grand pectoral et thoracique postérieur : 5e, 6e, 7e cervicales.

Nerf du grand dorsal : 6e, 7e cervicales.

(1) Voir : Mlle Klumpke. *Revue de méd.*, 1885. — Sécrétan. Thèse de Paris, 1885. — Prévost. *Revue méd. de la Suisse romande.* 1886. — Pagenstecher. *Arch. f. Psychiatrie*, 1892 p. 858. — Brissaud. *Semaine méd.*, 1892. — Pfeiffer. *D. Zeitschrift für Nervenheilk.*, 1892.

(2) Chez Steinheil, Paris 1901.

(3) Féré. *Arch. de neurol.*, mai 1885, et *Anat. méd. du syst. nerveux.*

Nerf du petit pectoral : 8e cervicale et 1re dorsale.

Nerf intercostal : 1re dorsale.

Outre les filets sensitifs et moteurs appartenant au système de la vie de relation, quelques filets appartenant au système grand sympathique sortent de la moelle par les racines les plus inférieures du plexus brachial. En effet, la première paire dorsale, et peut-être aussi la dernière cervicale envoient au grand sympathique, par les rameaux communicants, des filets destinés à remonter par le cordon sympathique cervical jusque dans la tête. Parmi ces filets, les uns président à la dilatation de la pupille; d'autres, innervant le muscle de Müller, font saillir le globe de l'œil; il en est qui sont vasomoteurs, et se distribuent à la tête et au membre supérieur (1); d'autres, enfin, exercent une action trophique sur les tissus profonds de la joue.

Tel est le rôle dévolu à chacune des racines constituantes du plexus brachial. A la vérité, il existe encore, sur plusieurs points, quelques divergences entre les auteurs; peut-être aussi les dispositions anatomiques varient-elles un peu d'un individu à l'autre.

Le mode de répartition des filets nerveux dans le plexus lui-même est assez irrégulier; toutefois il existe à ce niveau un point bien précis, situé sur le trajet des 5e et 6e paires cervicales, et dont l'excitation électrique fait toujours contracter un groupe de muscles déterminé (Erb). Ce point siège dans la région claviculaire, près de l'apophyse transverse de la 7e vertèbre cervicale, à 2 ou 3 centimètres au-dessus de la clavicule, un peu en arrière du bord externe du muscle sterno-mastoïdien. L'excitation localisée à ce niveau fait contracter à la fois le deltoïde, le biceps, le brachial antérieur et le long supinateur.

Étiologie. — Les lésions radiculaires du plexus brachial sont traumatiques ou non traumatiques.

Les lésions non traumatiques comprennent les névrites (apoplectiforme, ascendante, infectieuse, toxique), les lésions des méninges et du rachis (tuberculose, syphilis, cancer), les lésions extrarachidiennes (tumeurs du creux sus-claviculaire, constituées par : adénites, exostoses, anévrismes, etc.).

Les lésions traumatiques des racines sont tantôt directes (sections accidentelles ou chirurgicales), tantôt indirectes. MM. Duval et Guillain, à qui nous empruntons cette classification, rangent, sous cette dernière rubrique, les paralysies obstétricales, les traumatismes simples de l'épaule, les traumatismes de l'épaule causant ou luxation de l'épaule ou fracture de la clavicule, les fractures et luxations du rachis, l'anesthésie chirurgicale. Dans tous ces cas, en effet, la paralysie serait causée, d'après la théorie que ces auteurs ont émise, et qu'ils basent sur la critique des observations publiées, sur l'anatomie du plexus brachial et sur des expériences cadavériques, — par la distension radiculaire, ou mieux radiculo-médullaire.

Dans les paralysies obstétricales, par exemple, on avait invoqué divers mécanismes : compression du point d'Erb par le forceps ou les doigts de l'accoucheur, compression des racines nerveuses entre la clavicule et les apophyses transverses, etc. En réalité, il semble qu'il faille adopter la théorie de l'élongation radiculaire énoncée par Tarnier, démontrée anatomiquement par Fieux. MM. Duval et Guillain en ont bien expliqué le mécanisme dans ce cas particulier. De plus, ils ont étendu la même explication aux autres variétés étiolo-

(1) Voy. M. Egger. *Soc. de biol.*, 8 juin 1901.

giques que nous venons d'énumérer. Dans tous ces cas, on peut invoquer une élongation radiculaire, causée par une élévation du bras ou par un abaissement de l'épaule [1]. L'effet de ces deux mouvements forcés est de distendre les racines, surtout les 5e et 6e, et d'aplatir la 1re dorsale sur la côte.

Formes. — Suivant que les lésions portent sur les racines supérieures ou sur les racines inférieures qui constituent le plexus brachial, les symptômes se répartissent d'une façon différente, d'où la division des paralysies radiculaires brachiales en deux types principaux : type supérieur et type inférieur, rarement réalisés, il est vrai, en toute rigueur (Raymond).

Type supérieur (Duchenne, Erb). — La paralysie affecte les muscles deltoïde (nerf axillaire), biceps, brachial antérieur (musculo-cutané) et long supinateur (radial), c'est-à-dire les muscles qui se contractent constamment par la faradisation localisée au point d'Erb. Les trois derniers sont des fléchisseurs de l'avant-bras; le premier est adducteur du bras. D'autres muscles sont le plus souvent atteints, mais d'une façon moins grave et moins constante; ce sont le grand pectoral, le grand rond, le grand dorsal, le dentelé, le court supinateur. Le bras se trouve en adduction avec rotation en dehors. La flexion du coude peut parfois s'effectuer encore, par contraction énergique des muscles qui s'insèrent au condyle externe (H. Weber) [2]. Quant aux troubles sensitifs, ils sont nuls ou peu marqués; ils se montrent dans le domaine du nerf circonflexe et du nerf musculo-cutané.

L'intensité de la paralysie est variable; suivant les cas, on observe ou non la réaction de dégénérescence.

Parfois ce type de paralysie succède à un type plus complexe; ainsi le membre supérieur tout entier peut être paralysé d'abord, puis les troubles se localiser dans les muscles du groupe Duchenne-Erb.

Tout démontre que les lésions siègent sur les 5e et 6e paires cervicales. Elles peuvent être provoquées par un traumatisme quelconque (contusion, plaie, fracture de la clavicule, etc.), portant sur le point d'Erb, ou par une tumeur, ou par la présence de côtes cervicales supplémentaires (Dejerine et Armand Delille).

Bernhardt [3] a signalé un cas de paralysie radiculaire supérieure bilatérale, survenue chez une femme à la suite d'une opération sous le chloroforme; pendant l'opération, un aide lui avait tenu les bras relevés et tirés en arrière. On a cité d'autres cas semblables.

Enfin ce type de paralysie se montre avec une fréquence particulière chez les nouveau-nés : c'est la *paralysie obstétricale* depuis longtemps décrite par Duchenne. Presque toujours il s'agit d'un accouchement artificiel (version, forceps) qui s'est accompagné de contusion de l'épaule et souvent de fractures ou de luxations des os de l'épaule [4].

Le diagnostic, fondé à la fois sur la localisation des symptômes et la connais-

[1] MM. Duval et Guillain n'admettent pas, contrairement à M. Grenet, que le même effet puisse être obtenu également par adduction forcée du bras.

[2] *Neurol. Centralbl.*, 1895, p. 152.

[3] *Neurol. Centralbl.*, 1892, p. 258.

[4] A. Peters a consacré à ce sujet (dans le *Vratch*, 1894, p. 545) un long article qu'a analysé la *Revue neurologique*, 1894, p. 655. Il distingue les paralysies *post partum* en *centrales* (cérébrales, spinales) et *périphériques*. Celles-ci revêtent des types divers (paralysie totale du plexus brachial; paralysie du type supérieur, ou du type inférieur) dont la réalisation dépend en partie de la présentation obstétricale. Il faut les distinguer des *fausses paralysies* (fractures, tiraillements tendineux, ostéite syphilitique, etc.). D'autres auteurs, notamment Philippe et Cestan (*Revue neurol.*, 1900, p. 782), ont décrit des cas à pathogénie complexe.

sance des causes, est généralement facile. Il n'est guère de cas, en dehors des paralysies radiculaires, où les troubles se localisent dans ce groupe musculaire bien particulier. A la vérité, ce dernier est parfois frappé avec une prépondérance remarquable dans certaines myopathies primitives (type scapulo-huméral de Vulpian, type facio-scapulo-huméral de Landouzy et Dejerine, type juvénile d'Erb) et dans la paralysie saturnine (type supérieur de Remak); mais la bilatéralité des phénomènes et leur évolution dans ces divers cas ne permettent pas de se méprendre. Dans la luxation scapulo-humérale ou la fracture du col de l'humérus, les muscles de la ceinture scapulaire sont les seuls affectés et les fléchisseurs du coude ne sont pas pris.

Type inférieur (Klumpke). — Ce type de paralysie radiculaire se distingue du précédent par des différences dont voici les principales :

1° Ce sont les autres muscles du membre supérieur qui sont affectés.

2° Il existe des troubles sensitifs plus marqués et plus constants, et l'anesthésie se localise le plus souvent au-dessous d'une ligne plus ou moins irrégulière tracée à 2 ou 3 centimètres au-dessus du coude. Parfois l'anesthésie s'étend à la partie externe et postérieure du bras; elle respecte toujours la région interne du bras, domaine des 2e et 3e nerfs intercostaux.

3° Les troubles trophiques sont plus fréquents; ils accompagnent les formes graves.

4° Enfin, et ceci est un caractère important, on constate du côté lésé des troubles oculo-pupillaires : myosis et rétrécissement de la fente palpébrale, et un phénomène mal expliqué : l'aplatissement de la joue du même côté. Ces différents symptômes sont liés à la lésion de la première paire dorsale et peut-être aussi de la huitième cervicale.

Les premiers cas avec autopsie et examen histologique appartiennent à Pfeiffer[1].

Le type inférieur de la paralysie radiculaire brachiale peut être, comme le type supérieur, le reliquat d'une paralysie radiculaire totale.

Il résulte d'une localisation des lésions (traumatisme, etc.), sur les 7e et 8e nerfs cervicaux et sur le premier nerf dorsal.

Type total. — Ce type est réalisé par la lésion simultanée de toutes les fibres d'origine du plexus. Il peut, comme nous l'avons dit, se transformer; c'est ainsi qu'une paralysie totale devient une paralysie du type supérieur ou du type inférieur.

Types complexes. — Dans ces types, qui sont en réalité les plus fréquents, les deux domaines radiculaires, le supérieur et l'inférieur, sont atteints à la fois, mais chacun d'eux, ou l'un d'eux, ne l'est que partiellement. On peut observer cette forme à la suite de lésions intrarachidiennes diffuses, telles que la périostite vertébrale syphilitique (Gowers).

Parfois les localisations radiculaires débordent, par en bas, la sphère du plexus brachial (M. Egger et Armand Delille).

Types uni-radiculaires. — Une seule racine peut se trouver lésée; c'était le cas, suivant toute apparence, chez un malade que nous avons observé à la Salpêtrière, et qui a fait l'objet d'une leçon de Charcot. Le processus pathogénique paraissait être le suivant : une balle s'était logée dans une vertèbre, puis longtemps après, pendant un effort, cette vertèbre, lentement altérée, s'était effondrée, écrasant dans le trou de conjugaison le premier nerf dorsal. Quoi qu'il en soit de l'interprétation, les symptômes étaient représentés par les troubles oculo-pupillaires classiques, une atrophie légère de la joue, des phé-

(1) *D. Zeitschrift f. Nervenheilk.*, 1891, I, 345-370.

nomènes paralytiques et de l'atrophie musculaire dans le territoire du cubital et du médian, de la dysesthésie occupant le territoire du brachial cutané interne (à l'exclusion de son accessoire) et enfin de la vaso-paralysie cutanée au niveau de la main et de l'avant-bras.

Types en rapport avec le siège intra-rachidien ou extra-rachidien. — La lésion radiculaire *intra-rachidienne* détermine, si elle porte sur les racines supérieures, la paralysie de l'angulaire, du romboïde et du grand dentelé; si elle atteint les racines inférieures, des troubles oculo-pupillaires (myosis et rétraction du globe de l'œil.)

La paralysie *extra-rachidienne* s'accompagne de paralysie des muscles sous et sus-épineux, respecte l'angulaire, le rhomboïde, le grand dentelé, et ne comporte pas de troubles oculaires.

Intra ou extra-rachidienne, la paralysie radiculaire peut d'ailleurs être, suivant les cas, supérieure, inférieure, ou totale.

Rappelons enfin que la paralysie du plexus brachial peut être *double* : cas de Bernhardt, de Fraser [1]. Il est quelquefois impossible, en pareil cas, de savoir s'il ne s'agit pas d'une syringomyélie (Brissaud) [2].

Diagnostic des formes. — M. H. Grenet, dans une étude générale des formes cliniques des paralysies du plexus brachial, a résumé leurs caractères distinctifs principaux.

Les paralysies de type radiculaire sont caractérisées par la localisation des troubles dans un groupe musculaire particulier et par la disposition en bande de l'anesthésie.

Les paralysies des nerfs périphériques peuvent simuler les paralysies de type radiculaire quand plusieurs nerfs sont atteints simultanément ou quand les troubles s'étendent au territoire des nerfs voisins.

L'hystérie simule la paralysie du type radiculaire complexe (Rendu).

La disposition segmentaire de l'anesthésie (Brissaud), en partie tout au moins, indique la participation de la moelle.

Ajoutons que la poliomyélite effectue souvent une topographie radiculaire (Dejerine), qui peut reproduire soit le type inférieur (Dupré et Cestan), soit le type supérieur (Dupré et Huet) de la paralysie radiculaire brachiale.

Pronostic. — Traitement. — Rien à dire de spécial sur le pronostic et le traitement des paralysies radiculaires; elles se comportent et doivent être traitées comme des névrites périphériques.

X. — *PARALYSIE DU NERF CRURAL*

Cette paralysie, assez rare, peut reconnaître pour cause des lésions osseuses au niveau de la colonne vertébrale, du bassin ou du fémur, des blessures, la compression exercée par une hernie crurale, etc. Elle peut se montrer dans les maladies infectieuses.

Elle se traduit par l'impotence des muscles innervés par le crural, à savoir le psoas-iliaque, le triceps et le couturier. Le pectiné et le moyen adducteur sont relativement respectés, parce qu'ils reçoivent en même temps des filets du nerf obturateur. C'est donc surtout l'extension du genou et la flexion de la cuisse qui sont compromises. Nous avons vu, en passant en revue dans un chapitre précé-

[1] Bernhardt. *Loc. cit.* — Fraser. *Glasgow med. J.*, 1892, t. XXXVIII, p. 51-54.
[2] *Semaine méd.*, 1896, p. 129, n° 17.

ent la physiologie pathologique des muscles, combien est considérable l'impotence qui se manifeste en pareil cas, surtout si la paralysie est bilatérale [1].

L'atrophie musculaire et la réaction de dégénérescence se rencontrent fréquemment.

Des troubles de la sensibilité cutanée peuvent se montrer concurremment dans le domaine du crural, c'est-à-dire sur la face antérieure et la face interne de la cuisse, et sur la face interne de la jambe et du pied.

XI. — *PARALYSIE DU NERF OBTURATEUR*

Ce nerf, passant dans le trou obturateur, peut se trouver comprimé et lésé par une hernie obturatrice, sans parler des causes banales qui peuvent l'atteindre au même titre que le nerf crural.

Les muscles commandés par le nerf obturateur, à savoir : l'obturateur externe, le droit interne, les trois adducteurs et le pectiné, représentent les principales puissances chargées de l'adduction de la cuisse et de sa rotation en dehors. Aussi malgré l'intégrité relative du pectiné et du moyen adducteur qu'innerve partiellement le nerf crural, la paralysie de la branche obturatrice détermine-t-elle l'impossibilité de rapprocher et de croiser les cuisses et de porter la pointe du pied en dehors. La marche est considérablement gênée [2].

Il existe parfois des troubles de la sensibilité sur la face interne de la cuisse.

XII. — *PARALYSIE DES NERFS FESSIERS*

Ces nerfs appartiennent au plexus sacré. Les mêmes causes qui, agissant sur le plexus lombaire, provoquent la paralysie des nerfs crural et obturateur, déterminent la paralysie des nerfs fessiers quand elles portent sur le plexus sacré. Ces causes seront examinées à propos de la sciatique.

Les nerfs fessiers se distribuent aux muscles fessiers, à l'obturateur interne, au pyramidal, au tenseur du fascia lata. Ils président ainsi à des actions multiples, dont nous avons donné le détail en parlant des muscles qui précèdent [3] : rotation en dedans et en dehors, abduction, extension, flexion de la cuisse. Monter un escalier est devenu particulièrement difficile. La marche même et la station debout sont mal assurées.

L'atrophie musculaire n'est pas rare.

XIII. — *PARALYSIE DU NERF SCIATIQUE*

Traumatismes et compressions sont les causes les plus fréquentes. Nous n'énumérerons pas ces causes; elles seront citées à propos de la névralgie sciatique [4].

Au reste, entre la paralysie pure et simple du sciatique et la névralgie pure et simple existent des cas mixtes, où les troubles moteurs et musculaires coexistent. Ces cas sont même, à beaucoup près, les plus fréquents.

Mais les phénomènes de paralysie peuvent prédominer, les symptômes sentifs peuvent se réduire à de l'anesthésie, à des fourmillements. Le nerf est souvent frappé de paralysie partielle, occupant un seul rameau, une seule branche nerveuse. Aussi devons-nous indiquer sommairement la distribution

[1] Chapitre premier.
[2] Voir Chapitre premier.
[3] Chapitre premier.
[4] Mentionnons une intéressante observation de Grasset : Paralysie symétrique post-scapélateuse du tibial antérieur. *Montpellier méd.*, 1892, p. 253.

musculaire du nerf sciatique. Celui-ci, après avoir fourni des rameaux aux muscles de la région postérieure de la cuisse (biceps, demi-tendineux, demi-membraneux) ainsi qu'à la portion inférieure du grand adducteur, se divise en deux branches, qui sont le nerf sciatique poplité externe et le sciatique poplité interne. Le premier innerve par deux rameaux collatéraux le muscle jambier antérieur, et se divise à son tour en deux branches : nerf musculo-cutané, duquel dépendent les muscles long et court péroniers latéraux [1], et nerf tibial antérieur, qui abandonne des filets au jambier antérieur, à l'extenseur commun des orteils, à l'extenseur propre du gros orteil et au péronier antérieur. Le second : nerf sciatique poplité interne, innerve par des rameaux collatéraux les deux jumeaux, le soléaire, le plantaire grêle et le poplité, puis il se continue par le nerf tibial postérieur, fournissant chemin faisant l'innervation du jambier postérieur, du fléchisseur propre et du fléchisseur commun des orteils; enfin naissent deux branches de bifurcation : les nerfs plantaires interne et externe, qui se partagent entre les muscles de la plante du pied.

Nous avons suffisamment indiqué, dans un chapitre antérieur [2], les symptômes par lesquels se traduit la paralysie de chacun de ses muscles. Nous devons toutefois mentionner l'abolition du réflexe ou tendon d'Achille qui constitue un signe objectif de névrite sciatique et permet d'affirmer l'existence d'une affection organique (Babinski).

Lorsque le sciatique est frappé de paralysie totale, on conçoit combien l'impotence est grande. Pourtant la marche ne devient pas radicalement impossible; même dans les cas de paralysie de sciatique double, le sujet, fixant son genou en extension, se sert du membre inférieur malade comme d'une jambe de bois ; il la projette en avant à l'aide des muscles de la cuisse.

XIV. — *PARALYSIES COMPLEXES DES NERFS DU MEMBRE INFÉRIEUR*

Il peut se produire des paralysies dans le domaine de plusieurs nerfs à la fois, et, d'autre part, chacun de ces nerfs peut n'être affecté que partiellement. C'est ainsi qu'on peut voir simultanément atteints de paralysie périphérique des muscles appartenant au sciatique, en même temps que des muscles appartenant aux nerfs fessiers, ou même au nerf crural, qui provient cependant d'un autre plexus.

Les associations paralytiques se produisent néanmoins plus volontiers entre nerfs relevant du même plexus; cela se comprend, du reste, quand la cause vulnérante agit sur le plexus ou sur les racines rachidiennes correspondantes, c'est-à-dire là où les filets nerveux se groupent tout autrement que dans les portions périphériques. C'est ce qui a lieu en particulier dans certains cas de lésions de la queue de cheval assez circonscrites. Les fractures de la colonne vertébrale dans sa portion la plus inférieure peuvent fournir des types intéressants, complexes ou dissociés [3]. Les paralysies radiculaires du plexus lombaire et du plexus sacré sont mal connues jusqu'à présent, et il n'y a pas lieu, pour le moment, d'établir une subdivision en plusieurs types distincts comme on l'a fait pour les paralysies radiculaires brachiales. Nous ne nous y arrêterons point.

[1] Bernhardt. Peroneus Lähmungen. *Arch. f. Psych.*, 1891, XXII, p. 268.
[2] Voir Chapitre premier.
[3] Tuffier et Hallion. Accidents nerveux tardifs des fractures vertébrales. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1889-1890.

CHAPITRE III

CONVULSIONS LOCALISÉES

Ce mot « convulsion » est entendu ici dans son sens le plus général, dans le sens de contraction involontaire, pathologique. Tantôt la convulsion est soutenue, prolongée, alors elle est dite *tonique* : c'est la *contracture*. Tantôt elle est brève, instantanée, alors elle est dite *clonique*; c'est une *secousse* ou une série de secousses successives. Ces deux états peuvent d'ailleurs se combiner : dans un muscle en contracture modérée, des secousses peuvent se produire.

Dans la catégorie des convulsions rentrent deux types particuliers, que M. Brissaud et ses élèves, MM. H. Meige et Feindel, ont nettement différenciés : le *tic* et le *spasme*. Leurs caractères distinctifs, d'ordre pathogénique et d'ordre symptomatique, ont été bien exposés dans l'ouvrage récent de MM. Meige et Feindel sur *les Tics et leur traitement* (1902).

Le *spasme* est un phénomène réflexe dont le centre n'a jamais été que spinal ou bulbo-spinal; il a pour substratum anatomo-pathologique une épine irritative qui siège sur un point d'un arc réflexe. Le *tic* est une réaction motrice qui a été, primitivement du moins, élaborée par le cerveau, avant de devenir automatique.

De cette différence pathogénique découlent des différences cliniques, ou plutôt ce sont les différences cliniques constatées entre deux groupes de cas qui ont entraîné à leur attribuer une physiologie différente. Sur ces deux groupes, MM. Meige et Feindel s'expriment ainsi :

« D'abord, de *simples réflexes spinaux*, où ne se reconnaissent *aucune coordination*, *aucune systématisation fonctionnelle*. La volonté ne peut exercer aucune influence sur leur production et ne peut que très exceptionnellement, sinon jamais, amener leur répression. C'est à ce groupe qu'appartiennent les mouvements des spasmes.

« Ensuite, des *actes moteurs fonctionnels*. Parmi eux : les uns essentiels, comme la respiration, la succion, se montrent dès la naissance, *coordonnés en vue d'une fonction* déterminée; les autres, plus tardifs, comme la marche, la mastication, n'acquièrent leur coordination complète qu'à la suite d'une *éducation* plus ou moins longue; d'autres enfin, plus tardifs encore, et n'ayant rien de nécessaire, sont engendrés par des *idées*, mais acquièrent bientôt, eux aussi, tous les caractères des actes fonctionnels. Les premiers se manifestent sans le concours de la volonté; elle est nécessaire au perfectionnement des seconds, indispensable à la création des derniers. Sur les uns comme sur les autres, la volonté est capable d'exercer son action frénatrice. A l'exécution de ces actes l'écorce cérébrale a pris ou peut prendre part. C'est à ce second groupe de réactions motrices qu'appartiennent les mouvements des tics.

« Ainsi le mouvement d'un tic est un acte coordonné, ou, comme on dit encore, systématique, orienté vers un but défini » (1).

(1) On trouvera à l'article Tics des indications complémentaires sur les caractères différentiels des tics et des spasmes.

Des phénomènes convulsifs peuvent accompagner les lésions nerveuses périphériques, mais la plupart du temps les phénomènes de cet ordre, même lorsqu'ils sont localisés, dépendent d'une maladie plus générale du système nerveux; aussi les voit-on rarement localisés d'une manière étroite dans le domaine d'un nerf.

I. **Nerfs moteurs oculaires.** — Le spasme tonique des muscles moteurs de l'œil relève surtout de l'ophtalmologie. Nous en dirons seulement quelques mots.

Les *contractures* de ces muscles se montrent principalement dans les affections cérébrales ou méningées, et, suivant leur siège, déterminent diverses variétés de strabisme.

Plus important en neuropathologie est le phénomène spasmodique désigné sous le nom de *nystagmus*. Nous en parlerons brièvement; son étude appartient à la séméiologie. Il consiste en des oscillations involontaires des yeux se produisant soit dans le sens horizontal, soit (ce qui est plus fréquent) dans le sens transversal. Le nystagmus est le plus souvent bilatéral. On l'observe parfois en dehors de toute affection nerveuse déterminée, chez les sujets dont la vue est faible, chez les mineurs (Hirt) qui fatiguent leurs yeux dans l'obscurité où ils travaillent. Le nystagmus est, par-dessus tout, un des symptômes capitaux de la sclérose en plaques; on l'a rencontré également dans les affections cérébrales et bulbaires, dans le tabes, la maladie de Friedreich, dans l'épilepsie, dans l'hystérie (d'après Hirt) (1).

II. **Nerf trijumeau.** — Le *trismus*, ou contracture des muscles innervés par le trijumeau (masséter, temporal et les deux ptérygoïdiens), reconnaît pour origine les causes habituelles des contractures. Citons surtout l'hystérie et le tétanos, et mentionnons aussi les affections douloureuses de la région, qui provoquent assez souvent une contracture réflexe des muscles masticateurs (névralgie dentaire, traumatisme). Le trismus réflexe peut être provoqué, exceptionnellement il est vrai, par une affection lointaine (vers intestinaux).

Cette contracture est généralement bilatérale et symétrique, les deux mâchoires sont rapprochées, les dents sont fortement serrées, et parfois on est amené à pratiquer l'avulsion de l'une d'elles pour introduire des aliments au delà des arcades dentaires, ou bien il faut recourir à l'usage de la sonde nasale pour nourrir le patient. Le trismus est souvent très douloureux.

Il existe une variété de trismus, décrite par Raymond et Janet sous le nom de *trismus mental*, qui appartient à la famille des Tics. (Voy. le chapitre Tics.)

Quand la contracture n'existe que d'un côté, ou qu'elle se répartit d'une façon inégale entre les divers muscles, la mâchoire inférieure est plus ou moins déviée, ou bien elle est portée soit en avant, soit en arrière.

Des *convulsions cloniques* des mêmes muscles déterminent le claquement des dents qui accompagne le frisson; elles causent aussi le *grincement* ou le *mâchonnement*, phénomènes si fréquents, et si fâcheux comme pronostic, dans la méningite et autres affections de l'encéphale. Des contractions irrégulières des muscles masticateurs se montrent dans les névroses convulsives.

III. **Nerf facial.** — La *contracture* peut accompagner la paralysie faciale *a frigore*. La face se trouve alors entraînée vers le côté malade, contrairement à ce qui se passe dans la paralysie simple; la fente palpébrale est rétrécie de ce même côté. Cette contracture se rencontre aussi dans l'hystérie et pourrait en imposer pour une paralysie du côté opposé (2).

(1) Hirt. *Deutsche med. Wochenschr.*, 1887, n° 50.
(2) Voir les chapitres Hystérie et Paralysie faciale.

Les *spasmes cloniques* sont plus fréquents. Nous n'avons pas à envisager ici les cas où il s'agit de secousses ou de contractions musculaires généralisées, étendues à tout le système moteur, comme dans la chorée, l'athétose. Bien que la maladie des tics se localise plus volontiers à la face, elle constitue également une affection générale qui mérite une description distincte.

M. Brissaud a mis en évidence, il y a dix ans [1], la nécessité d'opérer une distinction entre les mouvements convulsifs dont la face est le siège et qui appartiennent à deux types : spasmes et tics.

Le spasme facial résulte, conformément à ce que nous avons dit du spasme en général, d'une irritation passagère ou permanente d'un point quelconque de l'arc réflexe facial. Le tic douloureux de la face, dont la description trouvera place au chapitre de la névralgie du trijumeau, devrait, en réalité, s'appeler *spasme douloureux*. M. H. Meige a donné récemment, du spasme facial, une bonne description clinique [2], que je vais partiellement transcrire telle qu'elle.

Spasme facial. — Ce spasme facial comporte plusieurs degrés d'intensité et d'extension. C'est ainsi qu'il peut se limiter à du *blépharospasme*.

Soudain, sur le bord libre d'une paupière inférieure, vous apercevez un minuscule frémissement. Peu à peu, le même frémissement apparaît au-dessous du bord ciliaire, gagnant fibrille à fibrille tout l'orbiculaire inférieur; puis le supérieur s'anime des mêmes palpitations, les deux paupières se rapprochent, la fente oculaire diminue, rarement, il est vrai, jusqu'à l'occlusion complète; le liquide lacrymal s'accumulant au-devant de la cornée, l'œil devient « humide » : une larme peut en tomber. Puis la détente survient, l'œil redevient normal.

Voilà un premier degré de la maladie; maintenant en voici un second degré. Les crises ont augmenté de fréquence et d'intensité. Elles débutent de la même façon par un léger frémissement des paupières, aboutissant plus vite à la demi-occlusion. Les autres muscles du visage entrent violemment en jeu : quelques fibres de l'un, un faisceau de l'autre, un troisième en totalité; le petit, le grand zygomatiques, l'élévateur de l'aile du nez, etc. Les contractions se succèdent, plus ou moins vives, frappant fibrilles ou faisceaux, en nombre de plus en plus grand jusqu'à occuper la totalité de plusieurs muscles, et de fréquence croissante jusqu'à produire une tétanisation de toute la musculature d'une moitié de la face.

A ce moment, tout un côté du visage apparaît contracturé, mais cette contracture n'est pas uniforme ni définitive. Ici ou là, des parcelles de muscles semblent se détendre, tandis que d'autres se contractent plus violemment. C'est, si l'on veut, une *contracture frémissante*.

Et cette succession de phénomènes est en tous points comparable à celle qu'on produit avec une excitation électrique d'intensité croissante, à commencer par de minuscules contractions parcellaires, puis d'un muscle en masse, puis des muscles voisins, pour aller jusqu'à la tétanisation de toute une région faciale.

Parfois des trémulations apparaissent du côté opposé, mais fugitives : le phénomène convulsif est nettement prédominant dans la moitié du visage où il a débuté.

Enfin, le calme reparaît peu à peu. L'accès est terminé. Notons-le : il ne s'est compagné d'*aucune douleur*.

Enfin, un troisième aspect clinique se trouve réalisé lorsque les crises précé-

[1] E. Brissaud. *Leçons sur les maladies nerveuses*, 1895, p. 502.
[2] H. Meige. *Revue neurol.*, 30 octobre 1905.

dentes arrivent à se rapprocher au point que les périodes d'accalmie ne sont plus appréciables.

Toute une moitié du visage présente, sans rémissions, cet état de « contracture frémissante » décrit précédemment. Sur un fond de contraction en masse, qui semble définitive, apparaissent, disparaissent, reparaissent, tantôt ici, tantôt là, des contractions parcellaires, erratiques, petites palpitations faciales dont le frémissement fugitif ne fait qu'effleurer, sans la modifier, la grimace permanente, d'ailleurs elle-même inexpressive.

Fait important à noter : il est impossible de reconnaître dans ce chaos de contractions aberrantes la moindre systématisation fonctionnelle, la moindre coordination en vue d'un acte défini. Le masque dimidié du sujet est dépourvu de toute expression physiognomonique connue.

Il faut aussi remarquer la marche *progressivement* croissante des phénomènes convulsifs, au cours d'un même accès. La contraction n'est d'emblée ni maxima ni généralisée. La période de « contracture frémissante » qui représente son apogée ne survient qu'après une série de contractions partielles de plus en plus rapprochées et de plus en plus étendues; et cette phase de tétanisation semble bien résulter de la sommation d'excitations qui vont en augmentant d'intensité et de fréquence. De la même façon, quoique plus rapidement, se fait le retour au calme.

Rien de pareil dans les autres « mouvements nerveux » de la face. Chacun d'eux est constitué d'emblée. Il apparaît soudain tel qu'il doit être et disparaît de même, pour reparaître un instant après et s'éclipser encore, mais toujours sans transitions. C'est le cas des tics. Et même, si l'on envisage les grimaces de la chorée, leur extrême variabilité, leur aspect onduleux ne peuvent donner le change; les déplacements se font d'un muscle à l'autre, mais chaque muscle se contracte en masse individuellement.

Enfin, la localisation des phénomènes convulsifs est à retenir. Ils sont strictement limités au *territoire anatomique* du nerf facial. La langue est indemne; les muscles moteurs du globe oculaire, ceux du cou, n'entrent pas en jeu; tandis qu'au contraire ces associations fonctionnelles sont fréquentes dans une autre espèce de « mouvements nerveux » de la face, — les tics précisément.

Il est presque superflu d'ajouter que le tableau clinique est soumis à des variations individuelles. Il varie également avec le degré d'intensité de l'accident.

Le plus souvent, semble-t-il, au début, l'œil seul est atteint; le mal peut s'y limiter; mais plus généralement il tend à envahir toute une moitié du visage, parfois même menace d'empiéter sur l'autre côté. Moins souvent, toute la moitié du visage est frappée en masse, et subitement.

Selon le sujet, selon l'ancienneté de l'affection, selon l'intensité de la crise, on voit prédominer, soit les contractions parcellaires, soit la contracture frémissante. Celle-ci peut être presque permanente; celles-là peuvent être inappréciables au cours d'un premier examen. Il importe de rechercher toujours si elles ont existé antérieurement, car il semble bien de règle qu'elles constituent la toute première manifestation de la maladie, comme elles sont généralement les avertisseurs de la crise. Les deux phénomènes peuvent d'ailleurs coexister.

D'autres caractères cliniques permettent de compléter ce tableau. Le plus souvent, avons-nous vu, les phénomènes convulsifs se manifestent par *accès*. Chaque accès comporte une période d'augmentation progressive de la fréquence

et du nombre des contractions, un stade d'apogée, et une décroissance généralement rapide. Combien de temps dure-t-il? Au début, quelques secondes à peine, plus tard quelques minutes, parfois des heures; enfin, au plus haut degré, les accès deviennent subintrants et les accidents convulsifs se prolongent sans trêve pendant des jours et des jours....

Non moins variables sont les périodes de rémission longues ou courtes, complètes ou incomplètes.

L'apparition de ces accès est essentiellement capricieuse. Les excitations périphériques (lumière vive, poussière, mastication, rire, chocs, contacts) semblent bien en favoriser l'explosion. Et cependant on les voit apparaître subitement, sans provocation aucune, pendant la plus complète immobilité. Bien plus — et c'est là un caractère diagnostique important — ils peuvent survenir ou se prolonger *pendant le sommeil.*

Mais une particularité plus significative, c'est l'inefficacité presque absolue des efforts de volonté et d'attention sur ces « mouvements nerveux ».

Aussi la méthode de traitement basée sur la discipline des actes psychomoteurs, qui agit toujours avec succès contre les tics véritables, ne donne-t-elle ici que de faibles résultats. Au surplus, le spasme facial se signale par sa résistance opiniâtre à toutes les médications.

Récemment, M. Bernhardt (1), M. Newmark (2), et plus récemment encore M. Henri Frenkel (3) (de Toulouse) ont publié trois observations de spasme facial, dans lesquelles ils signalent, comme une particularité anormale, la *présence de mouvements fibrillaires limités à la région spasmodique.* Ils tendent à considérer qu'il s'agit là d'une forme spéciale du spasme facial ou même d'un syndrome nouveau. Celui-ci, dit M. H. Frenkel, serait caractérisé, d'après la description du professeur Bernhardt, par « l'existence d'une contracture tonique primitive des muscles innervés par le facial, en même temps que des mouvements fibrillaires continus, incessants, ne provoquant pas d'effet de locomotion, dans quelques-uns des muscles qui sont le siège de la contracture (4). »

Ces phénomènes offriraient surtout de la ressemblance avec celui qui a été décrit par Kny (5), appelé *myokymie* par Schultze (6), et qu'on observe chez certains sujets, surtout dans les muscles de la jambe et de la cuisse.

Ces constatations sont fort intéressantes, mais se rattachent-elles à une forme spéciale du spasme facial ou représentent-elles un syndrome inédit? De nouveaux faits, comme le dit très justement M. H. Frenkel, sont nécessaires pour trancher la question (H. Meige).

IV. **Grand hypoglosse.** — Il est assez rare de rencontrer des convulsions localisées à la langue. On en cite quelques observations curieuses. Tantôt il s'agit de convulsions cloniques désordonnées, survenant par crises, tantôt de convulsions toniques (Valleix), immobilisant la langue contre la voûte palatine. Le plus souvent, les deux côtés de la langue sont pris, et fréquemment les phéno-

(1) BERNHARDT. Ein ungewöhnlicher Fall von Facialiskrampf (Myokymie, etc.). *Neurol. Centralbl.*, n° 15, 1902.

(2) L. NEWMARK. Ein Fall von primaren tonischen Gesichtskrampf mit Muskelwogen. *Neurol. Centralbl.*, n° 10, 1903.

(3) H. FRENKEL (de Toulouse). Spasme primitif avec mouvements fibrillaires continus Myokymie limitée à la distribution du facial). *Soc. de neurol. de Paris*, 4 juin 1903. *Revue eurologique*, 30 juin 1903.

(4) H. FRENKEL. *Loc. cit.*

(5) *Arch. f. Psych. u. Nervenheilk.*, 1888, p. 577.

(6) *Deut. Zeits. f. Nervenheilk.*, 1894, p. 65, 167.

mènes s'étendent à des territoires voisins, aux muscles moteurs des mâchoires, par exemple, comme dans un cas de Remak. L'étiologie de ces faits demeure obscure; parfois le phénomène nous semble se rattacher à quelque processus mental mal défini.

Le spasme glosso-labié des hystériques appartient à l'histoire générale de la grande névrose; nous ne faisons ici que le mentionner.

V. **Pneumogastrique.** — Les spasmes localisés aux muscles du pharynx et du larynx ont été décrits à propos des maladies de ces deux organes; nous n'avons pas à y revenir.

VI. **Spinal.** — Le spinal innerve deux muscles de la vie de relation, à savoir le sterno-cléido-mastoïdien et le trapèze, qui sont les principaux muscles moteurs de la tête et du cou, et prennent une part prépondérante à ce que nous allons appeler torticolis convulsif.

VII. **Torticolis convulsif.** — Le torticolis [1] convulsif reconnaît pour cause habituelle une convulsion du muscle sterno-cléido-mastoïdien; parfois cependant il s'agit d'une convulsion du trapèze, ou (ce qui arrive plus souvent) d'une convulsion simultanée des deux muscles innervés par le spinal. Un seul côté, d'ordinaire, est affecté; il est exceptionnel que l'affection soit bilatérale et symétrique. Lorsque l'un des sterno-mastoïdiens est seul affecté, il incline la tête de son côté, et fait que la face regarde légèrement du côté opposé. Le trapèze est-il, au contraire, seul en cause, la tête subit une déviation analogue, mais en même temps se renverse plus ou moins en arrière. La tête se fléchit en avant directement quand le sterno-mastoïdien est affecté des deux côtés, et en arrière directement quand c'est le trapèze. Ajoutons que dans ces divers cas, et surtout quand le trapèze est entré en jeu, l'épaule s'élève du côté malade; elle monte à la rencontre de la tête en même temps que celle-ci s'incline vers elle, et l'oreille peut arriver à toucher l'épaule.

A côté de ces types principaux, il en est d'autres, plus rares, dans lesquels la convulsion se localise dans les autres muscles du cou.

Très exceptionnellement on a affaire à une convulsion du muscle *peaucier* : la tête s'incline vers le côté atteint, et la face se tourne légèrement vers ce côté; on peut sentir, sous les téguments, les brides formées par les faisceaux musculaires contractés.

Parfois ce sont les nerfs postérieurs du cou qui sont le siège primitif de l'affection (*torticolis postérieur* ou *rétrocolis*), notamment le *splénius* et le *complexus*.

Tels sont les types divers du torticolis, eu égard à la localisation de la convulsion.

Chacun de ces modes de localisation peut appartenir aux variétés de torticolis que nous allons décrire.

Les mouvements convulsifs localisés aux muscles du cou se manifestent en somme par une rotation de la tête intermittente ou permanente. Ils ont été décrits sous les noms les plus divers : spasme fonctionnel des muscles du cou (Féré); hyperkinésie de l'accessoire de Willis (Jaccoud); tic rotatoire (de Bock); torticolis spasmodique (Babinski), etc. Brissaud [2], mettant en relief les troubles

[1] Nous n'avons pas à nous occuper ici des torticolis liés essentiellement à des altérations osseuses, articulaires, tendineuses, musculaires, dont l'étude ressortit à la pathologie externe. Voir *Traité de chirurgie*, t. V, article TORTICOLIS, par Walter (Masson, éditeur).

[2] BRISSAUD. Tics et spasmes cloniques de la face. *Journal de méd. et de chir. pratiques*, janvier 1894. — BOMPAIRE. *Du torticolis mental*. Thèse de Paris, 1894.

psychiques qui jouent un rôle pathogénique important dans nombre de ces cas, a distingué une forme : le *torticolis mental*, qui est de la nature des tics, et dont la description sera faite ultérieurement. Pitres n'admet cette assimilation que si les mouvements convulsifs sont constitués par des secousses brèves, rapides, se reproduisant à intervalles irréguliers. Brissaud et Meige considèrent que cette distinction n'est pas justifiée cliniquement, le même malade pouvant présenter alternativement des mouvements convulsifs tantôt de forme clonique, tantôt de forme tonique. D'autres auteurs, Babinski, Destarac, n'attachent qu'une importance secondaire aux troubles psychiques et croient qu'il s'agit généralement d'une affection organique.

Les mouvements convulsifs de rotation de la tête et du cou, de même que ceux de la face, peuvent en effet, suivant les cas, être rattachés aux spasmes ou aux tics. Il existe des *torticolis-spasmes* et des *torticolis-tics* (Meige et Feindel) (1). Heldenbergh (2) admet également deux types de torticolis : l'un d'origine corticale, l'autre dû à une irritation du faisceau pyramidal. Le terme général de *torticolis convulsif*, qui ne préjuge rien de la nature de l'affection (Meige, Caillaud) (3), englobe ces deux sortes d'accidents.

VIII. **Torticolis-spasme. Torticolis spasmodique.** — Les torticolis-spasmes sont sous la dépendance d'une cause irritative centrale ou périphérique. L'exagération du réflexe olécrânien et le phénomène des orteils observés dans plusieurs cas par Babinski (4) seraient l'indice d'une perturbation du système pyramidal. Il s'agirait bien d'une affection organique du système nerveux. Dans les cas de ce genre, il n'est pas rare de voir des mouvements convulsifs du membre supérieur s'associer au torticolis. Guillain et Cestan (5) ont rapporté deux cas de torticolis convulsif chez deux malades atteints de paraplégie spasmodique familiale. Pour Oppenheim, il existe un état irritatif joint à une faiblesse congénitale des centres corticaux kinesthésiques des muscles du cou.

Destarac (6), se basant sur deux observations dans lesquelles le torticolis convulsif était associé à des mouvements athétosiques des membres et à des attitudes vicieuses du tronc, avec démarche titubante, troubles de la parole et de l'écriture, déformation du pied, établit un rapprochement avec la maladie de Friedreich et l'hérédo-ataxie cérébelleuse. L'affection serait liée à un trouble du tonus musculaire sous la dépendance d'une lésion congénitale cérébelleuse ou cérébello-spinale.

Beduschi et Bossi (7) ont constaté des troubles de la réflectivité ; ils supposent que l'affection est d'origine organique, et admettent un état d'irritation de la zone motrice de l'écorce. Steyerthal et Solger (8) ont proposé l'interprétation pathogénique suivante : l'inclinaison de l'atlas dans la rotation de la tête paraît avoir pour résultat (Henke et Gerlach) d'éviter le tiraillement de la branche

(1) Henry Meige et Feindel. Les associations du torticolis mental. *Arch. gén. de méd.*

(2) Heldenbergh. Spasme tonique involontaire et intermittent du cou, *Belgique méd.*, 1902, n° 23.

(3) Caillaud. *Contribution à l'étude des torticolis convulsifs.* Thèse de Paris, 1905.

(4) Babinski. Sur le spasme du cou. *Soc. de neurol. de Paris*, 1er février 1900, p. 142.

(5) Guillain et Cestan. *Revue de méd.*, 1900, p. 815.

(6) Destarac. Le syndrome du torticolis spasmodique. *Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, septembre-octobre 1902 (photogr.). — R. N., 1905, p. 279.

(7) Beduschi et Bossi. Sur la pathogénie du torticolis dit mental. *Archivio di Ortopedia*, 905. Fasc. 2.

(8) Steyerthal et Solger. Sur le torticolis spasmodique. *Archiv für Psychiatrie*, XXXVIII, fasc. 3, p. 949, 1904.

médullaire du spinal; de plus, dans cette rotation, l'afflux du sang dans la vertébrale du côté opposé à la rotation est diminué. Cette diminution du volume de la vertébrale évite qu'elle ne comprime la branche inférieure du spinal et le premier nerf cervical; il y aurait en même temps diminution de l'afflux sanguin dans les artères cérébelleuses postéro-inférieures et les spinales postérieures et antérieures qui irriguent le bulbe et la face intérieure du cervelet.

Tous les torticolis que nous venons de décrire sont indolores; ils ne sont que gênants. Tout autre est le *torticolis aigu*. Celui-ci est déterminé le plus souvent par le froid; il peut être produit par une cause traumatique, par un effort violent auquel ont pris part les muscles du cou; il est parfois d'origine réflexe. Le muscle sterno-mastoïdien et souvent, très souvent même, le muscle trapèze sont douloureux; la douleur est provoquée ou augmentée par la pression, par la contraction du muscle, et surtout par les tractions auxquelles on peut soumettre ce dernier. Aussi la tête s'immobilise-t-elle d'instinct. Début brusque, évolution rapide, souvent avec un léger mouvement fébrile, guérison prompte, favorisée par la révulsion ou par les enveloppements chauds de la région, tels sont les caractères d'évolution qui appartiennent au torticolis aigu. Toutefois, l'affection est sujette à récidive, et peut tôt ou tard aboutir, encore que ce soit là une éventualité peu commune, à la forme chronique.

Il existe encore nombre de variétés de torticolis, dont l'évolution est chronique. Les uns, qui apparaissent dès l'enfance, sont causés par une rétraction du sterno-cléido-mastoïdien, parfois du trapèze, assimilable à celle qu'on observe dans les amyotrophies infantiles : la contraction peut être le premier stade de l'affection; comme on le sait, en effet, il n'est pas rare qu'à une période d'altération purement dynamique de la fibre musculaire succède une période de dégénération et de substitution fibreuse progressive. Ces torticolis chroniques sont généralement indolores, et ne se traduisent, fonctionnellement, que par la gêne due à l'attitude vicieuse du cou. Celle-ci est parfois tellement accusée que la déglutition, la phonation peuvent être quelque peu troublées; on peut observer aussi des troubles de l'appareil visuel, et notamment du strabisme. La déviation du cou n'est pas la seule déformation qu'on puisse noter; des courbures de compensation s'établissent dans le rachis dorsal et même dans le rachis lombaire, et de plus, la tête subit parfois une atrophie plus ou moins considérable de ses différents tissus, atrophie unilatérale, siégeant du côté vers lequel la tête s'incline. Semblables atrophies osseuses s'observent, notons-le, dans la paralysie infantile, au niveau des membres. Jamais de tels troubles trophiques ne se montrent dans les torticolis dits *par contracture*, dont le type est le *torticolis hystérique*. Il est souvent assez difficile, surtout pendant les premières périodes de l'affection et dans ses formes relativement atténuées, de savoir si l'on a affaire à l'hystérie. L'examen sous le chloroforme, indépendamment des autres signes différentiels qui permettent le diagnostic et qui n'ont rien ici de spécial, lèverait les doutes. Cette distinction est utile, quoi qu'il en soit, à établir, car le traitement serait différent dans les deux cas : s'il s'agit d'une rétraction, on aura recours soit à une intervention sanglante (ténotomie, myotomie), soit à de simples méthodes de prothèse, après redressement de la tête pendant la narcose. On doit aussi, bien entendu, s'adresser à la maladie initiale d'où la contracture dépend, à l'hystérie, par exemple, ou à quelque affection localisée agissant par un procédé réflexe.

Contre les torticolis convulsifs, on a préconisé un grand nombre d'opérations : élongation, ligature, section du spinal, de l'accessoire, des nerfs cervicaux, du sympathique (Keen, Ebers, Kocher, Chipault, Gardner et Giles, etc.). Malheureusement, ces interventions, qui sont loin d'être anodines, ou bien ne mettent pas à l'abri des récidives, ou bien exposent à des impotences fonctionnelles sérieuses. Et cependant, devant l'extrême ténacité de l'affection, devant l'inefficacité de tous les moyens thérapeutiques, on est parfois amené à laisser les malades tenter l'aventure[1].

IX. **Nerfs rachidiens.** — Tous les muscles desservis par les nerfs rachidiens peuvent être affectés, soit isolément, soit par groupes, de convulsions toniques ou cloniques. Ce que nous avons dit des fonctions propres à chacun des muscles permettra d'établir la part qu'ils prennent aux phénomènes observés dans tel ou tel cas. A propos des névralgies et des paralysies, nous aurons à signaler plusieurs fois des phénomènes de cet ordre à titre de symptômes contingents et accessoires.

X. **Muscles respiratoires.** — Parmi ces muscles, le diaphragme est celui qui est le plus souvent atteint de convulsions.

La *contracture du diaphragme* peut se déclarer sous l'influence du froid, du rhumatisme, etc., chez des sujets sans doute prédisposés par un état névropathique antérieur. Elle se signale par des signes objectifs caractéristiques. Nous avons indiqué ailleurs, d'après Duchenne (1855), les effets de la contraction de ce muscle. La contracture n'est autre chose qu'une contraction prolongée, et se traduit par les mêmes phénomènes que celle-ci. La respiration est fort gênée : les autres muscles inspirateurs, y compris les inspirateurs accessoires (grand pectoral, sterno-cléido-mastoïdien, grand dentelé, etc.), entrent énergiquement en jeu, mais sans réussir à entretenir suffisamment l'hématose. Le malade succombe à l'asphyxie, si la contracture se prolonge. Parfois la contracture est unilatérale ; les symptômes sont alors beaucoup moins marqués, et le pronostic est tout différent.

Si les inhalations de chloroforme et les applications électriques, procédés qu'on doit employer d'abord, se montraient inefficaces, on ferait sagement, pensons-nous, de pratiquer la respiration artificielle par insufflation après trachéotomie, suivant la méthode courante des laboratoires. C'est là, d'ailleurs, une ressource à laquelle on pourrait essayer de recourir, à notre avis, dans divers cas d'insuffisance respiratoire capables d'entraîner la mort tout en étant causés par des lésions réparables.

Le *hoquet* est une véritable convulsion clonique du diaphragme. Son étude ressortit à la séméiologie.

L'éternuement, le bâillement, la toux, le rire, le sanglot, sont autant de variétés de spasme des muscles de la respiration.

Ces muscles se contractent encore d'une façon spasmodique dans certaines affections décrites parmi les maladies de l'appareil respiratoire, dans l'asthme, dans les diverses dyspnées, nerveuses et autres. Ce sont des troubles que nous n'avons pas à étudier ici.

[1] Pour la mise au point de l'article *Torticolis*, j'ai eu la bonne fortune d'utiliser les notes personnelles de M. H. Meige.

ANESTHÉSIES ET NÉVRALGIES

Par le Dr HALLION

CHAPITRE PREMIER

ANESTHÉSIES DES DIVERS NERFS PÉRIPHÉRIQUES

L'anesthésie peut frapper un territoire nerveux distinct; on pourrait décrire dès lors autant de variétés de localisation de ce symptôme qu'il y a de nerfs sensibles. Chacune de ces variétés se subdiviserait à son tour en des formes diverses, suivant l'intensité ou la modalité du symptôme anesthésie, ou suivant les troubles nerveux périphériques variés qui s'y peuvent associer. Il n'y a pas lieu d'écrire à ce propos autant d'articles distincts. Certains auteurs consacrent pourtant un chapitre particulier à l'anesthésie de certains nerfs sensitifs importants, et notamment du trijumeau. Sous ce titre : anesthésie du trijumeau, ils décrivent, à côté du symptôme principal, des phénomènes accessoires tels que des troubles moteurs, vaso-moteurs et trophiques. Mais l'anesthésie n'a rien de spécial ici que sa répartition; d'autre part, les symptômes qui la peuvent accompagner relèvent de la névrite, et leur énumération trouvera place dans la description de la névralgie faciale. Nous nous contenterons, pour permettre de discerner le nerf ou la branche nerveuse qui est en cause dans un cas donné d'anesthésie périphérique, de reproduire un schéma qui représente les zones de répartition cutanée répondant aux principaux nerfs. Rappelons qu'en vertu des échanges de fibres que les nerfs sensibles établissent entre eux, par anastomoses de tronc à tronc et surtout de réseau à réseau, ces territoires ne sont pas aussi franchement indépendants qu'il pourrait le sembler d'après les données grossières de l'anatomie descriptive. Cette remarque s'applique spécialement, comme on sait, à l'innervation sensitive des extrémités.

Soit à propos des névralgies, soit à propos des paralysies des différents nerfs en particulier, affections où des phénomènes d'anesthésie ou de paresthésie se montrent à titre de symptômes accessoires, nous aurons à utiliser les données topographiques indiquées dans le schéma ci-joint, fig. 79[1].

Telle est la distribution cutané des troncs nerveux sensitifs; différents travaux dus à Sherrington, Thornburn, A. Starr, H. Head, Kocher, ont, d'autre part, déterminé la distribution des éléments sensitifs des différentes racines spinales; M. Gilbert-Ballet en a exposé les résultats[2].

[1] Ce schéma est établi d'après l'*Atlas du système nerveux* de Flower (traduit par Dupral chez Masson, éditeur, Paris).

[2] *Bull. méd.*, 22 et 30 sept. 1896.

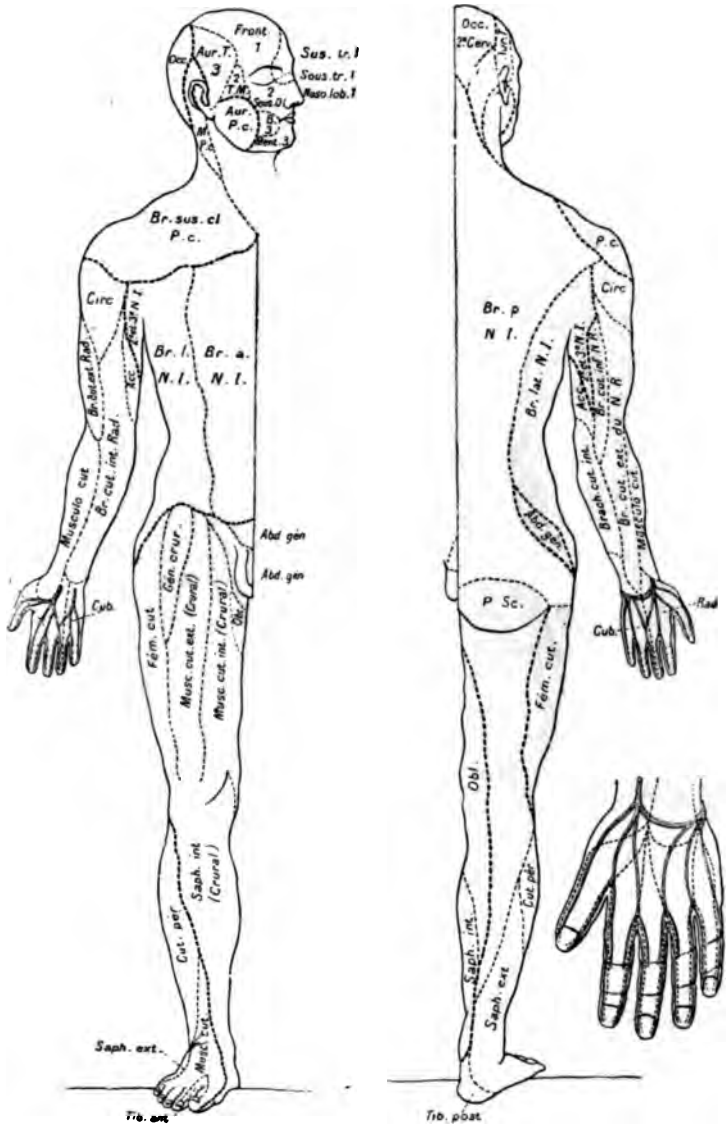


FIG. 79.

rf occipital (2e paire cervicale). 1, 2, 3, branches ophtalmique (1), maxillaire supérieure tillaire inférieure du nerf trijumeau. Front. (frontal); — Sus-tr. (sus-trochléaire); — Sous-tr. hléaire); — Naso-lob. (naso-lobaire); — Sous-orb. (sous-orbitaire); — T. M. (tempo-romalaire); —); — Ment. (mentonnier). — *Plexus cervical* (P. c.); — M. (branche mastoïdienne); — Br. sus-cl. sus-claviculaire). — *Plexus brachial*; — Circ. (circonflexe); — Br. cut. ext. du N. R. (branche cutanée N. radical); — Br. cut. int. du N. R. (sa branche cutanée interne); — Brach. cut. int. N. (branée interne); — Acc. (son accessoire); — Musculo-cut. (N. musculo-cutané); — Rad. (N. Cub. (N. cubital); — Méd. (N. médian). — *Nerfs intercostaux* (N. I). — Br. l. N. I. (leurs branches s); — Br. l. N. I. (leurs branches latérales); — Br. l. N. I. (leurs branches postérieures). — *Plexus* — Abd. (Nerf abdomino-génital); — Obt. (N. obturateur); — Musc. cut. int. et ext. (Branches itanées interne et externe du nerf crural); — Fém. cut. (N. fémoro-cutané); — Saph. int. (N. sarne). — *Plexus sacré*. P. sc. (petit sciatique); — Cut. pér. (branche cutanée-péronière); — Saph. phène externe); — Musc. cut. (N. musculo-cutané); — Tib. ant. (N. tibial antérieur); — Tib. tibial postérieur).

[HALLION.]

M. Chipault a, de son côté, étudié cette question avec une grande minutie. Il suffit de dire que la topographie sensitive radiculaire dessine, sur les membres,

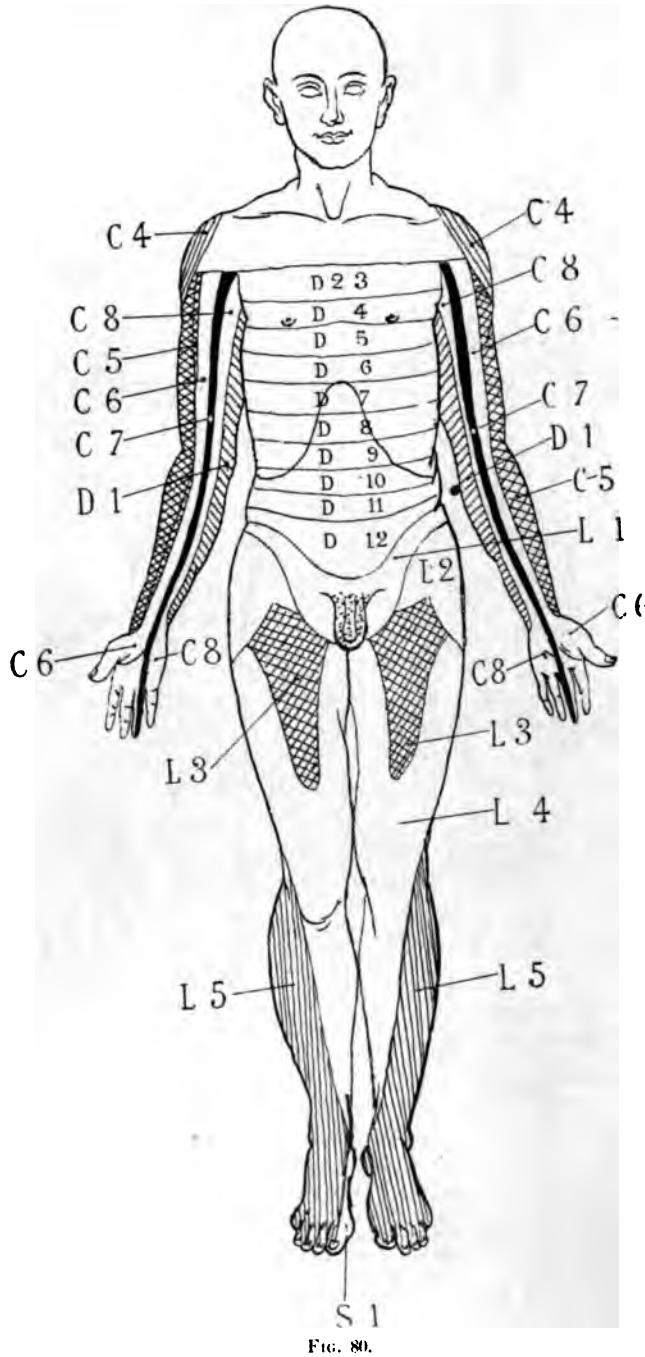


Fig. 80.

des territoires disposés en bandes verticales, comme l'indiquent les figures ci-jointes (fig. 80 à 85), où les lettres C, D, L, indiquent respectivement les racines cervicales, dorsales et lombaires.

topographie des troubles sensitifs dans la syringomyélie, de même que, ent, celle des troubles cutanés dans le zona (Brissaud), est tout autre : e dispose en gants, en manchettes, en bracelet, en zones que limiteraient

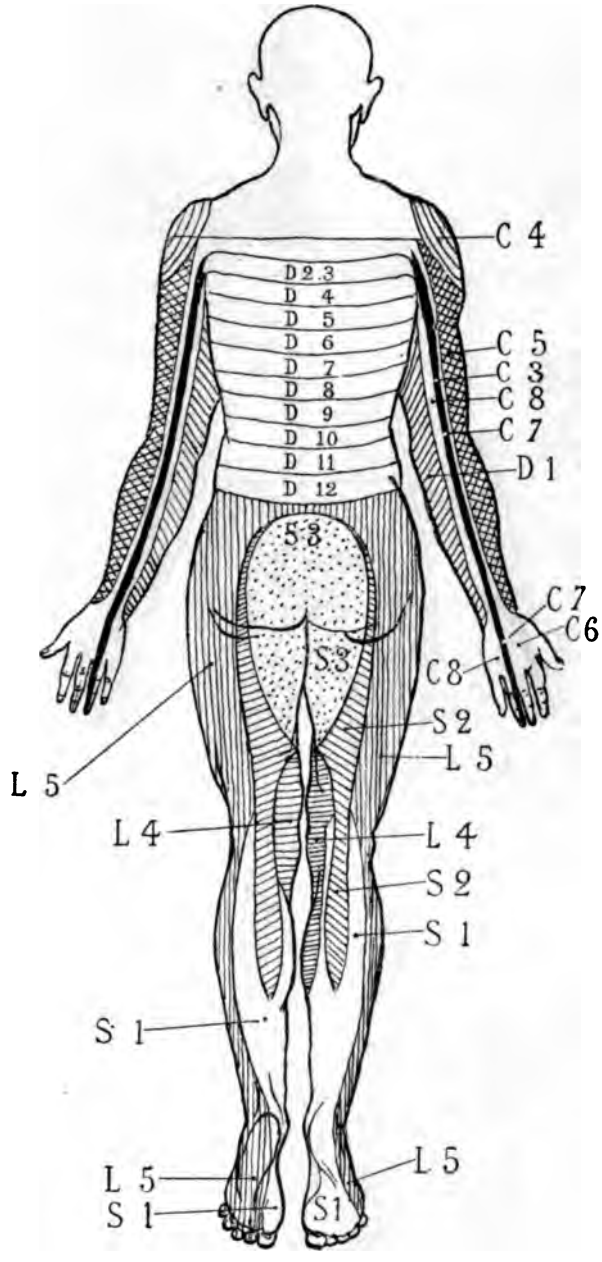


Fig. 81.

s membres en position verticale, des sections horizontales perpendiculaires e des membres : c'est une distribution segmentaire.
constatation d'une semblable répartition des phénomènes sensitifs permettra

d'affirmer leur origine intramédullaire, et non périphérique (radiculaire ou tronculaire). La figure 84 en montre un exemple.

Parfois le mélange de deux types de localisations : bandes longitudinales

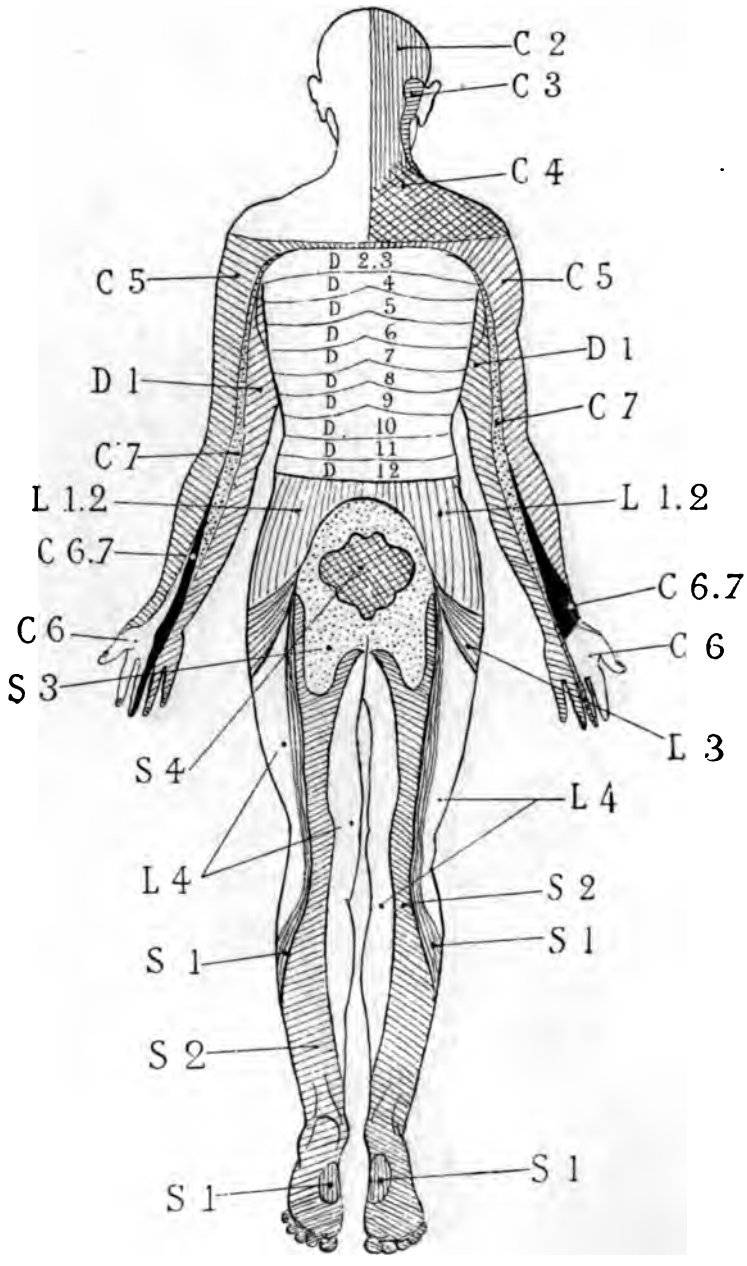


Fig. 82.

segments transversaux, permettra de conclure à la coexistence des lésions périphériques extraspinales, et de lésions intraspinales (fig. 85).

M. Brissaud a étudié de façon approfondie, dans une suite de travaux

son d'être et la signification de ces faits. Il a montré comment ils concor-
t avec le développement embryologique du névraxe et de l'ensemble du
os, l'un et l'autre procédant des segments juxtaposés, dits métamères, qui con-

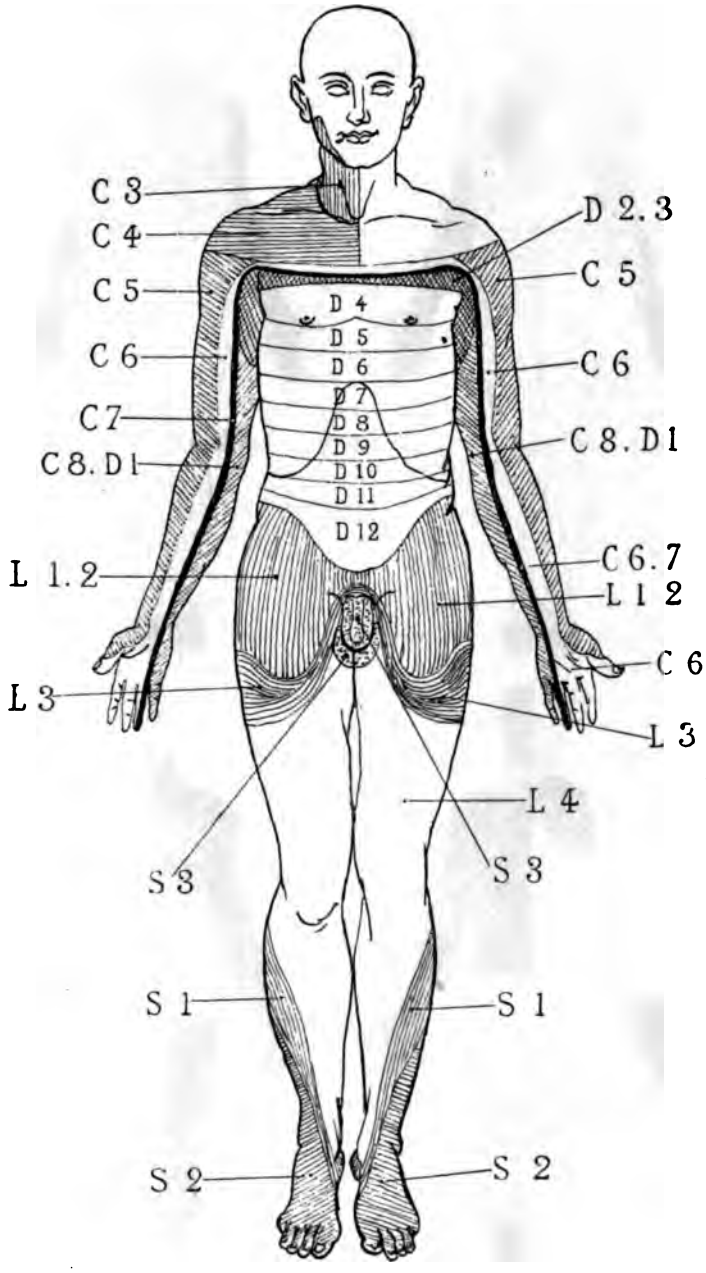


Fig. 85.

nt ultérieurement de conserver une correspondance réciproque à travers
ıriations morphologiques qui leur sont imposées. De là une *distribution*
nérique de certains symptômes nerveux, répondant à une disposition méta-

mérique de certains désordres médullaires. Nous ne saurions nous étendre i sur le détail de ces intéressantes considérations, exposées dans les leçons d M. Brissaud[1].

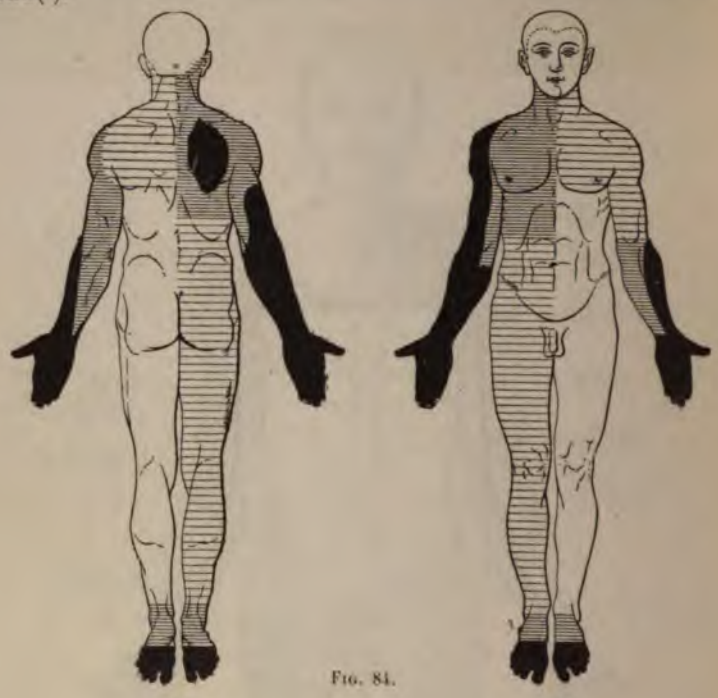


Fig. 84.

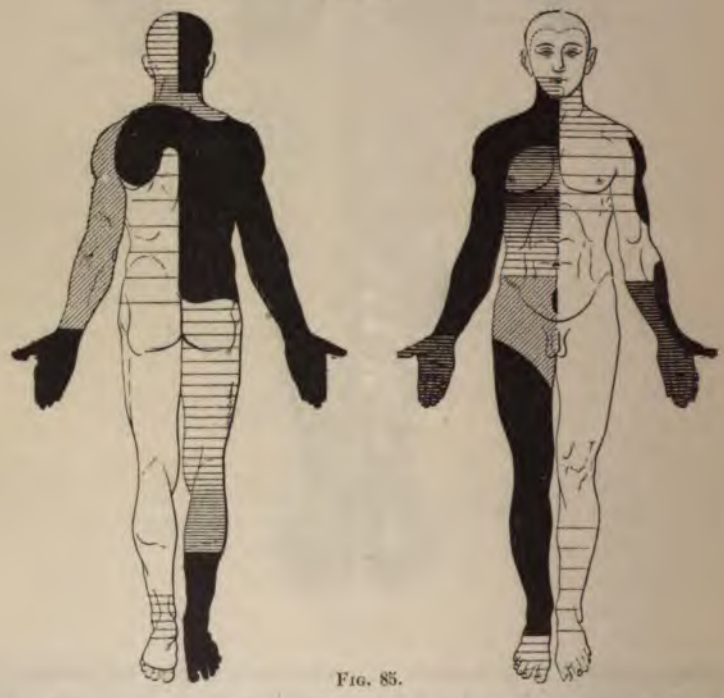


Fig. 85.

[1] Brissaud. *Leçons sur les maladies nerveuses* (2e série), publiées par Henry Meige, M et Cie, édit.

CHAPITRE II

NÉVRALGIES

I. — NÉVRALGIE EN GÉNÉRAL

La névralgie est caractérisée par une douleur siégeant sur le trajet des nerfs; cette douleur est généralement rémittente. Les divers cas où la névralgie se rencontre sont, par ailleurs, très disparates; aucune lésion anatomique, aucune cause qui se présente invariable dans chacun d'eux; tout au plus peut-on soupçonner, dans leur pathogénie, un trait commun qui réponde à leur commun caractère clinique. C'est assez dire que la névralgie n'est pas une entité morbide, mais un syndrome. Elle est parfois liée à des lésions anatomiques très manifestes du nerf sur lequel elle se localise; elle appartient alors à la symptomatologie des névrites. Mais parfois aussi on ne constate aucune altération visible du système nerveux; en pareil cas, on peut, jusqu'à nouvel ordre, considérer la névralgie comme une maladie particulière; c'est une névrose que caractérise le syndrome névralgie.

A côté de la névralgie-névrose et de la névrite névralgique ou névralgie-névrite, on a cherché à distinguer d'autres types : névralgies congestives, névralgies ischémiques, etc. Mais, comme nous aurons à le redire, ces catégories ont été établies d'après des conceptions théoriques, plutôt que fondées sur les faits.

Les nerfs de la vie organique peuvent être le siège de manifestations douloureuses. Ce sont là des névralgies dans le sens étymologique du mot; mais les douleurs ont ici des caractères particuliers, qui ne permettent pas de les confondre dans une description commune avec les névralgies qui frappent les nerfs du système cérébro-spinal. Nous nous occuperons exclusivement de ces dernières.

Historique. — Longtemps les névralgies demeurent confondues avec les manifestations douloureuses les plus diverses. La névralgie faciale fait seule exception; on en trouve la description bien esquissée dans les ouvrages d'Arétée.

Cotugno, dans un mémoire célèbre (1764), distingue la sciatique et la névralgie crurale des autres affections douloureuses de la hanche.

Chaussier (*Table systématique de la névralgie*, 1803), montre que les différents nerfs sensibles peuvent être affectés au même titre que le sciatique et le trijumeau, et crée le terme général de névralgie.

Depuis lors, la névralgie a fait l'objet de nombreuses recherches. Le travail de Valleix [1] est parmi les plus importants. Valleix eut le mérite de déterminer, sur le trajet de chacun des nerfs, les points d'élection de la douleur, et d'analyser avec soin certains symptômes.

[1] *Traité des névralgies*, Paris, 1841.

Cet auteur avait fourni de la névralgie une description uniforme; les différences de siège mises à part, il semblait, d'après lui, que la névralgie se copiât presque invariablement d'un cas à l'autre. Lasègue, dans un mémoire qui fait époque [1], réagit contre cette conception trop simpliste; il démontre que la sciatique revêt des formes variées; il sépare la sciatique bénigne de la sciatique grave, distinction qui s'applique également aux névralgies diversement localisées.

Landouzy [2] admet, avec preuves à l'appui, que la forme grave de Lasègue se rattache à la névrite chronique.

Divers observateurs se sont attachés à élucider quelques points spéciaux de l'histoire des névralgies. Hubert-Valleroux, Nothnagel étudient les troubles de la sensibilité cutanée qui s'associent aux manifestations douloureuses. Romberg critique les conclusions de Valleix concernant les points douloureux. Tripier émet des considérations intéressantes concernant les algies réflexes. Cartaz, s'inspirant des recherches d'Arloing et Tripier, fait intervenir la sensibilité récurrente pour expliquer certains phénomènes.

Enfin les travaux d'ensemble sur la névralgie contiennent pour la plupart quelques vues originales sur divers points de pathogénie. Citons, depuis l'ouvrage de Valleix, ceux de Van Lair, Anstie, Rigal, l'article très documenté de Erb dans le *Ziemssen's Handbuch*, ceux de Hallopeau dans le *Nouveau Dictionnaire de Médecine et de Chirurgie pratiques*, de Lereboullet dans le *Dictionnaire encyclopédique* [3].

Étiologie. — Certaines névralgies dépendent de lésions bien définies des nerfs où elles siègent, et leur étiologie ressortit dès lors à l'histoire générale des névrites, que nous n'avons pas à détailler ici. De ce nombre sont les névralgies produites par des traumatismes atteignant le tronc nerveux, par des processus inflammatoires ou néoplasiques développés dans son intimité ou dans son voisinage, le comprimant ou l'envahissant. Citons les névromes, les productions syphilitiques, les anévrismes, les exostoses, les tumeurs les plus diverses.

En dehors de ces névralgies liées à une névrite bien caractérisée, il en est dont le processus demeure obscur et discuté. Ainsi que nous le verrons en traitant de leur pathogénie, on connaît mal les altérations nerveuses qui constituent leur cause prochaine; par contre, on sait que certaines conditions en favorisent ou en provoquent le développement. Suivant l'usage, nous distinguerons ces conditions en causes prédisposantes, qui préparent le terrain, et causes occasionnelles qui font éclater l'accident.

Causes prédisposantes. — Les névralgies sont très exceptionnelles chez l'enfant, elles sont peu fréquentes chez le vieillard, elles frappent surtout les sujets d'âge moyen. L'influence du sexe n'est pas clairement établie, et les statistiques sont, à cet égard, contradictoires.

Certains sujets prennent une névralgie sous l'influence de la moindre cause occasionnelle. Les névropathes confirmés, tels que les hystériques, neurasthéniques, etc., ou les simples « détraqués » du système nerveux, ont à cet égard une réceptivité particulière. Il en est de même des arthritiques : goutteux et surtout rhumatisants. Enfin la débilité constitutionnelle, quelle qu'en soit la

(1) Considérations sur la sciatique. *Arch. de méd.*, 1864.
(2) De la sciatique et de l'atrophie musculaire qui peut la compliquer. *Arch. de méd.*, 1875.
(3) Nous renvoyons à ces articles pour la bibliographie générale du sujet.

rovenance, crée également cette fâcheuse prédisposition; la fréquence des évralgies chez les chlorotiques ou chez les scrofuleux en est un témoignage. 'resque toujours ces états diathésiques, ainsi qu'on les a nommés, résultent, n partie du moins, de tares congénitales; c'est dire que l'hérédité névropa- ıique ou arthritique joue un rôle important comme condition prédisposante.

Causes occasionnelles. — Certaines causes générales plus ou moins transi- ›ires peuvent être classées dans ce groupe. Toute cause d'*épuisement* pour organisme, et en particulier pour le système nerveux, se traduit volontiers ar des névralgies diversement localisées; telle une maladie organique débi- tante comme le cancer, tel encore un surmenage intellectuel ou physique rolongé. Certaines *infections* s'accompagnent fréquemment de névralgies. On onnaît la névralgie palustre; on sait aussi que chez les syphilitiques la évralgie n'est pas rare, non seulement à la période tertiaire, quand les nerfs euvent être englobés ou comprimés par les néoplasies spéciales, mais encore la période secondaire de l'infection. Des névralgies se montrent parfois au ébut de la fièvre typhoïde. On a incriminé, exceptionnellement, il est vrai, t peut-être sans raison suffisante, quelques *intoxications* : saturnisme, hy- rargyrisme, tabagisme.

A côté des causes générales se rangent celles qu'on peut appeler causes *loignées*. Il s'agit d'affections localisées se manifestant par des névralgies dans es régions parfois très lointaines. C'est ainsi que la blessure d'un nerf péri- hérique peut provoquer une névralgie du trijumeau, la métrite une névralgie :iatique ou intercostale. Les névralgies ainsi provoquées sont dites névralgies *éflexes*. La blennorrhagie, l'orchite, agissent peut-être suivant le même mé- anisme, mais on doit se demander si l'infection n'est pas plutôt en cause. .'influence de la menstruation sur la production des névralgies est-elle impu- ıble à un processus réflexe d'origine utérine, ou à une modification générale e l'organisme? La question n'est pas tranchée.

Symptômes. — La douleur est le symptôme essentiel; les autres symptômes ont accessoires et de second plan.

Douleur. — La douleur siège sur le trajet des nerfs. Habituellement il xiste une douleur continue, sur laquelle se greffent des douleurs paroxys- iques plus violentes; autrement dit, la douleur de la névralgie est rémittente. 'arfois l'élément continu fait défaut, et la douleur est véritablement inter- nittente.

Les paroxysmes ou exacerbations douloureuses se montrent sous forme l'*accès*, qui durent de quelques minutes à plusieurs heures. Ils sont parfois upportables, mais le plus souvent ils atteignent un haut degré d'intensité. Une louleur violente éclate tout à coup sur un point ou sur plusieurs points à la ois; de là, rapidement, brusquement, elle s'irradie dans diverses directions, antôt remontant le long du nerf sur lequel elle a pris naissance, tantôt, et lus fréquemment, se dirigeant vers la périphérie comme si elle s'éparpillait ans les rameaux nerveux. Les malades la comparent à celle que produirait n coup de couteau lacérant les parties molles, une pointe s'enfonçant dans s os, une brûlure, une morsure, une décharge électrique violente. Très sou- nt, surtout quand elle est très intense, la douleur s'irradie dans les branches rveuses les plus voisines, ou même dans des nerfs plus éloignés. La souf- nce passe par des alternatives d'accroissement et de diminutions relatives;

dans ses phases de grande acuité, elle arrache des cris aux plus endurants. Fait intéressant, il n'est pas rare qu'une pression énergique, surtout quand elle est graduellement exercée, la soulage, tandis qu'une légère pression l'exaspère; aussi voit-on certains malades comprimer de la main les régions douloureuses. Quelques-uns se frictionnent avec énergie, dans l'espoir, souvent déçu, d'atténuer leurs souffrances.

L'accès peut éclater en dehors de toute cause connue; souvent il est éveillé par certaines causes occasionnelles, dont la fâcheuse efficacité varie un peu suivant les sujets. L'impression du froid, une pression, même légère, un mouvement, un simple frôlement, parfois une émotion suffisent à déchaîner la crise. Parfois les retours de l'accès affectent une périodicité remarquable, se produisent à jours et à heures fixes.

La douleur *continue* qui règne le plus souvent dans l'intervalle des accès est relativement légère, mais sa persistance même la rend pénible et obsédante.

Certains points, situés sur le trajet des nerfs, sont particulièrement douloureux : d'une part, c'est à leur niveau que la douleur continue est le plus marquée et que la pression éveille la souffrance la plus vive; d'autre part, c'est en ces points que résident les principaux foyers de la douleur paroxystique. Valleix attachait à ces *points douloureux* une grande importance: il s'est appliqué à les déterminer exactement pour chacun des nerfs. A la vérité, ce ne sont pas des points, mais plutôt de petits cercles qui mesurent 1 à 2 centimètres de diamètre, et qui sont échelonnés sur le trajet des branches nerveuses. Leur localisation obéit à des lois que Valleix a dégagées; ils se rencontrent : 1° au point d'émergence des troncs nerveux; 2° dans les points où un filet nerveux traverse les muscles pour gagner la peau; 3° dans les points où les branches terminales se dissocient dans la peau; 4° dans les points où le tronc nerveux devient très superficiel; 5° enfin Trousseau y ajoute le point apophysaire, au niveau des apophyses épineuses correspondant aux racines du nerf affecté. Les points douloureux sont loin d'avoir la constance et la rigueur de localisation que Valleix leur a prêtée; en effet, ils font défaut dans bien des cas de névralgie et la douleur continue se manifeste souvent sur le trajet du nerf dans l'intervalle de ces points. Ces réserves faites, on doit reconnaître que les déterminations de Valleix se trouvent maintes fois vérifiées quoi que Romberg en ait dit.

Nous devons indiquer sommairement les principales théories émises pour rendre compte des caractères essentiels de la douleur névralgique, soit continue, soit paroxystique. La douleur éveillée par la pression sur le trajet d'un nerf, et subjectivement rapportée au lieu même où la pression s'exerce, ne s'explique pas aisément. Est-elle due à la compression subie par les fibres contenues à ce niveau dans le nerf malade? Cela paraît être en contradiction avec une loi physiologique que M. Hallopeau rappelle avec raison, loi d'après laquelle les sensations provoquées par l'excitation des fibres sensitives sont toujours subjectivement rapportées à leurs extrémités périphériques. Cette même considération rend peu vraisemblable l'hypothèse de Benedikt, qui attribue les points douloureux à des troubles vaso-moteurs, et celle de Lender, qui admet, contrairement à toute vraisemblance, que ces points représentent les seules parties malades du nerf. Cartaz, se fondant sur les recherches d'Arloing et Tripier, propose d'attribuer les points douloureux à la présence de fibres récurrentes qui s'épuisent, précisément en ces points-là, dans le

névrilemme, le périoste et les parties molles voisines. Enfin Hallopeau rapporte la douleur à la compression exercée sur les *nervi nervorum*, lesquels participent à l'altération du nerf auquel ils se distribuent, et duquel ils émanent; on conçoit que cette compression agisse au maximum dans les régions où le nerf occupe une situation plus superficielle et devient, par là, plus accessible.

Le caractère intermittent de la douleur névralgique peut s'expliquer par la loi de l'épuisement des actions nerveuses (Jaccoud).

Quant aux irradiations douloureuses, elles paraissent résulter, comme nous l'avons vu, de la propagation des excitations à travers la substance grise médullaire. Toutefois Cartaz interprète certaines irradiations d'une façon différente : d'après lui, elles tiendraient à la présence, dans le nerf malade, de filets récurrents qui proviennent des territoires nerveux avoisinants; la propagation douloureuse d'un nerf à l'autre se ferait par les anastomoses périphériques, et non par les anastomoses intra-médullaires.

Symptômes accessoires. — A la douleur peuvent s'ajouter d'autres symptômes plus ou moins fréquents : troubles *sensitifs*, *moteurs*, *vaso-moteurs*, *sécrétoires* et *trophiques*.

La *sensibilité cutanée* est le plus souvent modifiée dans le domaine du nerf affecté : on observe tantôt de l'hyperesthésie, tantôt de l'anesthésie. Dans le premier cas, la sensibilité du tégument est exaltée dans tous ses modes : le chaud, le froid, le contact sont plus vivement sentis, le moindre frôlement est douloureux. Dans le second, on constate une abolition, plus souvent une diminution de ces perceptions diverses : parfois la piqûre est perçue, alors que le contact ne l'est point. Qu'il s'agisse d'hyperesthésie ou d'anesthésie, il est rare que le trouble sensitif s'étende en nappe; le plus souvent il se circonscrit en des îlots multiples, dont le diamètre n'excède guère un centimètre, et dans l'intervalle desquels la sensibilité est normale. On a proposé des explications diverses de ces phénomènes. L'hyperesthésie a été attribuée à l'excitation des fibres nerveuses, l'anesthésie à leur paralysie. Erb explique la première par de la vaso-dilatation, la seconde par de la vaso-constriction. Nothnagel invoque dans le premier cas une diminution de la résistance qu'oppose la substance grise médullaire à la conduction des excitations, dans le deuxième cas une paralysie de cette même substance grise. Hallopeau admet que l'excitation de la substance grise médullaire par la douleur névralgique y provoque tantôt une exaltation, tantôt une sorte d'inhibition de l'activité fonctionnelle. Parfois ces effets sur la moelle, au lieu de rester circonscrits, s'étendent à toute une moitié de l'organe, d'où l'hémianesthésie ou l'hémi-hyperesthésie qui auraient été observées dans quelques cas sans que l'hystérie fût en cause.

Des phénomènes paresthésiques sont particulièrement fréquents dans le domaine du nerf fémoro-cutané, comme nous le verrons plus loin à propos de ce nerf; on a affaire alors à un type clinique pour lequel Roth a fait adopter le nom de *méralgie paresthésique*.

Les *troubles moteurs*, de même que les troubles sensitifs, sont représentés soit par des phénomènes d'excitation, soit par des phénomènes de paralysie, ceux-ci plus rares que ceux-là. Les premiers consistent en de petites secousses se produisant, pendant les accès, dans les muscles de la région atteinte; parfois les convulsions sont d'ordre tétanique : contractures ou crampes douloureuses. Ces phénomènes s'observent surtout dans la névralgie du trijumeau, qui prend alors le nom de tic douloureux de la face. Quand la névralgie siège

sur un nerf mixte, on peut supposer que ces désordres sont dus à une altération des filets moteurs; mais quand les muscles affectés sont tributaires d'un nerf moteur distinct, il faut admettre qu'il s'agit d'un processus réflexe. Il existerait, en pareil cas, une exaltation fonctionnelle de la substance grise motrice. Comme les phénomènes convulsifs survivent parfois fort longtemps aux phénomènes douloureux, on en conclut que cette modification médullaire peut devenir permanente. Parfois des phénomènes spasmodiques très accusés accompagnent la névralgie; M. Brissaud a insisté récemment sur ce point à propos de la sciatique; il a décrit, sous le nom de sciatique spasmodique, une variété que caractérise l'exagération du réflexe rotulien, le phénomène du pied et des contractures musculaires. L'intervention d'un processus médullaire dans les cas de ce genre ne saurait être contestée.

Les troubles *paralytiques* appartiennent aux névralgies par névrite, et reconnaissent pour cause une altération parallèle des filets moteurs et des filets sensitifs contenus dans le nerf malade. Toutefois on a noté des paralysies oculomotrices associées à des névralgies du trijumeau. S'agit-il de phénomènes d'inhibition médullaire? Il serait plus légitime, peut-être, de soupçonner une névrite multiple.

Fréquemment des troubles de la vascularisation locale se montrent au cours des accès; ils ont été remarqués surtout dans les névralgies faciales. Au début des accès, on voit habituellement la peau devenir pâle et froide, puis, au bout d'un certain temps, la peau s'injecte et devient chaude, les artères superficielles de la région battent avec force. La nature *vaso-motrice* de ces phénomènes ne fait aucun doute, mais s'agit-il d'une action directement exercée, au niveau du nerf malade, sur les filets vaso-moteurs que celui-ci contient? s'agit-il, au contraire, d'une effet réflexe, dû à l'action des excitations douloureuses sur les centres vaso-moteurs? La question n'est pas résolue. On admet plutôt la deuxième hypothèse, à cause de l'intermittence des phénomènes. Nous ferons toutefois observer que, dans les expériences, on voit ordinairement les réactions vaso-motrices produites par l'excitation d'un nerf sensible affecter un caractère diffus, et non se localiser dans une seule région et d'un seul côté. Aussi croirions-nous plus volontiers à des effets vaso-moteurs directs provoqués en même temps que la douleur, et non consécutivement à cette dernière, par le processus local qui détermine l'accès, — processus périphérique ou médullaire, suivant la théorie qu'on adopte. Quoi qu'il en soit, la vaso-constriction observée est évidemment un phénomène actif; quant à la dilatation vasculaire, on ne peut décider si elle est active ou paralytique.

Outre les modifications circulatoires locales, il se produit certainement, pendant l'accès, des *modifications de la circulation générale* analogues à celles qu'on observe dans les expériences de physiologie à la suite des excitations douloureuses, et que M. Fr. Franck, en particulier, a étudiées. On a noté un ralentissement du cœur, qui est dû probablement en partie à une excitation réflexe du nerf vague, mais qui dépend sans doute aussi des variations de la tension artérielle. Il est certain en effet que les phénomènes douloureux retentissent sur l'ensemble du système vaso-moteur, et influent par là sur la tension du sang[1].

[1] On peut se demander si les oscillations de la pression artérielle n'ont pas, à leur tour, une certaine influence sur les phénomènes douloureux. Il n'est pas rare que chaque battement artériel se traduise par une légère recrudescence de la douleur; les variations rythmiques ou irrégulières, que présente incessamment, à des degrés divers, la pression sanguine générale ne pourraient-elles de même exercer une action?

C'est vraisemblablement à l'augmentation de cette dernière qu'on doit attribuer l'abondante sécrétion d'urine que déterminent quelquefois les accès; cette polyurie a été notamment signalée dans la névralgie sciatique (Debove et Renaud). Souvent des *troubles de sécrétion* accompagnent les troubles vaso-moteurs. Mais ils ne leur sont pas toujours associés, et par conséquent ne leur sont pas directement subordonnés. Dans la névralgie faciale, on observe du ptyalisme, du larmoiement, de la sécrétion nasale; dans toutes les névralgies peuvent apparaître des troubles de la sécrétion sudorale. Le plus souvent il s'agit d'une exagération des sécrétions, mais parfois c'est l'inverse. Ces phénomènes admettent les mêmes interprétations que les phénomènes vaso-moteurs signalés tout à l'heure.

Certaines névralgies s'accompagnent de *troubles trophiques* divers. L'œdème local n'est pas rare; on peut l'attribuer en partie aux troubles vaso-moteurs, en partie à des altérations trophiques des tissus. Les inflammations signalées comme conséquences de quelques névralgies ne sauraient guère être considérées aujourd'hui que comme des infections localisées auxquelles la névralgie a peut-être préparé un terrain propice. On a observé des éruptions diverses, des ulcérations de la peau, et, d'une façon générale, tous les troubles trophiques propres aux névrites : « glossy-skin, » décoloration des cheveux, chute des ongles, etc. De fait, il semble que toujours, en pareil cas, une lésion nerveuse bien caractérisée soit en scène, et nous n'avons pas à nous occuper davantage de ces faits, dont la description appartient plus spécialement au chapitre de la névrite périphérique. Nous en dirons autant du zona, si fréquemment lié aux symptômes de névralgie.

L'*atrophie musculaire* observée dans le domaine des nerfs mixtes atteints de névralgie s'explique de même par la névrite altérant les fibres nerveuses motrices. Il est possible toutefois qu'elle se produise dans certains cas par retentissement de l'affection douloureuse sur les cornes antérieures de la moelle, qu'elle représente, autrement dit, une amyotrophie réflexe, pareille aux amyotrophies d'origine articulaire.

Les névralgies de longue durée s'accompagnent toujours d'une altération de la *santé générale*. Le malade, cela se comprend du reste, devient triste, irritable; parfois de graves désordres intellectuels se développent; maint patient finit par chercher dans le suicide un terme à ses maux. La perte de l'appétit, l'épuisement causé par la souffrance et par l'insomnie, peuvent entraîner un affaiblissement progressif qui aboutit à une véritable cachexie.

Marche. Formes. — L'évolution de la névralgie varie beaucoup suivant les cas. Ainsi que Lasègue l'a fait voir à propos de la sciatique, on doit distinguer cliniquement deux formes bien différentes : la forme bénigne et la forme grave. Landouzy a démontré que la forme grave est sous la dépendance d'une névrite, mais on ne saurait renverser la proposition, et affirmer que la névralgie par névrite soit fatalement une névralgie grave. Ce qu'on peut dire, c'est que la névralgie sans lésion appréciable du nerf, celle qu'on dénomme, provisoirement peut-être, névralgie essentielle ou névralgie-névrose, est toujours relativement bénigne, tandis que la névralgie liée à une névrite chronique est toujours relativement grave. Entre les deux, par ordre de gravité, se place la névralgie des névrites aiguës ou subaiguës; ces névrites peuvent, en effet, guérir assez rapidement ou passer, au contraire, à la forme chronique.

[HALLION.]

A la vérité, cette classification, tout autorisée qu'elle soit par l'observation des faits, n'est pas absolument rigoureuse. Entre la névrite aiguë ou subaiguë et la névrite chronique, il y a tous les intermédiaires. D'autre part, les frontières de la névralgie pure ne sont pas nettement précisées; dans certains cas, on doute s'il y a lésion du nerf, mais on est sûr du moins que la lésion, si elle existe, est légère, mobile, transitoire; on peut admettre alors une simple congestion, et parler de névralgies congestives. Toutefois, il faut bien le dire, cette dernière interprétation demeure hypothétique, elle n'est que vraisemblable: la congestion locale, liée souvent à l'accès névralgique, doit en être considérée comme l'effet, non comme la cause.

Nous plaçant à un point de vue clinique, nous décrirons trois formes principales : la névralgie-névrose, la névralgie-névrite subaiguë et la névralgie-névrite chronique.

Névralgie-névrose. — Le type de cette névralgie se montre surtout chez des névropathes. Sans cause occasionnelle connue, ou sous l'influence d'un choc nerveux d'origine émotive ou sensorielle, parfois à la suite de l'impression du froid, on voit éclater brusquement, sans prodromes d'aucune sorte, la douleur aiguë qui caractérise les paroxymes névralgiques. Cette douleur disparaît et reparaît sans raison appréciable; aucune douleur continue ne subsiste dans les intervalles, la douleur à la pression fait elle-même défaut. Au bout d'un temps variable, généralement court, tout s'efface sans laisser de vestiges. Aucune régularité dans l'évolution de cette névralgie, tout y est caprice; ce n'est, suivant l'expression de Lasègue, qu'une succession de douleurs hasardeuses.

Il n'existe vraisemblablement, dans cette forme, aucune lésion anatomique du nerf ni de son noyau, ou bien ce n'est qu'une lésion légère, telle qu'anémie ou congestion.

Névralgie-névrite subaiguë. — On la voit souvent apparaître sous l'influence du froid ou d'un traumatisme, de préférence chez les sujets arthritiques. Son début est rapide, mais pourtant graduel : la douleur, d'abord légère, n'atteint qu'au bout de quelques jours, ou tout au moins de quelques heures, une grande acuité. Dans l'intervalle des accès paroxystiques, on note constamment une douleur continue plus ou moins intense, et les points douloureux de Valleix peuvent être reconnus par des pressions méthodiques. Cette continuité du symptôme, et l'endolorissement des branches nerveuses que la pression révèle, semblent déjà témoigner en faveur d'une lésion réelle du nerf; les signes qui se surajoutent à l'élément douleur plaident dans le même sens, car ils appartiennent à la névrite. Telles sont la paralysie et surtout l'atrophie musculaires qui se montrent quand la névralgie occupe un nerf mixte comme le sciatique. Souvent apparaissent les troubles trophiques de la peau qui caractérisent les névrites. Sans les énumérer ici, mentionnons le zona; citons aussi l'œdème local, complication fréquente.

Après deux ou trois semaines de durée, parfois moins, souvent davantage, lentement la douleur décroît; elle fait place à un simple engourdissement, enfin elle s'efface. Déjà le zona, s'il existait, a disparu. Quant à l'atrophie musculaire, elle peut subsister encore un certain temps. Les récidives, à échéance plus ou moins longue, sont loin d'être rares.

La névrite subaiguë n'est parfois, surtout quand elle récidive, que le prélude de la névrite chronique.

Névralgie-névrite chronique. — Cette forme s'observe principalement chez

les vieillards. D'ordinaire elle débute avec les allures d'une névrite subaiguë, quelquefois pourtant la chronicité s'affirme d'emblée par la lenteur avec laquelle se développe l'affection. Ici la douleur continue a plus d'importance que la douleur paroxystique. Les troubles trophiques musculaires et cutanés sont beaucoup plus marqués et infiniment plus tenaces que dans la névrite subaiguë. La maladie dure indéfiniment, à travers des phases alternatives d'amendement et d'exacerbation.

Telles sont les formes le mieux tranchées que la névralgie affecte. On a cherché à en distinguer beaucoup d'autres, auxquelles on a voulu assigner des modes pathogéniques distincts [1]. On a décrit à part les névralgies congestives (Gubler), auxquelles nous avons fait allusion, et qui tiendraient à une congestion du nerf ou de son noyau; elles comprendraient les névralgies palustres, une partie des névralgies *a frigore* et rhumatismales, les névralgies liées à la suppression des règles, etc. De même on a voulu faire une catégorie particulière des névralgies par anémie du nerf ou de son noyau. Mais la pathogénie des névralgies est trop peu connue pour justifier actuellement des classifications qui la prennent pour base.

L'étiologie ne saurait servir davantage à établir une classification rationnelle, car une même cause peut déterminer des névralgies qui diffèrent beaucoup dans leur type et dans leur évolution. E. Besnier, qui a étudié les névralgies rhumatismales, en a donné une description qui répond, pour certains groupes de faits, au tableau de la névralgie-névrose, et, pour d'autres, à celui de la névralgie-névrite. De même les névralgies *a frigore* peuvent revêtir les diverses formes.

Il n'est guère que la névralgie *palustre* qui ait des caractères propres et reconnaissables. Tantôt l'accès névralgique se substitue à l'accès palustre fébrile dont il représente alors une forme larvée; tantôt il le complique, et prend simplement le pas sur les phénomènes fébriles, ceux-ci ne disparaissent point. La névralgie palustre affecte de préférence le trijumeau, mais frappe parfois les intercostaux, l'occipital ou le sciatique. Les accès surviennent presque toujours le matin; ils revêtent d'ordinaire le type quotidien, mais peuvent affecter les modes divers de périodicité qui appartiennent aux accès fébriles; Trousseau a même observé le type triple quarte.

Diagnostic. — La névralgie se distingue des autres espèces de douleurs par des caractères propres : correspondance avec le trajet d'un nerf, rémittence ou intermittence, tendance aux irradiations, points précis douloureux à la pression.

La *myosalgie* siège au niveau de l'insertion des muscles affectés; elle s'exaspère au moindre mouvement exécuté par ces muscles, au moindre tiraillement qu'ils subissent; elle est fixe et ne procède point par accès.

Les *douleurs ostéocopes* de la syphilis s'exagèrent la nuit; leur siège est autre que celui des douleurs névralgiques.

Les myélites chroniques, surtout le *tabes*, s'accompagnent de douleurs fulgurantes. Ces douleurs, qui reviennent par accès, et qui consistent en des élancements partant d'un point fixe et parcourant avec la rapidité de l'éclair le membre affecté, ne manquent pas d'analogie avec les douleurs de la névralgie;

[1] Voir HALLOPEAU. Art. NÉVRALGIE du *Dict. de méd. et de chir. pratiques.*

mais elles ne sont généralement pas localisées dans un nerf déterminé, et les points douloureux à la pression font défaut. Il importe de ne pas confondre avec une simple névralgie des crises douloureuses qui peuvent être le prélude du tabes; l'erreur a été souvent commise.

Les douleurs, les crampes et l'impotence musculaire, qui caractérisent la *claudication intermittente* de Charcot, ne se montrent qu'après une marche d'une certaine durée. Elles sont dues, comme on sait, à des lésions artérielles: l'insuffisance d'irrigation des membres inférieurs, qui en résulte, permet aux muscles et aux nerfs une nutrition suffisante au repos, insuffisante dans le fonctionnement; de là l'intermittence des phénomènes, que le repos et le mouvement amendent et ramènent tour à tour. On ne peut confondre cette maladie avec une névralgie vulgaire.

Il faut savoir toutefois qu'on désigne parfois, sous le nom de *claudication intermittente de Roth*, des cas de *méralgie paresthésique* (affection à laquelle nous avons fait allusion plus haut) procédant par crises que provoque la marche, et parfois exclusivement la marche, comme dans une observation de Brissaud: il paraît s'agir d'un angiopasme localisé ou plutôt prédominant dans la sphère du nerf fémoro-cutané (1).

Ajoutons que des phénomènes du même genre peuvent se montrer dans d'autres domaines, et provoquer des troubles de la marche qu'on pourrait désigner sous le nom de *claudication intermittente* s'il n'y avait intérêt à conserver à ce terme la définition restreinte accréditée par Charcot, mais qu'il nous paraît préférable, pour éviter les confusions, d'appeler des *dysbasies* intermittentes (L. Hallion et J.-B. Charcot) (2).

La névralgie une fois reconnue, on en déterminera la variété. Les douleurs sont-elles franchement intermittentes, le retour des accès très capricieux, on regardera l'affection comme une névralgie pure, due à une simple névrose, tout au plus à une congestion du nerf ou de son noyau. Si la maladie adopte une évolution cyclique, si la douleur continue existe, avec les points de Valleix, mais surtout si des troubles trophiques apparaissent, on devra conclure à une névrite subaiguë. Enfin nous avons vu qu'une névralgie chronique relève toujours d'une névrite chronique.

Le diagnostic de la cause a parfois un grand intérêt. On cherchera s'il n'existe pas sur un point quelconque du trajet du nerf une lésion d'où la névralgie dépend : traumatisme, compression par une tumeur, etc. On songera à la possibilité des névralgies réflexes, lesquelles procèdent habituellement d'une affection viscérale. L'état général du sujet, ses antécédents, peuvent fournir d'utiles indications en révélant la syphilis, la chlorose, l'impaludisme, le cancer, etc., toutes maladies qui, par des procédés divers, sont capables de produire la névralgie. L'intervention de la malaria et de la syphilis sont particulièrement importantes à mettre en lumière. Nous avons indiqué les principaux caractères des accès névralgiques chez les paludéens; ajoutons que l'efficacité du traitement par le sulfate de quinine serait une nouvelle présomption, mais rien qu'une présomption, en faveur de l'origine palustre des accès. Dans les cas où l'action de la syphilis est soupçonnée sans être évidente, les effets du traitement spécifique servent de critérium.

M. Pitres a appliqué avec succès un procédé intéressant au *diagnostic du*

(1) Brissaud. *Soc. de neurol.*, 6 juillet 1899, in *Revue neurol.*, 1899, p. 514.
(2) Dysbasies d'origine nerveuse. *Arch. de neurol.*, 1892-1895.

siège des excitations algésiogènes dans les névralgies : il compare les effets des injections anesthésiantes de cocaïne, pratiquées soit sous la peau des régions endolories, soit le long du trajet des troncs nerveux, soit dans la cavité de l'arachnoïde rachidienne. On distingue ainsi si la névralgie est extra-fasciculaire, fasciculaire, ou radiculo-médullaire, et l'on décide si une intervention chirurgicale est opportune et si elle doit porter sur tel ou tel point des trajets nerveux.

Dans les cas de névralgies réflexes, des injections portées sur le foyer d'irritation calmeront la douleur, et l'on voit comment la méthode peut permettre de préciser l'existence et le siège de ce foyer, ne fût-ce que par tâtonnement[1].

Pronostic. — Le pronostic varie suivant les formes. La névralgie pure est bénigne, car elle guérit toujours. La névralgie par névrite subaiguë doit éveiller plus de craintes, car elle peut récidiver, et dégénérer tôt ou tard, surtout chez les sujets âgés, en névralgie chronique. La névralgie par névrite chronique est toujours grave, car sa durée est indéfinie. Il est donc essentiel, avant d'augurer de l'évolution probable, de déterminer la forme en présence de laquelle on se trouve.

La névralgie palustre et la névralgie syphilitique sont relativement bénignes, car elles donnent prise à un traitement spécifique habituellement efficace.

Traitement. — Calmer la douleur, en supprimer la cause, tel doit être le double objectif.

La *morphine* remplit à merveille la première indication; l'injection sous-cutanée de 1 centigramme de ce médicament dissipe rapidement la douleur. Malheureusement l'action sédative obtenue ne dure guère plus de six à huit heures; de plus, l'accoutumance s'établissant, on se voit conduit à augmenter progressivement les doses, et le morphinisme chronique est à craindre, avec les déplorables effets qu'il comporte. L'extrait thébaïque offre à peu près les mêmes avantages et les mêmes périls. De même l'héroïne jusqu'à un certain point. Le sulfate d'atropine, à la dose de 1 à 2 milligrammes, réussit bien, mais il est dangereux. L'aconitine serait préférable, d'après Gubler. L'antipyrine, la phénacétine, le pyramidon sont recommandables. Le sulfate de quinine est souvent du meilleur effet, surtout dans les névralgies à type périodique, et cela en dehors même de toute infection palustre; Gubler recommande de l'administrer à la dose de 50 centigrammes, quatre heures au moins avant le retour présumé de l'accès. Tous ces médicaments, et, d'une façon générale, tous les narcotiques, tous les sédatifs ont leurs avantages. Bien souvent, sans qu'on en sache précisément la raison, tel d'entre eux réussit auprès d'un sujet, échoue auprès d'un autre; c'est alors par tâtonnement qu'on est amené à faire un choix.

Des topiques divers ont été préconisés en applications à la surface de la peau, *loco dolenti* : pommades à la jusquiame, à la belladone, etc. Leur efficacité est douteuse, minime en tout cas. Par contre, il est une médication locale souvent très efficace : nous voulons parler de la révulsion. Le chloroforme, l'éther, employés en frictions, de même que l'essence de térébenthine, agissent peut-être comme agents révulsifs plutôt que comme anesthésiants proprement dits. Mentionnons les ventouses sèches ou scarifiées, les sinapismes, les vésicatoires,

[1] *Revue neurol.*, 1900, p. 1154.

l'aquapuncture, aujourd'hui peu usitée, et surtout un procédé qui a pris une grande extension dans ces dernières années : la pulvérisation de chlorure de méthyle (Tenneson, Debove). On projette à la surface de la peau, sur la région douloureuse et sur tout le trajet du nerf affecté, un jet de chlorure de méthyle qui produit une congélation immédiate du tégument. Il importe de limiter à un temps très court la pulvérisation sur un point donné, car une réfrigération excessive provoquerait non seulement une vésication ultérieure, inconvénient relativement minime, mais encore une mortification du derme, une escarre. Le procédé du « stypage », imaginé par le Dr Bailly (de Chambly), permet de doser plus sûrement l'effet. Signalons encore les applications locales du salicylate de méthyle.

Luton avait recommandé, comme procédés de révulsion, des injections sous-cutanées irritantes (nitrate d'argent) ayant pour but de déterminer des abcès. Bartholow injecta du chloroforme jusque dans le voisinage du nerf : il obtenait sans doute ainsi des effets de révulsion plutôt que l'anesthésie directe des fibres nerveuses. Mais on a obtenu cette dernière action par l'injection de cocaïne dans le nerf, ou tout au moins dans son voisinage immédiat. Ces divers procédés ne paraissent pas exempts de danger ; si l'on détermine ainsi un soulagement plus ou moins prolongé, ne court-on pas le risque d'aggraver pour la suite les lésions existantes ?

Les injections hypodermiques de salicylate de soude, au voisinage immédiat du nerf malade, donnent d'excellents résultats (Bouchard).

L'électrothérapie, bien maniée, fournit souvent d'excellents effets. On applique un courant faradique sur le trajet du nerf, et plus spécialement au niveau des points douloureux, à l'aide du pinceau de Duchenne ; ou bien on faradise pendant quelques minutes le tronc nerveux le plus près possible de son origine. Erb recommande beaucoup les courants galvaniques ; d'après lui, la galvanisation n'est pas inférieure à la faradisation dans les cas de névralgie pure, et lui est bien préférable dans les cas de névrite. Faut-il employer des courants ascendants, c'est-à-dire appliquer le pôle positif à la périphérie, sur les points douloureux, et le pôle négatif plus près des centres ? Vaut-il mieux que les courants soient descendants ? Sur ce point les avis sont partagés ; certains auteurs recommandent les courants successivement dirigés dans les deux sens, chaque fois durant quelques minutes. On doit employer des courants faibles, ne dépassant pas, en tout cas, 10 à 12 milliampères, et les séances, qu'on renouvellera tous les jours ou tous les deux jours, ne doivent pas durer chacune plus de huit à dix minutes. On peut, au lieu d'appliquer sur deux points du trajet nerveux des électrodes de petite surface, user de la méthode unipolaire ; l'électrode indifférente, de large surface, est située sur une région quelconque du tronc, et l'électrode active, de faible étendue, représentant le pôle négatif ou le pôle positif, est appliquée *loco dolenti*. Somme toute, le meilleur mode d'emploi de l'agent électrique, surtout en ce qui concerne les courants galvaniques, est encore mal établi.

Les plaques métalliques, appliquées en permanence, paraissent avoir fourni de bons effets, sans doute parce qu'elles développent des courants continus très faibles, plus efficaces parfois que les courants forts (Regnard).

L'hydrothérapie, sous forme de bains de vapeur et de douches chaudes, trouve ses indications surtout dans les formes chroniques ; appliquée dans une phase aiguë, elle ne serait pas sans péril.

Telles sont les principales médications internes et externes dirigées contre les douleurs névralgiques. Il nous reste à indiquer les procédés thérapeutiques mis en œuvre pour lutter non plus contre le symptôme, mais contre la cause même de la maladie : après le traitement symptomatique, le traitement causal. A la vérité, cette division ne laisse pas d'être un peu schématique; certains moyens que nous avons signalés tout à l'heure exercent sans doute un effet durable sur la lésion en même temps qu'un effet passager sur les manifestations douloureuses : telles sont la révulsion, l'hydrothérapie, l'électrothérapie, le massage [1], tels sont aussi plusieurs médicaments, le sulfate de quinine, par exemple.

Quoi qu'il en soit, le traitement causal s'adresse à la lésion du nerf qui constitue, quand elle existe, la cause prochaine de la douleur, et la thérapeutique en pareil cas est celle des névrites, telle qu'elle est exposée dans le chapitre relatif à ces dernières; ou bien il s'adresse à la cause primitive qui est à l'origine même du processus, c'est-à-dire à l'une des causes énumérées dans l'étiologie des névralgies.

L'arsenic, l'iodure de potassium à petites doses, etc., peuvent modifier avantageusement le terrain arthritique; le bromure de potassium, la valériane et autres agents antispasmodiques et nervins trouvent leurs indications chez les névropathes. Mais, avant tout, une hygiène bien entendue, rigoureusement observée, demeure le moyen le plus puissant pour lutter contre ces états diathésiques. En réalité, les efforts dirigés contre l'état général, contre la constitution, pour logiques qu'ils paraissent, ont souvent peu d'efficacité vis-à-vis de la névralgie une fois installée à demeure, de la névralgie chronique; cela se comprend, car il s'agit alors de lésions définitivement constituées, désormais incapables de régression : c'est contre ces lésions qu'il faudrait directement agir. Par contre, la modification du terrain pourra parfois prévenir le retour des névralgies bénignes : résultat très désirable, car les récidives conduisent à la chronicité.

Il est des cas où la médication causale agit le plus souvent d'une façon souveraine, surtout si elle est appliquée à temps; c'est quand la névralgie tient à la syphilis ou à l'impaludisme. Le traitement spécifique, par les préparations hydrargyriques dans le premier cas, par le sulfate de quinine dans le second, doit être immédiatement mis en œuvre.

Il nous reste à parler du traitement chirurgical. Si la névralgie tient à une compression du nerf par une tumeur, à son englobement dans un abcès, l'intervention du chirurgien est naturellement indiquée. Elle peut l'être aussi quand il s'agit de névralgies sévères, rebelles à toute thérapeutique médicale; ces névralgies sont justiciables de plusieurs modes d'intervention opératoire : l'élongation du nerf malade, sa section simple, ou son excision sur une certaine étendue. L'élongation ne donne souvent que des résultats transitoires. Il en est de même de la section, qui ne s'oppose pas à la régénération du nerf lésé. La résection du nerf sur une certaine étendue est plus sûre, ses effets plus durables. Pourtant cette dernière opération fournit elle-même des échecs, soit que le siège des altérations d'où les douleurs dépendent se trouve, relativement aux centres nerveux, en deçà du segment réséqué, soit que la douleur continue à se transmettre par les voies détournées que lui fournit la sensibilité récurrente. Avant de pratiquer l'opération, il est bon de s'assurer que la compression du nerf (Arloing et Tripier) ou sa cocaïnisation, au-dessus d'une certaine région acces-

[1] Voy. DAGRON. *Bull. méd.*, 5 mars 1902.

sible au chirurgien, supprime la douleur névralgique; alors seulement l'intervention promet d'être efficace [1].

Pathogénie. — La douleur de la névralgie a pour caractère principal de se conformer, dans sa localisation, à la distribution des branches nerveuses. On est de prime abord induit à chercher le siège des désordres dans un système anatomique qui rende compte de cette répartition, et deux hypothèses se présentent : ou bien le nerf lui-même est en cause, ou bien c'est le groupe de cellules médullaires sensitives auquel le nerf aboutit. La deuxième hypothèse est, *a priori*, très acceptable, étant donné le rôle physiologique des cellules sensitives de la moelle. En effet, quand une excitation douloureuse est portée sur un nerf périphérique, ces cellules sont les premières impressionnées; c'est par leur intermédiaire que l'excitation se transmet jusque dans les centres de perception. Supposons que, d'emblée, se réalise dans des cellules une modification qui, normalement, résulte des excitations périphériques douloureuses; une douleur sera perçue, et cette douleur sera la même que si l'excitation périphérique avait eu lieu réellement.

Entre ces deux hypothèses, qu'on peut distinguer sous les termes de théorie périphérique et de théorie centrale ou médullaire, l'option serait aisée, si l'anatomie pathologique fournissait toujours des résultats décisifs. Mais, loin de là, l'examen du nerf et celui de la moelle demeurent souvent négatifs dans les cas de névralgie les mieux caractérisés; le champ reste ouvert à la discussion.

La théorie *périphérique* invoque des arguments importants. Maintes fois, c'est chose démontrée, le syndrome névralgie a pour substratum anatomique une véritable lésion du nerf : névrite ou congestion. Au contraire, chez des sujets atteints de névralgie dont on a pu examiner la moelle, on n'a jamais trouvé que celle-ci fût altérée, ou du moins qu'elle fût altérée seule; on a signalé, il est vrai, des faits de ce genre, mais ils paraissent peu probants. Dès lors, raisonnant par analogie, on est tenté d'attribuer à des modifications mal déterminées du nerf lui-même les cas de névralgie sur lesquels l'anatomie pathologique demeure muette. Peut-être s'agit-il de lésions purement congestives, dont la trace se dissipe après la mort; peut-être aussi de simples perversions fonctionnelles, telles qu'on les admet dans les névroses.

La théorie *centrale* place dans la moelle le siège unique, ou tout au moins le siège initial des désordres. Cette doctrine, telle qu'elle fut formulée et soutenue avec intransigeance par Anstie, est trop exclusive; mais elle renferme sans doute une part de vérité. Comme l'a fait ressortir en particulier Vulpian, une participation de la moelle au processus morbide peut seule rendre compte de certains faits. Une carie dentaire éveille une névralgie dans toute la face; comment expliquer cette diffusion? Sous l'influence de l'excitation douloureuse périphérique, et peut-être en vertu d'une prédisposition antérieure qui résulte du tempérament individuel, les cellules de l'axe gris voient leur excitabilité s'exagérer; non seulement les cellules directement ébranlées, mais encore les cellules adjacentes manifestent une sorte d'éréthisme morbide. L'exaltation fonctionnelle peut même déborder les limites du noyau sensitif directement impressionné, et se propager, dans une certaine mesure, à toute la moelle. Cette

[1] Voy. H.-F. Plicque. Le traitement des névralgies et des névrites. *Actualités méd.* J.-B. Baillière. in-18, 96 p., 1901.

onception, d'autant plus vraisemblable qu'elle concorde avec les données de la physiologie normale, fournit une explication satisfaisante de diverses particularités propres aux névralgies : la sensation née à la périphérie s'amplifiant à la fois comme intensité et comme étendue, une lésion localisée dans le domaine d'un nerf se traduisant par une douleur qui s'étend à toute la sphère de distribution de ce nerf et s'irradie même dans d'autres territoires. Enfin les névralgies réflexes, dont le point de départ peut être dans une sensation relativement minime, reçoivent une interprétation du même ordre.

II. — NÉVRALGIES DE DIFFÉRENTS NERFS

Nous décrirons en premier lieu la sciatique et la névralgie faciale qui sont, à divers égards, les plus importantes parmi les névralgies. Les autres espèces seront étudiées en second lieu, et de façon plus sommaire.

SCIATIQUE

Cotugno (1764) décrit le premier avec précision, sous le nom d'*ischias nervosa postica*, cette maladie douloureuse ; il en fait une affection du nerf sciatique, et il la distingue avec soin de la coxalgie ou *ischias arthritica*.

Avec Valleix [1] et Romberg [2], qui étudient les paroxysmes douloureux, la maladie perd de sa personnalité, elle paraît se calquer sur le type banal des névralgies ; il ne s'agit plus à proprement parler d'une maladie du nerf sciatique, mais de douleurs localisées dans ce nerf.

Lasègue [3] apporte des vues plus larges et plus justes ; il montre qu'au point de vue clinique les paroxysmes douloureux ne sont pas les seuls phénomènes importants, ni même les plus importants ; il met en valeur les symptômes permanents, il fait observer que la sciatique possède une physionomie propre, présente une évolution particulière, revêt des formes diverses, et conclut qu'elle doit être regardée non pas comme un cas particulier de la névralgie banale, mais comme une maladie bien distincte, relevant d'une altération réelle du nerf. D'autres auteurs, parmi lesquels on doit citer Fernet [4] et surtout Landouzy [5], reprennent et développent la même doctrine, et retournent avec Lasègue à la tradition de Cotugno.

Citons encore, comme travaux d'ensemble sur la sciatique, la thèse de Lagrelette [6], les articles de Homolle [7] et de Lereboullet [8].

Étiologie. — La névralgie sciatique est la plus fréquente après la névralgie intercostale. Ses causes sont, d'une manière générale, les mêmes que celles de

(1) *Traité des névralgies*, Paris, 1841.
(2) *Lehrbuch der Nervenkrankheiten*, Berlin, 1840.
(3) *Archives générales de médecine*, 1864.
(4) *Archives générales de médecine*, 1878.
(5) *Archives générales de médecine*, mars-mai 1865.
(6) Thèse de Paris, 1869.
(7) *Nouveau Dict. de méd. et de chir. pratiques.*
(8) *Dict. encycl. Dechambre.*

toute névralgie ou de toute névrite. On peut les diviser simplement en causes générales ou lointaines et en causes locales. Ces deux ordres de causes, il est vrai, s'unissent souvent.

Causes générales. — Tout à fait exceptionnelle chez l'enfant, la sciatique est surtout une maladie de l'âge mûr. Les hommes, plus exposés aux intempéries, sont huit fois plus souvent atteints que les femmes (Gibson) [1], bien que ces dernières soient plus sujettes aux affections du petit bassin, occasion fréquente de sciatique.

La *constitution*, le tempérament, facteur complexe et mal défini où les tares héréditaires se compliquent des modifications acquises, joue un rôle étiologique indéniable. Un goutteux, un rhumatisant, un névropathe est prédisposé à la sciatique. La « goutte sciatique » est une localisation assez fréquente de la diathèse (Garrod). La sciatique, et plus spécialement la sciatique double (Worms), est parfois liée au diabète.

Le rôle de certaines *intoxications* (plomb, tabac, oxyde de carbone) n'est pas clairement démontré.

Par contre, il existe une sciatique *infectieuse*. C'est une des manifestations possibles de la syphilis, et non l'une des plus rares, d'après Fournier. La névralgie qui constitue une forme larvée de la malaria peut affecter le sciatique (Hirtz), mais exceptionnellement (L. Colin); elle peut être double (Potts) [2]. La sciatique n'est pas rare chez les tuberculeux [3].

La fièvre typhoïde, l'infection puerpérale, la grippe et sans doute aussi la plupart des autres infections aiguës peuvent provoquer l'apparition de la sciatique; mais une mention particulière est due à la blennorragie, qui compte cet accident parmi ses manifestations dites rhumatismales (Fournier).

Parmi les sciatiques de cause générale, ou mieux *de cause lointaine*, on doit ranger les sciatiques dites *réflexes*. Une névralgie faciale (Piorry, Brown-Séquard), la piqûre du nerf saphène interne (Sabatier), bref, des affections nerveuses périphériques diverses peuvent entraîner une sciatique; mais, plus souvent, l'affection initiale siège dans un viscère. D'ordinaire, en effet, ce sont les organes du petit bassin, ou, d'une façon plus générale, les organes innervés par les branches du plexus sacré et du plexus hypogastrique qui constituent le foyer originel (rectum, vessie, utérus, testicule). Parfois, il est vrai, on peut se demander avec Hallopeau si les inflammations de ces organes n'ont pas simplement produit un engorgement ganglionnaire capable de comprimer le nerf sciatique dans le bassin. Mais Lisfranc a vu guérir une sciatique rebelle à la suite de l'ablation d'un petit polype du vagin, et de pareils faits ne se prêtent pas à l'interprétation proposée [4].

Causes locales. — L'influence du *froid* et de l'*humidité* sur la production de la sciatique est des mieux démontrées. Le refroidissement agit sans doute de deux manières: il exerce à la fois un effet général sur l'organisme et un effet local sur le nerf. Le dernier effet peut être exclusif: on a vu mainte sciatique éclater chez des sujets restés longtemps assis sur le sol mouillé ou sur un banc de pierre. Le plus souvent, il s'agit de refroidissements répétés qui

[1] V. Gibson. Analyse de 1000 cas de sciatique primitive. *The Lancet*, 15 avril 1895, p. 800, anal. in *Revue neurol.*, 1895, p. 558.

[2] *Univ. M. Mag.*, Philad., 1890-1891, III, 517.

[3] Voy. Villedieu. Thèse de Lyon, 1902.

[4] V. Fourquet. *Sciat. réflexe dans les affect. des org. génit. chez l'homme et chez la femme.* Thèse de Bordeaux, 1899.

accumulent progressivement leurs actions jusqu'à ce que la maladie éclate.

A l'action du froid humide se rattachent probablement l'influence des *saisons* (la sciatique étant particulièrement fréquente en hiver); l'influence des *climats* (les pays froids, brumeux et à température inconstante lui payant un fort tribut); l'influence des *professions*, enfin, car les terrassiers, les maçons, les militaires, etc., fréquemment exposés aux intempéries, sont relativement plus éprouvés.

Les causes *traumatiques* capables de déterminer la sciatique sont diverses. Citons les plaies intéressant plus ou moins le nerf, les contusions, les compressions prolongées liées parfois à une attitude vicieuse longtemps maintenue.

Les traumatismes extérieurs atteignent généralement une branche, un rameau du sciatique et non le tronc principal; ils n'en peuvent pas moins provoquer une névralgie étendue à tout le territoire du nerf. Il est possible qu'il s'agisse alors d'une véritable névralgie réflexe. Un grand nombre d'affections du petit bassin : engorgements ganglionnaires, abcès circonscrits intra ou extra-péritonéaux, hématocèle rétro-utérine, tumeurs diverses, constipation avec stagnation de scybales dans le rectum, peuvent engendrer la sciatique par la compression exercée sur le nerf ou sur le plexus sacré. Une compression semblable, avec une attrition plus ou moins marquée, peut avoir lieu dans les accouchements laborieux (tête fœtale volumineuse, forceps).

Enfin les racines constituantes du plexus sacré peuvent être altérées, soit dans le canal rachidien, soit dans les trous de conjugaison, par des affections telles que le mal de Pott ou le cancer vertébral. La méningite spinale, la méningo-myélite altèrent ces racines aussi bien par compression que par propagation du processus inflammatoire.

Les *fatigues* exagérées imposées aux membres inférieurs, notamment dans certains métiers comme celui de débardeur, de forgeron, et aussi chez la couturière manœuvrant du matin au soir la machine à coudre (Seeligmüller, J.-B. Charcot et H. Meige) [1] figurent également parmi les causes de sciatique. Signalons enfin la sciatique des *variqueux* (Quénu).

Anatomie pathologique. — Au voisinage d'un abcès, le nerf peut subir une infiltration purulente, de même qu'une infiltration néoplasique au voisinage d'un cancer ; mais les faits vraiment intéressants sont ceux où il ne s'agit pas d'un processus de propagation.

Quelques autopsies, assez rares, et surtout des interventions opératoires, ont permis de recueillir quelques documents. Ces constatations semblent justifier la distinction, établie sur une base clinique par Landouzy, entre la sciatique névralgie et la sciatique névrite. Tantôt le nerf était exempt d'altération au microscope aussi bien qu'à l'œil nu (cas de Gubler et Robin) ; tantôt au contraire il présentait des lésions inflammatoires plus ou moins marquées. La congestion est notée par beaucoup d'auteurs ; Bichat, Romberg, Chaussier ont signalé des dilatations variqueuses dans le nerf ou à son voisinage. Les varices des veinules entourant la gaine du nerf produiraient, d'après M. Quénu, de véritables névralgies par compression. Tripier a constaté de la sclérose interstitielle. Plusieurs observateurs ont rencontré un œdème plus ou moins marqué (Cotugno, Bærensprung, Jasset). Dans plusieurs cas, le nerf était considérablement tuméfié (Leulet, Fernet). L'intégrité des fibres nerveuses est expressément notée dans un

(1) *Progrès méd.*, 1891, p. 273-275.

certain nombre d'observations; il semble donc que la névrite, quand elle est en cause, soit interstitielle plutôt que parenchymateuse.

Symptômes. — Le nerf sciatique n'est pas seulement sensible ; c'est encore un nerf moteur, vaso-moteur, trophique. Toutes ses fonctions peuvent être intéressées. Dans ce paragraphe, nous nous bornerons à indiquer les troubles variés qui en résultent, quitte à montrer plus tard les diverses manières dont ils se peuvent grouper pour constituer des variétés et presque des espèces nosographiques distinctes.

La *douleur* est le symptôme fondamental, commun à toutes les variétés de sciatique. On distingue deux sortes de douleurs : une continue et une paroxystique.

La *douleur continue* siège sur le trajet du nerf lui-même, à la partie supérieure de la cuisse, plutôt que sur les branches de subdivision. Demandez au malade où il souffre, il vous montrera du doigt un endroit précis, répondant au tronc nerveux. Cette douleur est généralement sourde, légère en somme, mais agaçante par sa continuité. Parfois c'est moins qu'une douleur, c'est un fourmillement, un simple sentiment d'inquiétude et d'agacement qui ne laisse pas d'être fort pénible. Les variations atmosphériques, le froid et plus encore l'humidité, s'annoncent au patient par une recrudescence de la douleur. La marche, comme tout mouvement, tout ébranlement du corps, exagère aussi la souffrance, et la station assise est pénible à cause de la pression et du tiraillement que subit le nerf dans cette position ; le malade n'est relativement soulagé qu'au lit. A ceci, toutefois, il est des exceptions. Quand la douleur est relativement peu intense, surtout dans la sciatique chronique, il n'est pas rare qu'elle soit exaspérée par la chaleur du lit; d'autre part le malade trouve qu'il souffre moins lorsqu'il a marché pendant quelques moments : le temps, comme il dit, de « dégourdir sa jambe ». La douleur est toujours augmentée, ou réveillée lorsqu'elle est endormie, par une traction ou une pression exercées sur le nerf, et cette circonstance est utilisée en clinique pour faire apparaître un des signes caractéristiques de l'affection. Le *signe de Lasègue*, ainsi qu'on l'appelle, consiste, le sujet étant couché, à soulever le membre malade en maintenant le genou en extension ; une douleur vive se fait sentir à la fesse et à la cuisse, douleur due à l'élongation du nerf lésé. La douleur est nulle, ou beaucoup moindre, quand le genou se fléchit en même temps que la cuisse.

D'autre part, à l'aide de pressions méthodiquement exercées avec le doigt sur le trajet du tronc et des branches du sciatique (et de quelques branches du plexus sacré), on constate l'existence de points extrêmement sensibles, dont Valleix a déterminé la situation. Cet auteur a peut-être exagéré l'importance de ces *points douloureux*; on ne doit pas s'attendre à les rencontrer exclusivement dans les lieux précis où il les place; encore moins faudrait-il croire qu'ils existent tous dans un cas donné. Quoi qu'il en soit, il est utile de les connaître; énumérons-les rapidement.

Point lombaire, immédiatement au-dessus du sacrum (branches supérieures du plexus sacré). *Point sacro-iliaque* : zone étroite, verticale, sur le côté du sacrum. *Point iliaque*, vers le milieu de la crête iliaque (terminaisons du nerf fessier supérieur). *Point fessier*, au sommet de l'échancrure sciatique. *Point trochantérien*, entre le grand trochanter et l'ischion. Valleix distingue, assez

artificiellement, trois *points fémoraux*, échelonnés sur le trajet du nerf à la face postérieure de la cuisse. *Point poplité* (naissance du sciatique poplité externe). *Point rotulien* (un rameau articulaire de la branche cutanée péronière). *Point péronéo-tibial* (là où le sciatique poplité externe contourne le col du péroné). A la jambe, sont particulièrement douloureuses deux zones verticales répondant l'une au mollet, l'autre à la partie moyennne du péroné. *Point malléolaire externe*, derrière la malléole (nerf saphène externe). Le *point dorsal du pied* et les *points plantaires*. Ajoutons, d'après Lagrelette, un *point calcanéen* et, d'après Trousseau, le *point apophysaire*, au niveau de la crête sacrée. Les plus importants sont les points fessier, trochantérien, péronier et malléolaire externe; les autres paraissent moins constants.

Il nous reste à parler des *paroxysmes douloureux* constituant les *accès*. Ils ont leurs foyers de prédilection au niveau des points de Valleix. Ce sont des élancements d'une violence extrême, qui éclatent tout à coup et, le plus souvent, s'irradient en éclair jusqu'à une certaine distance de leur foyer d'origine; l'irradiation a lieu suivant une direction généralement centrifuge, rarement centripète. Ces élancements se produisent tantôt sur un seul point, tantôt sur plusieurs points à la fois, et se renouvellent à des intervalles variés. Le plus souvent, ils se succèdent coup sur coup sous forme d'*accès* qui durent parfois quelques minutes et parfois plusieurs heures. Tantôt les accès eux-mêmes se reproduisent sans grande régularité sous l'influence d'une cause occasionnelle (froid, traumatisme, mouvement) ou d'une façon toute spontanée, tantôt, au contraire, ils se renouvellent à des heures déterminées. Ils surviennent volontiers la nuit. Quoi qu'il en soit, à part des cas atténués, ils sont pénibles à l'extrême, et les malades ne manquent pas de les caractériser par des comparaisons variées qui indiquent leur violence : c'est un poignard qui s'enfonce, un fer rouge qui brûle, un coup de foudre qui traverse. Exceptionnellement, au lieu de localiser la sensation douloureuse dans les parties molles, le patient lui assigne un siège plus profond; il éprouve un sentiment de perforation ou de broiement des os : c'est la douleur térébrante.

Suivant une loi de diffusion et de retentissement à distance commune à toutes les névralgies, la douleur paroxystique de la sciatique peut éveiller des douleurs simultanées dans la sphère des plexus sacré ou lombaire, ou même beaucoup plus loin, dans les membres supérieurs, par exemple.

La *sensibilité cutanée* [1] est souvent altérée. On constate, dans le territoire du sciatique, surtout au niveau des foyers douloureux, des îlots d'anesthésie plus ou moins complète; l'hyperesthésie est plus rare. Parfois l'hyperesthésie, qui est plutôt un phénomène de début, fait place, dans la même région, à de l'anesthésie, phénomène relativement tardif. Dans les sciatiques graves, au bout d'un certain temps, on voit souvent apparaître une anesthésie non plus en plaques, mais en large nappe. Peut-être ces deux modalités de l'anesthésie reconnaissent-elles un mécanisme un peu différent. La première tiendrait, suivant l'interprétation de Nothnagel, à un épuisement momentané des centres sensitifs ébranlés par des douleurs vives; notons (ce qui appuie cette interprétation) que des plaques d'anesthésie peuvent se montrer dans des territoires nerveux ne dépendant pas du nerf atteint de névralgie, dans celui du crural, par exemple. L'anesthésie en nappe, plus fixe, plus durable, tiendrait à

[1] Voy. DUBARRY. Thèse de Bordeaux. 1902-1903.

une altération profonde du nerf : il est de fait qu'elle appartient aux sciatiques graves.

Des *sensations paresthésiques* diverses : sensations de froid, très fréquentes, en rapport ou non avec un refroidissement réel du membre lésé, sensations de chaleur, plus rares ; picotements, engourdissement, etc., se montrent dans le domaine du sciatique.

Les *troubles de la motilité* sont variables. Parfois de brusques secousses du membre coïncident avec les élancements douloureux. On note aussi des crampes, du tremblement fibrillaire. On a signalé dans certains cas l'affaiblissement du réflexe rotulien, dans d'autres l'exagération de ce réflexe, mais le plus souvent on le trouve normal dans la sciatique, ce qui d'ailleurs se comprend aisément, puisque le réflexe patellaire s'accomplit dans le domaine du nerf crural. Le réflexe achilléen, au contraire, est fréquemment affaibli ou aboli (Sternberg, Babinski, Forestier). Fréquente aussi est l'exagération du réflexe crémastérien (Gibson); celles du réflexe plantaire, du réflexe fessier sont quelquefois notées. Il y a donc dans la sciatique, soit grave, soit bénigne, une irritabilité excessive de la moelle (1). Nous reviendrons sur ces phénomènes à propos des formes de la sciatique, en signalant la sciatique spasmodique.

Dans les cas graves, on voit se développer tardivement (quelquefois pourtant dès la fin du premier mois) une parésie plus ou moins marquée, qui s'ajoute à la douleur pour augmenter l'impotence. Ce phénomène indique une névrite. Il en est de même, ainsi que l'a démontré Landouzy, de l'atrophie musculaire, qu'on attribuait autrefois à l'immobilité prolongée. Parfois, cependant, l'atrophie musculaire est précoce et rapide; il serait légitime, ce semble, en pareil cas, de la rattacher à un processus réflexe, suivant l'interprétation adoptée pour expliquer l'atrophie musculaire des arthrites.

Guinon et Parmentier (2) ont fait voir que l'atrophie musculaire se localise souvent à une seule branche du sciatique poplité externe; il en est de même de l'anesthésie. Cette particularité est indépendante de la nature et du siège de la cause vulnérante, et l'on doit se contenter de l'ancienne interprétation : prédominance des névrites sur les extenseurs.

Les troubles *vaso-moteurs*, *sécrétoires* et *trophiques* sont variés. La peau du membre malade est le plus souvent livide, violacée, surtout quand le malade est debout. Elle est habituellement sèche, car la sécrétion sudorale est le plus souvent diminuée, rarement exagérée. Elle est épaissie, ainsi qu'on s'en assure en la pinçant après l'avoir plissée; ce phénomène qui peut masquer l'atrophie musculaire, est dû au développement exagéré du pannicule adipeux, à l' « adipose sous-cutanée » étudiée par Landouzy. Exceptionnellement, la peau est pâle, amincie et flasque.

Fréquemment, la température du membre malade est abaissée de 2 degrés et même davantage, relativement à celle du membre sain.

Mentionnons, parmi les troubles trophiques observés, le développement exagéré des poils, et les éruptions diverses qui peuvent, comme on sait, accompagner toute névrite : herpès, zona, érythème, acné, etc. Ajoutons-y le mal perforant (cas de Duplay).

On peut observer, à l'exploration électrique des muscles, la réaction de dégénérescence, indice certain de la névrite.

(1) V. Raven. The knee-jerk in sciatica. *Brit. med. Journ.*, 1892, I, p. 600.
(2) *Arch. de neurol.*, n° 59, et Coussot. Acad. de méd. de Belgique, février 1893.

C'est encore dans les sciatiques graves qu'on a pu apprécier par le palper une augmentation de volume du nerf (Fernet).

Le malade atteint de sciatique adopte, quand la douleur n'est pas assez vive pour le confiner au lit, une *attitude* assez particulière pour permettre, presque à elle seule, un diagnostic à distance. Le sujet étant debout, il tient son genou légèrement fléchi, artifice qui produit le relâchement du nerf sciatique. Si la plante du pied repose sur le sol par toute son étendue, ce qui est la règle, le bassin est nécessairement incliné du côté malade. Pour rétablir la situation médiane du centre de gravité du tronc, ou plutôt pour reporter ce centre de gravité vers le côté sain et soulager d'autant le membre impotent, la colonne lombaire s'incurve et présente une convexité du côté malade. Le plus souvent une courbure de compensation, de sens inverse, s'établit dans la région dorsale supérieure. En somme, c'est l'attitude *hanchée*; la hanche du côté malade fait une forte saillie. A la longue, cette attitude instinctive dégénère en une déformation très accusée, et permanente, de la colonne vertébrale : on a affaire à la *scoliose sciatique* sur laquelle Charcot et Babinski surtout ont appelé l'attention [1]. Une variété plus rare de scoliose sciatique est celle dans laquelle le tronc est incliné vers le côté malade. Il se produit alors un hanchement très prononcé du côté sain, et ce hanchement a pour résultat de porter le poids du corps vers la jambe saine, en dépit de l'inclinaison du rachis lombaire et du bassin vers la jambe malade. Cette variété a été étudiée par M. Brissaud [2], qui lui a donné le nom de *scoliose homologue* (inclinaison du tronc du même côté que la sciatique), par opposition à la première, qu'il a dénommée *scoliose croisée*. Nous reviendrons sur la scoliose homologue à propos de la sciatique spasmodique, forme à laquelle ce genre de déviation est plus particulièrement associé [3]. Ces diverses scolioses, ordinairement légères, mais parfois très marquées, peuvent survivre à la sciatique (Chauffard), mais plusieurs faits prouvent qu'elles tendent à disparaître progressivement, quand cette dernière est guérie (Souques, Françon) [4]. Elles appartiennent surtout aux sciatiques graves, aux névrites sciatiques [5].

Tels sont les symptômes de la sciatique. Ajoutons que des troubles généraux peuvent, à la longue, se montrer; continuellement tourmentés par la souffrance, les malades deviennent irritables, perdent l'appétit, s'affaiblissent. On a signalé la glycosurie, la polyurie [6] comme des complications possibles de la sciatique. La sciatique, en pareil cas, agit en déterminant l'augmentation de la pression sanguine par un procédé réflexe, ou en provoquant les manifestations d'une névrose latente (polyurie hystérique).

Formes. — Au point de vue clinique, on doit avec Lasègue considérer deux formes principales, reliées d'ailleurs par une série continue d'intermédiaires; ce sont la forme bénigne et la forme grave.

[1] Voy. HALLION. *Déviations vertébrales névropathiques*. Thèse de Paris. 1892, p. 47.

[2] BRISSAUD. *Arch. de neurol.*, janvier 1890.

[3] D'après BRÜHL et SOUPAULT, la scoliose homologue s'observerait dans le cas où la douleur occupe la partie supérieure du sciatique; elle aurait pour but de relâcher les muscles pelviens. *Méd. mod.*, 1892, p. 826. — Voy., à propos de la pathogénie, L. MANN. *Deutsch. Arch. f. klin. med.*, 1895, n° 41.

[4] Pourtant il n'y faudrait pas toujours compter. M. Chauffard a signalé une scoliose persistante à la suite d'une sciatique qui n'avait duré que quinze jours et avait abouti à la guérison complète. *Soc. méd. des hôp.*, 5 mai 1895.

[5] DEBOVE et RÉMOND. *Bull. Soc. méd. des hôp.*, 1891, p. 472. — HUCHARD. Tension artérielle et sécrét. urin. dans la sciat. *Ibid.*, 1892, p. 117.

[6] DEBOVE et RÉMOND, *Bull. Soc. méd. hôp.*, 1891, p. 472. — HUCHARD. *Ibid.*, 1892, p. 117.

La *forme bénigne* n'implique pas une faible intensité des douleurs ; tout au contraire, les douleurs y sont d'emblée très vives; mais elles procèdent par accès, séparés par des intervalles de complète accalmie, ou du moins la douleur continue qui relie les accès est-elle relativement peu importante. Pendant quelques jours, quelques semaines, les accès se renouvellent, avec ou sans régularité; puis, assez brusquement, de même qu'elles sont venues, les douleurs cessent.

Dans la *forme grave*, la douleur fixe l'emporte comme importance sur les paroxysmes. Cette douleur s'établit sournoisement, lentement; mais elle persiste longtemps, avec des amendements passsagers et incomplets; elle persiste des mois, des années, laisse même des traces indélébiles. C'est à cette forme qu'appartiennent les troubles de la sensibilité cutanée, de la motilité, de la nutrition et de la vascularisation locales : autant dire tous les symptômes que nous avons signalés en dehors du symptôme douleur.

On a reconnu, dans la première de ces formes, le type caractéristique de la névralgie pure, et, dans la seconde, le tableau de la névrite chronique. Aussi est-il légitime de dénommer, avec Landouzy, celle-là *sciatique névralgie*, et celle-ci *sciatique névrite*. Il est admissible que l'une relève d'un processus central, médullaire, tandis que l'autre aurait pour substratum principal une altération du nerf lui-même; ce n'est là toutefois qu'une hypothèse.

Nous avons séparé les deux formes par des différences profondes; une distinction aussi tranchée est trop schématique pour répondre toujours à la réalité clinique. De fait, on rencontre une foule de variétés intermédiaires. Chez tel malade, on voit apparaître un peu de parésie et d'atrophie musculaire, symptômes de névrite; et pourtant le cas ne saurait être rangé parmi les sciatiques graves, car il guérira entièrement après une durée plus ou moins longue. Si la sciatique grave est toujours une sciatique névrite, certaines sciatiques névrites appartiennent plutôt aux formes bénignes; la classification anatomique de Landouzy ne se superpose pas exactement à la division clinique et pronostique de Lasègue.

M. Brissaud[1] a donné le nom de *sciatique spasmodique* à une forme particulière, qui se caractérise par des phénomènes spasmodiques très marqués. On observe non seulement une exagération du réflexe rotulien, symptôme qui appartient à certaines sciatiques d'ailleurs banales, mais encore le phénomène du pied et une contracture des muscles périarticulaires de la hanche déterminant une pseudo-ankylose coxo-fémorale. Il y a plus, l'état spasmodique déborde le domaine du sciatique, et envahit celui du plexus lombaire. De là une contracture des muscles fléchisseurs latéraux du rachis du côté malade, et une incurvation lombaire consécutive à concavité dirigée *de ce même côté*. C'est donc une *scoliose homologue*; le tronc est incliné vers le membre lésé; l'équilibre se rétablit grâce au hanchement qui reporte le centre de gravité vers la jambe saine.

Les *variétés étiologiques* de la sciatique n'ont pas de caractères cliniques bien distincts qui permettent de les ériger en variétés symptomatiques. Cependant la nature de la cause n'est pas sans influence sur l'évolution de l'affection. La sciatique réflexe est généralement une névralgie pure; la sciatique traumatique ou par compression est au contraire le plus souvent une névrite grave, du moins quand la cause vulnérante a lésé le tronc même du nerf.

La sciatique *a frigore* et les sciatiques infectieuses, comme celles du rhuma-

[1] *Loc. cit.*

tisme articulaire et de la blennorragie aiguë, appartiennent plutôt aux variétés aiguës ou subaiguës de la névrite. Il en est de même de la sciatique syphilitique, sauf à la période tertiaire où elle peut relever de lésions scléro-gommeuses. Quant aux sciatiques diathésiques des rhumatisants chroniques et des goutteux, elles peuvent revêtir toutes les formes.

La *sciatique double* est exceptionnelle. Elle est relativement fréquente dans le diabète; mais, le plus souvent, elle relève d'une lésion du rachis ou des méninges rachidiennes, ou bien elle est consécutive à une affection des organes du petit bassin.

MM. Achard et Soupault ont décrit une *sciatique hystérique*, dont M. Babinski avait signalé la possibilité. Cette affection, très douloureuse, peut succéder à une attaque nerveuse; elle peut guérir par suggestion: elle occupe le côté anesthésié. Il s'agit d'une sciatique de nature hystérique et non d'une sciatique banale survenant chez un sujet atteint d'hystérie.

Marche. Pronostic. — Nous avons vu combien la marche de la sciatique varie suivant la forme. Le pronostic découle de ce que nous avons dit à ce propos.

Diagnostic. — Il est en général facile de reconnaître une sciatique. Assez souvent, cependant, on voit, faute d'un examen attentif, étiqueter sous ce nom des phénomènes rhumatismaux qui portent sur les divers tissus de la région de la hanche et de la fesse, sans que le nerf sciatique soit intéressé réellement. Dans l'*arthrite sacro-iliaque* ou la *sacro-coxalgie*, des pressions exercées de dehors en dedans sur la totalité de l'os iliaque provoquent de la douleur au niveau de l'articulation intéressée. L'*hygroma aigu de la bourse ischiatique* s'accompagne d'une tuméfaction circonscrite appréciable au palper. Par l'exploration de la jointure de la hanche on reconnaîtra les *arthrites coxo-fémorales*, la *coxalgie*. Un *rhumatisme musculaire*, localisé aux muscles de la région fessière, déterminerait une douleur diffuse, étendue, et non fixée en des points limités et spéciaux.

Il existe des *névralgies métatarsiennes* localisées qu'il ne faudrait pas confondre avec diverses affections douloureuses du pied[1]. Enfin, sous le nom d'*achillodynie*, E. Albert[2] a décrit une affection douloureuse du tendon d'Achille, qui serait également à distinguer d'une douleur névralgique localisée.

Les *méningo-myélites*, les *tumeurs comprimant la queue de cheval ou les racines sacrées* déterminent de véritables sciatiques par compression. Souvent ce sont des sciatiques doubles; il existe ordinairement de l'hyperesthésie dans la région lombo-sacrée; enfin les sphincters présentent fréquemment des troubles concomitants. Ce dernier fait assurerait complètement le diagnostic.

Nous avons indiqué les caractères qui distinguent la sciatique bénigne de la sciatique grave, la sciatique névralgie de la sciatique névrite.

Il existe une *pseudo-sciatique hystérique* qui pourra être confondue avec une névralgie sciatique bénigne, mais qui se distinguera aisément de la névrite sciatique se manifestant par une abolition du réflexe achilléen, car ce réflexe ne subit aucune modification dans la pseudo-sciatique hystérique (Babinski).

[1] V. Bradford. Metatarsal Neuralgia, or Morton's affection of the foot. *Boston med. and surg. Journ.*, 1891, XVII, 294-304.

[2] E. Albert. *Wiener med. Presse*, 1895, n° 2, p. 42, anal. in *Revue neurol.*, 1895, p. 168.

Il importe essentiellement de rechercher la *cause* de la sciatique; il importe surtout de savoir s'il n'existe pas dans le petit bassin une cause de compression. Il faut songer à la syphilis et à la malaria, qui exigent une thérapeutique bien particulière. On sait que les malades invoquent souvent trop volontiers l'influence du froid, et l'on ne s'en rapportera pas, sans plus ample informé, à leurs dires sur ce point.

Certains caractères de la douleur peuvent fournir, ce semble, quelques présomptions concernant le diagnostic étiologique. Les douleurs paroxystiques profondément localisées, térébrantes, indiqueraient une origine intrarachidienne (Jaccoud). Lorsque la maladie est causée par une compression intrapelvienne, les points douloureux occupent de préférence les régions supérieures, le plexus sacré étant alors lésé; on rencontre alors les points lombaires, sacro-iliaque, fessier. La sciatique *a frigore* retentit plutôt sur le trajet du nerf à la cuisse et sur la branche sciatique poplitée externe. Mais ces données n'ont qu'une valeur très relative.

Nature. — On doit admettre le bien-fondé de la division établie par Landouzy entre la sciatique névralgie et la sciatique névrite; sans aucun doute la modification morbide est différente dans ces deux formes.

Il est possible et même vraisemblable que parfois le nerf ne soit pas seul en cause, et qu'il existe dans la moelle certaines altérations, ou, tout au moins, certaines modifications fonctionnelles, qui prennent part au processus. Sans vouloir aborder une discussion qui appartient dans son ensemble à la pathologie générale, nous ferons observer que l'affection dite sciatique ne limite pas toujours ses manifestations au nerf sciatique ni même au plexus sacré, que souvent, notamment dans la sciatique spasmodique (Brissaud), la douleur aussi bien que d'autres symptômes envahissent le territoire du plexus lombaire. Il est logique de penser que la moelle sert ici d'intermédiaire. Les symptômes spasmodiques, certaines atrophies musculaires rapides démontrent du reste une participation des centres spinaux moteurs.

Traitement. — Le repos au lit est nécessaire dans les cas aigus et subaigus [1]; un exercice modéré, bien réglé, est recommandable au contraire dans les cas chroniques.

Le traitement médical n'a pas, quoi qu'il puisse sembler, grandes indications à tirer des données étiologiques (Lasègue); ainsi la médication classique de la goutte serait d'une médiocre efficacité contre la sciatique d'un goutteux. Font exception, bien entendu, la sciatique syphilitique et la sciatique palustre, contre lesquelles la médication causale est de toute rigueur.

Tous les médicaments préconisés contre les névralgies en général et contre les névrites trouvent habituellement leur emploi contre la sciatique. Citons, pour nommer seulement ceux qui ont particulièrement fait leurs preuves dans le traitement de cette affection : le salicylate de soude, l'antipyrine, le sulfate de quinine, l'iodure de potassium à la dose de 0,50 à 1 gramme, l'arsenic (ces deux derniers surtout dans les formes chroniques). Les injections de salicylate de soude dans la gouttière rétrotrochantérienne sont particulièrement efficaces.

La révulsion par les vésicatoires ou par les pointes de feu répétées soulage

[1] G. M. Hammond (*Journ. of nerv. and mental diseases*, 1890, XV) recommande l'immobilisation du membre à l'aide d'une attelle latérale qui va du pied à l'aisselle.

souvent; il en est de même des frictions excitantes et des applications chaudes.

Les pulvérisations de chlorure de méthyle sur le trajet du nerf sont des plus recommandables (Debove), ainsi que l'application de cette substance à l'aide du stypage (Bailly).

Les bains de vapeur, la douche écossaise dans les cas aigus, la douche froide (celle-ci réservée plus spécialement aux formes chroniques, et toujours administrée avec prudence), sont autant de ressources à utiliser. Parmi les stations thermales recommandées, mentionnons Aix, Bourbon-l'Archambault, Barèges, etc.

L'électrothérapie est pratiquée suivant diverses méthodes : Duchenne a préconisé la faradisation; Remak, l'emploi des courants continus. L'atrophie musculaire fournit évidemment une indication spéciale au traitement électrothérapique. Aux procédés de traitement de la sciatique il faudrait, d'après certains auteurs, ajouter la suggestion hypnotique (Bernheim), la rééducation (P. E. Lévy). Mais on peut se demander si les bons résultats obtenus par l'hypnotisme n'étaient pas dus à la nature hystérique des manifestations douloureuses (Babinski).

La rachicocaïnisation, par injection de 5 milligrammes de cocaïne, soulage merveilleusement la sciatique, de même que diverses affections douloureuses des membres inférieurs (Achard, P. Marie, etc.). MM. Pitres et Abadie ont vérifié par l'analyse des phénomènes observés que ces effets étaient dus à une action de l'alcaloïde sur les fibres radiculaires, comme l'avaient montré expérimentalement Tuffier et Hallion [1].

L'injection de cocaïne non plus intra-durale, mais extra-durale, préconisée à la fois par Sicard et par Cathelin, fournit des résultats presque aussi bons, et offre moins d'inconvénients; on emploie des doses de 1 à 2 centigrammes [2].

On a tenté avec succès l'insensibilisation du nerf à l'aide d'une injection de morphine ou de cocaïne poussée dans son voisinage. Ajoutons en passant que ce procédé, surtout le procédé de la cocaïne, permettrait de reconnaître si le siège de la lésion est au-dessus ou au-dessous du point où a été pratiquée l'injection; dans le premier cas, la douleur persiste. On pourrait ainsi poser avec plus de précision les indications d'une intervention chirurgicale, telle que la névrotomie.

L'intervention du chirurgien s'impose lorsqu'il s'agit d'une compression qu'on peut supprimer, comme dans certaines affections du petit bassin. L'élongation et la névrotomie pourront être tentées dans les cas rebelles; mais ces deux opérations, la première surtout, ne sont pas toujours efficaces; la névrectomie elle-même est souvent impuissante.

III. — NÉVRALGIE FACIALE

Les termes de prosopalgie, de névralgie du trijumeau, de névralgie trifaciale sont autant de synonymes; le nom de tic douloureux de la face doit être réservé à une variété particulière de cette affection. Fothergill (1792) est le premier auteur qui ait bien décrit la névralgie faciale, d'où le nom de maladie de Fo-

(1) *Soc. de biol.*, 8 déc. 1900 et 25 mai 1901.

(2) Du Pasquier et Léri. *Bull. gén. de thérap.*, 15 août 1901. — Ch. Laporte. Thèse de Paris, 1901. — Thiellement. Thèse de Paris, 1901.

thergill, sous lequel on l'a souvent désignée. Valleix n'a pas peu contribué à en enrichir l'histoire.

Étiologie. — La névralgie du trijumeau, sans être aussi fréquente que la sciatique ou que la névralgie intercostale, est parmi les plus communes. Elle est très rare chez l'enfant et s'observe plutôt pendant la période moyenne de la vie; elle paraît plus fréquente chez la femme que chez l'homme.

Elle frappe volontiers les sujets névropathes, les neurasthéniques, les hystériques [1]. La goutte, le rhumatisme et les différentes formes de l'arthritisme constitutionnel y prédisposent. Il en est de même de la chlorose, et, en général, de toute cause morbide capable d'affaiblir l'organisme.

Le *froid*, l'humidité jouent un rôle important que Valleix a fait valoir avec raison; aussi les régions froides et humides, comme l'Angleterre et l'Allemagne du Nord, sont-elles particulièrement frappées, tandis que l'Italie est relativement indemne; l'automne et le printemps sont les saisons propices à son développement. Au reste, toutes les névralgies se comportent de même.

Rarement on a pu incriminer les *intoxications* par le plomb, par le mercure, par les iodures [2]. Par contre, certaines *infections* comptent parmi les causes importantes de la prosopalgie. Citons le rhumatisme aigu, la grippe [3], la syphilis, celle-ci agissant le plus souvent par voie indirecte en déterminant sur le trajet du nerf, notamment dans les os de la base du crâne ou dans les méninges, les altérations anatomiques qui lui sont propres. Citons surtout la *malaria*, dont la névralgie faciale est une des manifestations les plus fréquentes.

Les *causes locales*, capables de déterminer la névralgie faciale, sont très variées. Les altérations des méninges, des os de la base du crâne, des os de la face que traversent les branches du trijumeau, enfin de tous les tissus et organes qui avoisinent le nerf ou dans lesquels se distribuent ses rameaux, qu'il s'agisse d'inflammation, de syphilis, de traumatisme, etc., peuvent, en se propageant au nerf ou en le comprimant, provoquer la névralgie. Par son trajet assez long, par sa distribution étendue, par le parcours de ses branches dans divers canaux osseux, par la situation superficielle de ses terminaisons, le trijumeau est évidemment exposé à des causes vulnérantes multiples.

Des lésions, même limitées, siégeant dans le territoire de distribution du nerf, déterminent souvent une névralgie faciale étendue; il n'est pas rare de voir cette dernière éclater consécutivement à une carie dentaire, à de la périostite alvéolo-dentaire, ou encore à l'apparition de la dent de sagesse. Gros (de Philadelphie) a décrit une variété de névralgie du trijumeau survenant chez les vieillards à la suite de la chute des dents; le tissu osseux très dense qui remplit alors la cavité alvéolaire y comprimerait les filets nerveux; de là une névralgie que peut seule guérir la résection d'un fragment de gencive. Les affections de l'oreille, des voies lacrymales, le coryza, l'inflammation des muqueuses tapissant les cavités de la face avec rétention de l'exsudat dans ces cavités, les fatigues excessives imposées à l'appareil oculaire, rentrent dans la catégorie des causes locales qui exercent leur action nocive sur les portions terminales du nerf. Énumérer toutes ces causes serait superflu; qu'il nous

(1) Gilles de la Tourette. *Progrès méd.*, 1891, n° 21.
(2) Ehrman. *Wiener med. Blätters*, 1890, n° 44, anal. in *Neurol. Centralbl.*
(3) Frankel-Hochwart. *Zeitschr. f. klin. Med.*, XVIII, 5 et 6.

suffise de dire que toute affection douloureuse siégeant dans le domaine du trijumeau peut y appeler la névralgie.

Des affections chroniques des centres nerveux, notamment le tabes, se manifestent parfois par des phénomènes douloureux dans le territoire de la cinquième paire.

Depuis fort longtemps, on a signalé des névralgies faciales liées à des lésions d'organes très éloignés; ce sont, suivant l'interprétation aujourd'hui préférée, des névralgies réflexes. On les voit compliquer les affections de l'utérus ou d'un viscère abdominal, ou bien encore elles reconnaissent pour cause un traumatisme atteignant un territoire nerveux lointain, le territoire du cubital, par exemple.

Anatomie pathologique. — A l'autopsie des sujets atteints de névralgie du trijumeau et surtout à la suite d'excisions pratiquées dans un but thérapeutique, tantôt on a trouvé des altérations inflammatoires ou congestives du nerf et parfois une atrophie plus ou moins appréciable des cellules du ganglion de Gasser; tantôt on a constaté une intégrité anatomique parfaite [1]. Nous ne parlons pas des cas où la lésion du nerf est consécutive à une lésion du voisinage; l'altération nerveuse obéit alors aux lois banales de l'envahissement et de la dégénération.

Symptômes. — La douleur constitue le symptôme essentiel et souvent le seul symptôme de la névralgie faciale. Précédée parfois par des sensations paresthésiques qui constituent les prodromes de la maladie, cette douleur peut être légère au début, et s'accentuer progressivement par la suite; elle peut aussi éclater d'emblée avec son maximum d'intensité.

L'affection atteint rarement les deux nerfs trijumeaux, il est exceptionnel même qu'elle affecte un de ces nerfs dans sa totalité. Ordinairement elle frappe seulement une partie de la face; c'est dans le domaine de la branche ophtalmique qu'elle se localise le plus volontiers, la branche maxillaire supérieure vient ensuite par ordre de prédisposition relative; le maxillaire inférieur est moins souvent en cause.

On doit distinguer ici, comme d'ailleurs dans les autres espèces de névralgie, deux sortes de douleurs : une douleur *continue* et une douleur *paroxystique*, celle-ci se greffant sur celle-là sous forme d'*accès*.

La douleur *continue* est contusive, assez légère d'habitude, mais rendue insupportable par sa persistance même. Elle est exagérée le plus souvent (encore que l'on observe parfois, surtout avec une pression énergique, le phénomène précisément inverse) par la pression exercée dans la région où elle siège. Elle se localise plus volontiers en certains points déterminés par Valleix. Ces *points douloureux* sont assez constants. Les principaux répondent aux lieux précis où les branches nerveuses quittent les canaux osseux qui leur correspondent; d'autres se placent là où les rameaux traversent un muscle pour devenir sous-cutanés, là encore où ils s'épanouissent dans la peau. Ces divers points sont les suivants, dans les différentes branches : 1° *Branche ophtalmique.* — *Point sus-orbitaire*, des plus fréquents, au niveau du trou sus-orbitaire. *P. palpébral*, à la partie externe de la paupière supérieure. *P. na-*

[1] Dana (*Journ. of nerv. and mental diseases*, XVI, 1891, p. 54) attribue un rôle prépondérant à l'artério-sclérose. Il se base sur quatre examens histologiques.

sal, à la partie supérieure et externe du nez, un peu au-dessous et en dedans du grand angle de l'œil. *P. oculaire*, occupant le globe de l'œil. 2° *Branche maxillaire supérieure*. — *Point sous-orbitaire*, à l'issue hors du trou sous-orbitaire, au-dessous de la paupière inférieure. *P. malaire*, répondant au rameau malaire. *P. dentaire* ou *alvéolaire*, surtout au niveau des dernières molaires supérieures. Les points *labial* (lèvre supérieure) et *palatin* sont exceptionnels. 3° *Branche maxillaire inférieure*. — *Point temporal*, un peu au-devant de l'oreille, dans la région temporale. *P. pariétal*, à la partie postérieure de la suture sagittale. Le *P lingual*, sur une moitié de la langue, et le *P. labial*, sur la lèvre inférieure, sont peu importants. Le *point mentonnier*, au niveau de la houppe nerveuse qui émane du trou mentonnier, l'est davantage. Enfin Trousseau a signalé un point douloureux *cervical postérieur* au niveau des apophyses épineuses des deux premières vertèbres cervicales, c'est-à-dire (fait curieux et d'une interprétation assez difficile) en dehors du domaine du trijumeau.

La douleur continue de la névralgie faciale est presque constamment exaspérée par les mouvements qui se produisent dans les régions affectées, ou qui simplement ébranlent la tête un peu fortement. Les mouvements peuvent également faire éclater les douleurs paroxystiques; aussi le malade met-il ses soins à les éviter; il tient sa tête fixe et ne la tourne que lentement; il redoute de tousser, d'éternuer; il use de mille précautions pour mâcher ou pour parler; il immobilise ses traits. Bien entendu, suivant la localisation des phénomènes douloureux, tel ou tel mouvement est particulièrement gêné.

Des *paroxysmes* violents se surajoutent à la douleur permanente. Le plus souvent, ils se répètent coup sur coup et constituent des *accès*; mais ils peuvent se montrer isolément. Ce sont des élancements douloureux d'une intensité extrême, mais qui durent généralement peu, quelques secondes à peine; parfois même, ils ont la brusquerie et la fugacité de l'éclair. Les malades les comparent à la douleur que causerait la perforation ou le broiement des os, le déchirement des chairs, le passage soudain d'une décharge électrique violente: bref, ils emploient pour les caractériser les images les plus vives. Souvent la douleur éclate dans un point déterminé et de là, s'irradie vers la périphérie, comme si brusquement elle se dispersait dans les filets terminaux du nerf. Suivant que le malade attribue à ces sensations un siège profond ou superficiel, on a prétendu que la lésion du nerf siège au voisinage des centres ou sur un point plus rapproché de la périphérie; mais cette présomption ne s'est guère vérifiée.

La douleur paroxystique peut éclater sur plusieurs points à la fois; elle peut *s'irradier* non seulement dans les régions proches, mais encore dans des régions éloignées, telles que le cou et même les membres. Son foyer est loin de répondre toujours à l'un des points douloureux que la pression décèle, bien que ces derniers en soient le siège préféré.

Le plus souvent, les élancements paroxystiques se produisent par séries; chacune de ces séries constitue un *accès*. Les accès, variables suivant les cas dans leur intensité, sont variables aussi dans leur durée; celle-ci oscille entre quelques minutes et plusieurs heures. En général, l'intensité est en relation inverse avec la durée. Les accès se suivent parfois à des intervalles fort irréguliers, tantôt se répétant à plusieurs reprises dans une même journée, tantôt laissant au malade plusieurs jours de répit, mais souvent ils affectent dans leur répétition une régularité remarquable, et même une *périodicité* parfaite.

Les accès peuvent être provoqués, ou bien, dans le cours d'un accès, les élancements peuvent être augmentés d'intensité et de nombre par certaines causes occasionnelles; nous avons déjà cité comme telles les mouvements de la face liés à la parole, à la mastication, et les ébranlements communiqués à la tête par des mouvements du cou ou du tronc, pendant la toux, la marche, etc.

A côté de la douleur se placent d'autres symptômes bien moins constants. Des phénomènes *vaso-moteurs* et *sécrétoires* se produisent souvent pendant les accès, aussi bien dans les cavités de la face que sur le tégument. La peau de la face, du côté affecté, est rouge, luisante et chaude; les artères et les veines sont distendues. Exceptionnellement, au lieu de cette dilatation vasculaire, c'est de la vaso-constriction localisée qu'on observe.

L'œil s'injecte, la conjonctive est rouge, les paupières parfois œdématiées, le globe de l'œil saillant; des larmes s'écoulent. La muqueuse nasale sécrète abondamment. La salivation est exagérée; la muqueuse buccale rougit et desquame. La congestion des muqueuses va parfois jusqu'à produire des ecchymoses et de légères hémorragies. Les phénomènes inverses : anémie et sécheresse excessive, sont plus rares.

On peut voir se développer la série des troubles trophiques liés aux altérations graves des nerfs périphériques. Sans parler de l'herpès, qui est fréquent surtout dans la névralgie ophtalmique (zona ophtalmique), et peut menacer gravement l'intégrité du globe oculaire, on a observé du lichen, de l'acné, quelquefois de l'érysipèle. L'hémiatrophie faciale peut être la conséquence des névralgies graves, que la névrite siège au delà du ganglion de Gasser ou qu'elle siège en deçà. Les cheveux ou les poils peuvent tomber ou grisonner; parfois des zones blanches, alternant avec des zones de coloration normale, marquent sur les poils la période de leur croissance correspondant à chacun des accès. On a observé *la langue noire pileuse* à la suite de la névralgie faciale [1]. L'ophtalmie neuroparalytique, le glaucome ont été exceptionnellement notés.

La sensibilité de la peau est souvent exagérée; parfois, dans les cas graves et invétérés, à cette hyperesthésie succède de l'anesthésie. Les organes des sens ne sont généralement troublés que pendant les accès; on note une diminution, parfois une perversion de l'acuité sensorielle, notamment pour la gustation et pour l'audition. Ce sont là des phénomènes rares; la photophobie, par contre, est fréquente. Les névralgies invétérées peuvent entraîner exceptionnellement une surdité grave, *surdité névralgique* (Gellé), qu'on a attribué à la production surabondante de liquide labyrinthique.

La pathogénie des troubles vaso-moteurs et trophiques rentre dans un chapitre plus général, et nous n'avons pas à la discuter avec détail à propos de cette névralgie particulière. Rappelons cependant que le trijumeau a été spécialement l'objet des discussions et des recherches auxquelles ce problème a donné lieu. L'expérimentation semble y avoir démontré des filets vaso-moteurs de deux ordres : vaso-dilatateurs (Dastre et Morat) et vaso-constricteurs (Vulpian, etc.). On sait, d'autre part, que les lésions du trijumeau déterminent chez les animaux des troubles trophiques importants, et cela aussi bien quand l'altération porte en deçà du ganglion de Gasser que quand elle affecte une portion plus périphérique (M. Duval). Ces phénomènes ne sont pas étroitement solidaires des modifications vaso-motrices; ils ne dépendent pas, comme le voulaient

[1] WALLERAND. *Langue noire pileuse*. Thèse de Paris, 1890.

certains physiologistes, de l'anesthésie qui se produit après les expériences de section nerveuse, car (indépendamment d'autres preuves) il se montrent dans des cas cliniques où la sensibilité est exaltée; ils semblent dépendre de l'abolition d'une fonction trophique indépendante.

Formes. — La névralgie faciale comporte des variétés. Chacune des branches du trijumeau, chacun des rameaux qui en émanent, peuvent être isolément affectés, ce qui constitue autant de *variétés de siège*.

Quant aux *variétés symptomatiques*, elles sont fort nombreuses. La douleur continue peut exister seule, sans paroxysmes; par contre, ces derniers peuvent se montrer isolés, sans qu'il existe dans leur intervalle le moindre endolorissement de la région. Comme durée, comme intensité, les cas diffèrent, sans qu'il y ait là matière à la création de formes symptomatiques distinctes.

Plus spéciale, et mieux isolée, est une forme que Trousseau a décrite sous le nom de *névralgie épileptiforme*. Cette dernière comprend elle-même deux variétés : névralgie épileptiforme *simple* et névralgie épileptiforme *spasmodique*, ou *tic douloureux de la face*.

La névralgie épileptiforme simple apparaît brusquement: la douleur est d'une violence extrême: le malade pousse des cris, porte vivement les mains à son visage, comprime et parfois frictionne la région douloureuse dans l'espoir de soulager la souffrance. En quelques secondes, une minute au plus, celle-ci spontanément disparaît.

La deuxième variété de névralgie, dite *épileptiforme*, n'est autre que le *tic douloureux* de la face. La douleur présente les mêmes caractères, mais il s'y joint un phénomène particulier, à savoir l'apparition de secousses convulsives rapides et multipliées, dans la moitié de la face où la douleur a lieu. On a même observé une propagation des secousses au cou et aux membres.

Trousseau compare ces accès, au point de vue de leur soudaineté et de leur durée, avec l'aura épileptique, et fait ressortir les analogies qui existent entre les deux phénomènes; il fait aussi remarquer la ténacité singulière de la névralgie quand elle se présente sous cette forme. Pour ces diverses raisons, il lui impose l'épithète d'épileptiforme. Il la sépare d'ailleurs nettement de l'épilepsie vraie, tout en lui attribuant, d'après quelques observations cliniques, de fréquents rapports de coïncidence avec cette dernière.

La névralgie faciale, liée à l'infection palustre, affecte le plus souvent des allures très particulières. Les accès sont franchement intermittents, périodiques, suivant le type quotidien, parfois aussi, mais plus rarement, suivant le type tierce ou le type quarte: ils se produisent le matin de préférence; ils accompagnent les accès fébriles ou les remplacent. C'est la seule variété étiologique à laquelle corresponde fréquemment une variété clinique franchement distincte.

Marche. Durée. — L'évolution de la névralgie faciale est très variable. D'habitude elle subit une période d'augment, puis après s'être maintenue quelque temps à un degré d'intensité considérable, elle décroît progressivement.

Sa durée est indéterminée: elle peut ne pas excéder quelques jours, elle peut aussi s'étendre à un nombre indéfini d'années. Dans ce dernier cas, le système nerveux finit toujours par subir des atteintes profondes; la neurasthénie, l'hypocondrie, se développent forcément sous l'action d'une perpétuelle souf-

nce. D'ailleurs, l'alimentation est plus ou moins entravée et, partant, la trition générale compromise.
Souvent la guérison n'est que temporaire et des récidives surviennent.

Diagnostic. — Le diagnostic de la névralgie faciale est généralement très mple. La fluxion des joues, l'odontalgie, le rhumatisme de l'articulation mporo-maxillaire se reconnaîtront aisément.

La *migraine*, avec ses accès qui durent une journée, qui se manifestent au ours d'une santé complète et s'accompagnent de vomissements ou de nausées, e saurait guère être le sujet d'une méprise.

Il importe de déterminer la cause de la névralgie faciale, afin de pouvoir liriger contre elle, notamment quand il s'agit de la syphilis ou de la malaria, un raitement efficace.

Pronostic. — Le pronostic ressort de ce que nous avons dit au sujet de la marche de l'affection; il est sérieux, parfois grave.

Traitement. — Si la névralgie faciale est due à une cause bien déterminée et accessible à une médication particulière : carie dentaire, malaria ou syphilis, c'est à cette cause que le traitement doit évidemment s'adresser. Il est à noter que la forme intermittente de la névralgie faciale est souvent justiciable du sulfate de quinine, même en dehors de toute infection palustre.

L'*aconitine* (dose portée progressivement de 1/2 milligramme à 5 milligrammes par jour); l'antipyrine (2 à 4 grammes par jour); les bromures, et pardessus tout, peut-être, l'opium et la morphine à des doses qui varient suivant les sujets et suivant la tolérance acquise; d'une façon générale, enfin, tous les médicaments nervins et narcotiques sont à utiliser.

Les pulvérisations de chlorure de méthyle ont donné de bons résultats (Debove).

L'application du pinceau électrique (Duchenne)[1], et surtout des courants galvaniques faibles (électrisation unipolaire avec le pôle positif appliqué sur la région douloureuse) durant quelques minutes chaque jour, revendiquent des succès.

Les injections hypodermiques locales de cocaïne, souvent répétées, sont recommandées par Malherbe.

Le traitement chirurgical est vivement préconisé par certains auteurs. Il comprend l'élongation, la section, la discission des branches nerveuses en cause, procédés trop souvent inutiles. La névrectomie elle-même est fort inconstante dans ses résultats, sans doute parce que le tronc même du nerf, jusque dans sa portion intra-crânienne, participe à l'affection [2]. L'excision du ganglion de Gasser, qui a été pratiquée avec succès dans ces derniers temps [3], a montré une efficacité plus durable; il est bien entendu qu'une tentative aussi sérieuse est applicable seulement aux cas les plus graves [4].

Mais avant de recourir à ces interventions, il faut s'asurer que la névralgie

[1] V. Franckl-Hochwart. *Zeitschr. für klin. Med.*, XVII, 3 et 4.
[2] Voir Lamotte. *Traitement chirurgical de la névralgie faciale.* Thèse de Paris. 1892, et une discussion récente à l'Acad. de Philad., anal. in *Revue neurol.*, 1893, p. 486.
[3] Andrews (2 cas). *Internat. M. Mag.*, Philad., 1892, I, 479-487. - Doyen (8 cas). Congrès français de chir., 1895. — Krause (2 cas). *Deutsche med. Woch.*, 1893, p. 341.
[4] Ces opérations ont eu pour résultat de contribuer à éclairer la physiologie du nerf trijumeau. Voy. Fedor Krause. *Münch. med. Woch.*, 1895, nos 25, 26, 27.

n'est pas d'origine dentaire, auquel cas la résection extemporanée de la région cicatricielle alvéolaire suffira [1].

D'après Guinard [2], il faut pratiquer la résection du ganglion de Meckel toutes les fois qu'une névralgie faciale, si étendue qu'elle soit actuellement, a débuté par la sphère du nerf sous-orbitaire [3].

On a aussi eu recours avec un succès variable, à la résection du sympathique cervical [4].

IV. — NÉVRALGIES DIVERSES

I. **Névralgie cervico-occipitale.** — Cette névralgie, bien étudiée par Valleix, a pour siège les branches du plexus cervical, constitué lui même par les quatre paires cervicales supérieures. Parmi les branches principales, il faut mentionner spécialement le nerf sous-occipital, qui s'épanouit sur la région occipitale et une partie de la région pariétale.

Le froid est la cause le plus fréquemment notée. Citons comme causes particulièrement intéressantes la pachyméningite cervicale hypertrophique et le mal de Pott cervical, le cancer des vertèbres, les adénopathies du cou.

Manifestations classiques de la névralgie : douleur continue avec élancements douloureux, souvent irradiations dans le domaine des nerfs et plexus voisins, etc.; il n'y a dans la symptomatologie rien de bien spécial que le siège même des phénomènes. Le *point douloureux* le plus important est le point *occipital*, entre l'apophyse mastoïde et les premières vertèbres cervicales. Les autres sont moins constants ; point *cervical superficiel*, entre les muscles sterno-mastoïdien et trapèze; point *pariétal*; point *mastoïdien*, sur le bord antérieur de l'apophyse mastoïde; point auriculaire, sur la conque de l'oreille.

Le diagnostic est des plus aisés; il faut toutefois, si la névralgie est persistante et surtout si elle est en même temps bilatérale, se demander si elle ne dépend point d'une lésion vertébrale ou intrarachidienne, telle que la pachyméningite cervicale hypertrophique.

A.-B. Johnson [5] a cité un cas curieux de névralgie du grand nerf occipital associée à des symptômes de paralysie du sympatique cervical. Une opération chirurgicale, libérant le ganglion cervical supérieur de ses adhérences, fit cesser tous les phénomènes.

II. **Névralgie cervico-brachiale.** — C'est la névralgie du plexus brachial et de ses filets sensitifs.

Les traumatismes, surtout les luxations et fractures, sont les causes les plus fréquentes; le surmenage du membre supérieur (pianistes) a été parfois incriminé.

Toutes les branches du plexus ne sont pas atteintes simultanément; tantôt les unes, tantôt les autres, sont respectées suivant les cas. Le nerf cubital est frappé avec une fréquence particulière. C'est avec raison que Cotugno, qui avait déjà esquissé l'histoire de cette affection avant que Valleix en fournît une

(1) Thèse de Le Goc, Paris, avril 1904.
(2) IXe Cong. de chirurgie, octobre 1895.
(3) Sur le traitement chirurgical de la névralgie faciale, voy. Mauclaire. *Presse méd.*, 9 juin 1897. — Louis Prat. Thèse de Paris, 18 juillet 1905.
(4) Cavazzani, Delagénière. Travaux de neurol. chirurg., 6e année, 30 juin 1901.
(5) *New-York med. Journ.*, 5 mai 1894, anal. in *Revue neurol.*, 1904.

escription plus complète, la compare à la sciatique. En effet, nous retrouvons ci, en outre de la douleur qui est le phénomène principal, des troubles moteurs, trophiques et vasculaires à titre de phénomènes accessoires; de même aussi l'on peut distinguer une forme bénigne et une forme grave, une espèce névralgie et une espèce névrite.

Oppenheim (1) a consacré à la *névralgie brachiale* une monographie importante. D'après lui, la véritable névralgie du bras est excessivement rare; dans la plupart des cas, il s'agit d'une douleur avec localisation incertaine, qui relève en réalité d'une psychose ou d'une névrose apparente ou latente et qui ressortit à la thérapeutique psychique : c'est la *brachialgie*.

Parmi les *points douloureux*, citons le point axillaire au niveau du plexus, les points épitrochléen et cubito-carpien sur le trajet du cubital, le point où le radial contourne l'humérus, le point deltoïdien, qui appartient au circonflexe, le point apophysaire. On en peut découvrir d'autres en exerçant méthodiquement des pressions sur le trajet des différents nerfs.

D'après Potain, cette névralgie pourrait engendrer l'hyperthrophie du cœur.

C'est avec l'angine de poitrine surtout qu'on risquerait de confondre la névralgie cervico-brachiale. Le siège précis des phénomènes douloureux prédominants, la marche de l'affection, etc., permettront d'éviter cette grave méprise.

III. **Névralgie radiale.** — Babinski a rapporté plusieurs observations de névralgies liées incontestablement à une névrite du radial.

Cette névrite se manifeste par des douleurs violentes, lancinantes, qui, sans être exclusivement localisées à la partie postérieure du bras, prédominent dans cette région; par un léger affaiblissement du biceps brachial, accompagné d'un peu d'amyotrophie et d'une légère diminution de la contractilité électrique, DR, enfin par une abolition du réflexe tendineux du triceps brachial.

Cette névralgie semble dépendre principalement du froid ou du rhumatisme, mais il y a lieu d'admettre que, comme la névralgie sciatique, elle peut être liée à des causes diverses.

Babinski a fait ressortir les différences qui séparent cette forme de lésion du nerf radial de cette autre affection radiale : « la paralysie radiale par compression », que nous avons décrite plus haut. Tandis que, dans la névrite qui nous occupe, les troubles siègent au bras et se manifestent par des douleurs, sans que la motilité soit sensiblement atteinte, la paralysie radiale vulgaire siège à l'avant-bras et se caractérise par une impotence musculaire qui ne s'accompagne pas de douleurs.

IV. **Névralgie diaphragmatique.** Cette névralgie a été décrite par Falst, plus tard par Peter (2).

Le *rhumatisme* et le *refroidissement* en sont les causes les plus fréquentes. Les causes spéciales les plus importantes sont la *pleurésie diaphragmatique*, les lésions du foie et de la rate (organes voisins du diaphragme), la péricardite, les lésions de l'aorte. Celles-ci agissent par l'intermédiaire du péricarde, d'après Peter: de là les douleurs diaphragmatiques dans l'insuffisance aortique, l'angine de poitrine, le goitre exophtalmique.

Les douleurs siègent principalement à la base du thorax, surtout au niveau des insertions du diaphragme sur les cartilages costaux. Les *points douloureux* se rencontrent dans cette dernière région, dans la région cervicale au-devant

(1) *Berlin. klin. Woch.*, 1898, n° 26.
(2) GRASSET. *Maladies du syst. nerv.*

du scalène, et sur les apophyses épineuses des cinq vertèbres cervicales supérieures, la première exceptée. Les douleurs s'irradient souvent dans les branches du plexus cervical (apophyse mastoïde), ou du plexus brachial (douleur de l'épaule, fourmillements dans la main).

Tous les mouvements du thorax exagèrent la douleur, de là, une gêne considérable de la respiration.

V. **Névralgie intercostale.** — Cette affection peut atteindre les douze nerfs dorsaux. Les nerfs dorsaux se partagent, une fois sortis par les trous de conjugaison, chacun en deux branches, l'une postérieure (*nerf perforant postérieur*), l'autre antérieure (*nerf intercostal*), qui occupe l'espace intercostal correspondant. Vers le milieu de cet espace, le nerf intercostal émet un rameau cutané: le *nerf perforant latéral*. Le perforant latéral des deux premiers intercostaux est destiné à la peau de la région avoisinante du bras, les autres à la peau du thorax et de l'abdomen. Enfin le nerf intercostal, après avoir continué son trajet, devient superficiel un peu en dehors du sternum et du muscle grand droit de l'abdomen (branche *perforante antérieure*).

La névralgie intercostale, très fréquente, frappe surtout les femmes : elle siège plus souvent à gauche qu'à droite.

Citons parmi ses *causes* la *carie costale* et les affections du rachis dorsal, les maladies du poumon et surtout de la *plèvre* (notamment la tuberculose), l'anévrisme de l'aorte. Le point de côté de la pleurésie et de la pneumonie est considéré par plusieurs auteurs comme le résultat d'une névrite intercostale. Signalons encore la dilatation de l'estomac, qui peut s'accompagner de névralgie intercostale bilatérale.

La névralgie occupe généralement à la fois plusieurs nerfs voisins. La douleur est surtout une douleur continue; les paroxysmes sont relativement peu marqués dans cette névralgie. La pression exagère la douleur; on trouve trois points particulièrement douloureux, répondant respectivement aux trois rameaux perforants : le point apophysaire et le point perforant antérieur sont plus fréquents que le point latéral. Les mouvements d'inspiration, la toux, et parfois, quand la névralgie siège au niveau du cœur, les battements cardiaques, exaspèrent la douleur, ce qui n'est pas sans causer grande inquiétude aux malades non prévenus. On constate souvent une hyperesthésie cutanée exquise.

Le zona, qui peut accompagner toutes les névrites, est plus fréquent dans le domaine du nerf intercostal que dans aucun autre.

Distinguer la névralgie intercostale, avec son apyrexie et ses caractères spéciaux, d'une affection pleuro-pulmonaire ou cardiaque, c'est chose simple. Mais on se rapellera qu'elle peut être elle-même la complication d'une des affections thoraciques énumérées tout à l'heure.

La *pleurodynie* rhumatismale des muscles de la paroi thoracique présente des douleurs autrement réparties.

L'*angine de poitrine* se distingue par des accès d'un caractère spécial. A la névralgie intercostale se rattache la névralgie mammaire ou *mastodynie*, variété que Cooper a décrite à part, et dont l'intérêt réside surtout dans les méprises chirurgicales auxquelles elle pourrait donner lieu. A la suite des accès violents que parfois elle provoque, on peut voir se produire une sécrétion légère de colostrum, et survenir de petites indurations du sein, grosses comme une noisette, ou encore une induration diffuse de l'organe. Mais ces phénomènes sont passagers, et un observateur prévenu se gardera de croire à un cancer, d'au-

tant plus que les malades atteintes de mastodynie sont généralement jeunes.

Signalons encore une variété particulière de névralgie intercostale, l'*épigastralgie*, qui s'accompagne parfois de nausées et de vomissements. Un examen attentif démontrera que la douleur siège dans la peau : d'ailleurs, l'hyperesthésie ne dépasse pas la ligne médiane (Trousseau). Aussi éliminera-t-on facilement l'hypothèse d'une affection gastrique.

Au surplus, il est fréquent d'observer, dans ces formes localisées, certains points douloureux à la pression sur le sujet des nerfs intercostaux, dans les régions relativement indemnes.

VI. **Névralgies lombaires.** — Ces névralgies ont été étudiées par Valleix. Les nerfs lombaires sont à la partie inférieure du tronc ce que les nerfs intercostaux sont à la partie supérieure : ils se divisent en branches postérieures et branches antérieures. Celles-ci constituent le plexus lombaire. Le plexus fournit à son tour, comme branches collatérales, le nerf abdomino-scrotal et le nerf fémoro-cutané : il donne d'autre part, comme branches terminales, le nerf crural et le nerf obturateur. L'étiologie n'a rien de particulier, si ce n'est quelques causes spéciales de compression : hernies, psoïtis, affection des organes du petit bassin : la douleur du genou dans la coxalgie serait due à une névralgie, d'après Erb.

La névralgie *lombo-abdominale* est celle des branches collatérales du plexus lombaire. C'est elle qui ressemble le plus à la névralgie intercostale ; les points douloureux sont multiples : points lombaires, en arrière ; point iliaque, vers le milieu de la crête iliaque ; points abdominaux, sur la ligne médiane de l'hypogastre ; point inguinal ; point scrotal (scrotum ou grande lèvre).

La *névralgie testiculaire* (*irritabile testis* de Cooper) paraît n'être qu'une variété de névralgie lombo-abdominale ; toutefois, le caractère de la douleur, qui s'accompagne d'une sensation syncopale, a fait admettre une participation du sympathique à cette névralgie. (Romberg, Eulenburg).

La névralgie du *fémoro-cutané*, rarement isolée, offre un point douloureux au niveau du passage du nerf entre les deux épines iliaques antérieures ; la douleur occupe la face externe de la cuisse.

Des paresthésies localisées à ce nerf ont été décrites par Bernhardt [1]. On a affaire alors à ce que Roth a dénommé « névralgie paresthésique ». Dopter [2] lui a consacré une étude récente. Elle paraît être liée, pour la plupart des auteurs qui se sont occupés de la question, à une névrite plus ou moins accentuée du fémoro cutané. H. Musser et J. Sailer, qui l'ont particulièrement bien étudiée [3], la définissent ainsi : trouble de la sensibilité de la face externe de la cuisse, caractérisé par diverses formes de paresthésie associées à une dissociation ou à une diminution plus ou moins marquées de la sensibilité. La durée de la maladie est très longue. On doit quelquefois recourir à la résection du nerf. L'étiologie est très variable, comme celle des diverses névrites.

La névralgie des branches terminales comprend deux variétés : la crurale et l'obturatrice. La névralgie *crurale* s'étend sur la partie antérieure et interne de la jambe et du pied. Les points douloureux se rencontrent au pli de l'aine, au niveau de chacune des deux branches perforantes, à la cuisse, sur le condyle interne, sur la malléole interne et enfin sur le bord interne du pied. La marche

[1]. *Gaz des hôp.*, p. 555, 22 mars 1901.
[2] Voy. *Revue neurol.*, 1895, p. 642.
[3] *Journ. of nerv. and mental disease*, janvier 1900.

est très douloureuse. Les troubles divers que nous avons signalés à propos de la sciatique se peuvent rencontrer ici, mais avec une localisation différente. L'atrophie musculaire se localise, quand elle existe, aux muscles antérieurs de la cuisse.

La névralgie *obturatrice* est intéressante surtout pour le chirurgien, car elle peut déceler une hernie obturatrice. On note des douleurs et des fourmillements sur la face interne de la cuisse, et parfois une certaine impotence des muscles adducteurs.

La *métatarsalgie*, dite encore névralgie de Morton, ne paraît pas répondre à un groupe clinique homogène, ni au point de vue pathogénique, ni même au point de vue symptômatique. Elle ressortit aux maladies articulaires et osseuses, plutôt qu'aux névralgies proprement dites [1]; certains auteurs, toutefois, considèrent les altérations osseuses comme consécutives à des lésions nerveuses primitives.

Herpès névralgique des organes génitaux. — Cette névralgie a été décrite par Mauriac. Un herpès du prépuce, sans caractères objectifs spéciaux, s'accompagne de douleurs très vives, non seulement au niveau des érosions, mais encore dans toute la verge, le périnée, et parfois même dans toute l'étendue des deux membres inférieurs. Il peut se produire un léger écoulement urétral qui est l'effet même de la maladie, et qu'on ne doit pas prendre pour sa cause. C'est, en somme, un zona des nerfs du plexus sacré.

On pourrait distinguer encore un assez grand nombre de variétés : névralgies pénienne, urétrale, ano-vésicale, ano-périnéale. Ces dénominations indiquent suffisamment les localisations possibles des manifestations douloureuses.

VII. **Névralgies sacrées.** — Nous avons décrit avec détail la principale, à beaucoup près, des névralgies du plexus sacré, à savoir la sciatique. Il nous faut dire un mot d'une autre variété spéciale.

Névralgie du honteux interne. — Cette névralgie, signalée par Masius et Van Lair et par Erb, est décrite avec quelque détail par Grasset [2]. Douleurs vives survenant par accès, partant du périnée, s'irradiant vers la verge et le gland, sollicitant à la miction, qui est elle-même très douloureuse au moment où elle s'achève, point douloureux au périnée, tels sont les caractères principaux de cette variété. Il est important de connaître cette névralgie pour ne pas la confondre avec d'autres affections douloureuses de la région.

VIII. **Névralgie coccygienne.** — L'affection décrite sous le nom de *coccygodynie* paraît être, au moins dans certains cas, une véritable névralgie du plexus coccygien, mais il s'agit, plus souvent, peut-être d'une lésion organique du coccyx lui-même ou de la glande coccygienne. Quoi qu'il en soit, la coccygodynie est caractérisée par une douleur vive occupant la région coccygienne, douleur qu'exagèrent la pression, la station assise, la marche, la défécation et la miction, les efforts de toute espèce.

Cette affection est plus fréquente chez la femme : elle est parfois provoquée par le froid, par un accouchement, par une contusion.

La faradisation a fourni de rares succès ; mais, trop souvent la thérapeutique médicale se montre peu efficace. On est autorisé en pareil cas à pratiquer l'ablation du coccyx ou tout au moins la section sous-cutanée de tous les tendons et muscles qui s'y insèrent.

[1] Voy. [illegible] Thèse de Paris, [illegible] mars [illegible].
[2] [illegible]

TICS

Par HENRY MEIGE

Définition. — Le tic est un acte primitivement commandé par une cause extérieure ou par une idée, et coordonné vers un but : par la répétition, cet acte passe à l'état d'habitude, et finit par se reproduire involontairement, sans cause et sans but, en s'exagérant dans sa forme, dans son intensité et dans sa fréquence : il prend ainsi les caractères d'un mouvement convulsif et intempestif, répété à l'excès ; souvent son exécution est précédée d'un besoin, sa répression cause un malaise ; la volonté, la distraction peuvent le suspendre ; il disparaît dans le sommeil.

Le tic apparaît chez des prédisposés ; il coexiste fréquemment avec d'autres manifestations du déséquilibre mental.

Historique. — C'est à dater des travaux de Brissaud que le tic occupe sa véritable place en neuropathologie, c'est dans ces travaux qu'on trouve pour la première fois les arguments cliniques et pathogéniques qui devaient imposer une disjonction définitive entre les tics et les spasmes, confondus jusqu'alors [1].

Le mot *tic*, emprunté au langage courant, avait servi d'abord à désigner des gestes habituels, bizarres, des grimaces faciales, de petites manies familières, se reproduisant toujours les mêmes, involontairement, inconsciemment. Debrou, Graves, Romberg, Niemeyer, Valleix, Axenfeld, ont décrit sous le nom de *tics* des convulsions faciales de formes et de causes diverses. Les qualités distinctives du tic ne commencèrent à se dessiner qu'avec l'enseignement de Charcot. « Le tic, dit ce dernier, est une maladie qui n'est matérielle qu'en apparence ; c'est par un côté une maladie psychique. » Puis vinrent les bonnes descriptions cliniques de Letulle, Gilles de la Tourette, G. Guinon, J. Noir.

En Allemagne, Friedreich avait décrit sous le nom de *Koordinatorischen Erinnerungskrampfe* des mouvements convulsifs qui correspondaient bien à ceux qui, en France, étaient qualifiés de tics. Cependant, la judicieuse distinction de Friedreich ne fut pas retenue par les auteurs allemands, qui, avec Ziehen, ont englobé sous la désignation générale de « myoclonies » les phénomènes convulsifs les plus divers : spasmes, chorée fibrillaire, chorée électrique, paramyoclonus multiplex, maladie de Gilles de la Tourette et toutes les variétés de tics. — conception qui fut adoptée également par quelques auteurs italiens, et en France par Raymond, mais qui est devenue bientôt trop compréhensive.

A partir de 1895, la question des tics, entièrement reprise par Brissaud, et par

[1] Brissaud. *Tics et spasmes de la face.* Leçon du 8 décembre 1895. *Journ. de méd. et chir. pratiques*, 25 janvier 1896.

ses élèves, Henry Meige et Feindel, a fait l'objet d'un important rapport à Noguès, au congrès de Grenoble (1902). Grasset d'une part, Pitres et Cruchet d'autre part, ont parallèlement consacré aux tics des travaux signalés. En Allemagne, Oppenheim a largement contribué à faire prévaloir de nouveau les idées de Friedreich, de Charcot et la doctrine de Brissaud (1).

Nature et Pathogénie. — Des différences cliniques, pathogéniques et anatomo-pathologiques, nécessitent une distinction entre les convulsions cloniques localisées : aux unes doit être réservé le nom de *spasmes*, aux autres celui de *tics*. Pour Brissaud, le *spasme* est le résultat d'une « irritation d'un des points d'un arc réflexe ». Il s'agit d'un phénomène auquel les centres corticaux ne prennent aucune part et dont la cause provocatrice est une lésion matérielle irritative.

Au contraire, les mouvements par lesquels se traduisent les tics sont des actes coordonnés : ils sont primitivement constitués par des contractions musculaires orientées vers un but défini ; on peut presque toujours reconnaître la systématisation originelle de l'acte. Elle implique nécessairement la participation, à un moment donné, des interventions corticales : il s'agit d'un acte primitivement psycho-réflexe. Le tic est donc un *trouble psycho moteur*. C'est un *trouble moteur*, car le phénomène objectif présente les caractères d'une *convulsion*, perversion de la contraction musculaire normale. Et c'est aussi un *trouble psychique*, car il s'agit d'un acte primitivement coordonné vers un but, mais devenu inopportun, illogique, absurde. Cette transformation témoigne de l'insuffisance du contrôle des actes moteurs, de la débilité du pouvoir inhibiteur de la volonté.

Letulle a décrit sous le nom de *tics coordonnés* des actes ou des gestes habituels qui se répètent involontairement, inconsciemment, mais qui ne présentent pas le caractère convulsif. On leur donne le nom de *stéréotypies*: bien qu'involontaires, inconscients et inopportuns, ces gestes ou attitudes ne diffèrent pas objectivement de ce qu'ils seraient s'ils étaient volontaires, conscients et justifiés. Ce ne sont que des habitudes motrices intempestives et répétées à satiété. Exemples : friser sa moustache, rider son front, ronger ses ongles, siffloter, balancer la tête ou le corps, etc., au cours de diverses occupations ou pendant le repos, alors que rien ne justifie ces actes, qu'ils sont déplacés, sinon nuisibles. Pour mériter le nom de tic, il est nécessaire que l'acte moteur ait un caractère convulsif: d'où le nom de *tic convulsif*.

Le tic étant un acte convulsif, sa manifestation extérieure se traduit par une anomalie par excès de la contraction musculaire que peut revêtir deux formes principales : la forme *clonique*, dans laquelle les contractions musculaires sont séparées par des intermittences de repos, et la forme *tonique*, dans laquelle les contractions se rapprochent tellement les unes des autres qu'il devient impossible de les distinguer et qu'il en résulte un état de contraction forcée plus ou moins durable. Chez le même tiqueur on peut observer la coexistence ou l'alternance des contractions de forme clonique et de forme tonique.

(1) Voir pour la bibliographie des tics les articles de Letulle, *Dictionnaire Jaccoud*; Tissier, Article Fage : *Dictionnaire Dechambre*; G. Guinon, *Dictionnaire Dechambre*; les excellentes thèses de Julien Noir, *Les tics chez les dégénérés, les imbéciles et les idiots*, 1895; Cruchet, 1902, *Étude critique sur le tic convulsif et son traitement gymnastique*, Bordeaux 1902; le livre de Henry Meige et E. Feindel, *Les tics et leur traitement* (Préface de Brissaud), Paris, Masson, 1902; enfin les comptes rendus des Congrès des aliénistes et neurologistes (Grenoble, 1902; Pau, 1904).

Grasset appliquant aux tics sa théorie du « polygone » distingue trois espèces de tics [1] : Le *tic psychique proprement dit*, ou *tic mental* qui dépend directement et étroitement d'une idée actuelle, qui réside dans l'intellectualité vraie ou supérieure, en O ; le *tic bulbo-médullaire*, à l'autre bout de l'échelle, qui n'a aucun des caractères du psychisme ; et le *tic polygonal*, qui a les caractères du psychisme inférieur, automatique, dont le centre est dans le polygone.

Le point de départ d'un tic est le plus souvent un mouvement volontaire adapté à un but défini, dont on peut retrouver la cause et la signification, bien que, avec le temps, cet acte se défigure et devienne, comme disait Charcot, une « caricature » de l'acte initial.

Exemple : le tic de clignotement est constitué par une succession de contractions brusques des paupières. Sa genèse est presque toujours la même : une poussière, un cil, une granulation de la conjonctive, provoquent une sensation douloureuse. Aussitôt la paupière se ferme brusquement. Ceci n'est qu'un acte réflexe simple, qui s'exécute indépendamment de toute intervention de l'écorce ; le centre du réflexe est bulbaire, l'irritation de la voie centripète détermine instantanément la réaction motrice transmise par la voie centrifuge ; mais si, la cause irritante ayant diparu, le clignotement persiste, cet acte qui se répète sans cause et sans but ne peut plus être considéré que comme une mauvaise habitude motrice, qu'une imperfection du contrôle inhibiteur cortical laisse se perpétuer inconsidérément.

D'autres tics ont pour origine une *idée*. L'idée crée l'acte initial. La même idée engendre le même acte : si elle reparaît fréquemment, l'acte se répète, et en se répétant, acquiert chaque jour plus de facilité à se répéter encore ; il devient une habitude, un acte automatique : bientôt il peut se passer de l'intervention idéative pour se reproduire. C'est là le fait de toute éducation basée sur la répétition des mêmes actes. Rien d'anormal si les mouvements commandés par les idées sont exécutés correctement, sans excès dans leur forme, et s'ils demeurent adaptés à leur but. Mais il arrive parfois qu'ils se reproduisent sans cause et sans but, qu'en outre ils subissent des modifications excessives ; ils deviennent enfin exagérés et intempestifs ; alors ce sont des tics, troubles psychomoteurs, qui représentent l'adultération dans leur forme et dans leur destination d'actes logiquement reliés au début à des idées. Bien plus, l'idée initiale est souvent elle-même illogique, déraisonnable ; sa manifestation motrice apparaît encore plus inopportune et absurde. Beaucoup de tics reconnaissent cette pathogénie ; leur nature psychopathique est évidente.

La cause première de réactions motrices, gestes ou attitudes de défense qui constituent les tics, peut passer inaperçue. Il existe en effet une disproportion entre les excitations et les sensations accusées par les malades. Une vive souffrance peut les laisser indifférents ; par contre une minime douleur, une simple gêne, les exaspèrent. Ce déséquilibre sensitif joue un rôle de première importance dans la genèse des tics. Pour faire disparaître une sensation anormale, fût-elle insignifiante, les tiqueurs exagèrent l'intensité et la rapidité de leurs mouvements, ils les répètent à satiété. De la sorte la manifestation motrice acquiert rapidement le caractère convulsif ; grâce à son incessante répétition, l'acte devient une habitude fonctionnelle, précédée d'un besoin impérieux. Et

[1] Grasset. *Leçons de clinique médicale*, 1896. — Tic du colporteur, *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1897, n° 4. — *Pathogénie du tic*. Congrès de Grenoble, 1902. — *Revue neurol.*, 30 août 1902.

[HENRY MEIGE.]

de même qu'au début le sujet ressentait une satisfaction lorsqu'il avait atténué une sensation douloureuse, de même, maintenant, il n'est satisfait que lorsqu'il a réveillé cette sensation. Cet acte violent, répété à l'excès, inopportun, et parfois nuisible, c'est le tic. Il témoigne bien d'un déséquilibre mental, d'une surveillance mal pondérée des actes moteurs. On voit que l'*habitude* joue un rôle capital dans la genèse des tics. On a décrit des *tics d'habitude* ; ce nom est applicable à tous; le tic, quel qu'il soit, est une maladie de l'habitude, « une habitude qui, par sa persistance, prend un caractère pathologique » (E. Dupré).

Les tics sont des *troubles fonctionnels*. On retrouve dans toute fonction la *répétition* d'un même acte, le *besoin* qui précède son exécution, et la *satisfaction* qui lui succède. Ces caractères appartiennent aux tics, où même ils sont exagérés. Dans toute fonction, l'importance du besoin apparaît surtout lorsqu'il n'est pas satisfait, lorsque l'acte est retardé; il devient d'autant plus impérieux que le sujet se contient plus longtemps. Le tiqueur qui comprime ses tics souffre d'un malaise disproportionné; lorsqu'il peut tiquer à sa guise son soulagement est également déraisonnable.

Certains tics peuvent être considérés comme des anomalies d'actes fonctionnels connus: la nictitation se transforme en tic de clignotement; le tic aérophagique est un trouble de la fonction de déglutition, etc. Mais beaucoup de tics sont des actes fonctionnels imprévus, inopportuns, souvent même préjudiciables. Il en est qui sont assimilables à des fonctions nouvelles, intempestives, *fonctions parasites*, actes reliés à des idées absurdes, à des phobies.

Étiologie. — Les tics existent à tout *âge*, sauf chez les très jeunes enfants. Il est rarissime de les voir apparaître avant la cinquième année. C'est entre six ou huit ans qu'ils débutent par de petites contractions faciales. D'autres fois, le début se fait seulement à l'époque de la puberté. Certains tics surviennent à l'âge mûr: d'autres à l'approche de la vieillesse; ceux-ci sont d'un pronostic fâcheux. En somme, les époques où les tics apparaissent de préférence coïncident avec les âges où se produisent chez l'individu des transformations physiques et psychiques importantes : le début de la seconde enfance, la puberté, la vieillesse, chez les femmes la ménopause. Le *sexe* n'a aucune influence.

Parmi les causes prédisposantes, l'*hérédité névropathique et psychopathique* sous toutes ses formes joue un rôle capital. Cette hérédité est souvent similaire. Il y a des familles de tiqueurs, pendant plusieurs générations, et ces tics peuvent être semblables ou différents. A défaut de tics, on retrouve chez les ascendants ou les collatéraux des tares névropathiques ou psychopathiques de toutes espèces : migraine, diabète, hystérie, épilepsie, neurasthénie, manies diverses, obsessions, impulsions, phobies, etc. Souvent aussi on rencontre des affections organiques du système nerveux, hémiplégie, aphasie, et même la paralysie générale: il n'est pas rare de rencontrer aussi parmi les ascendants des tiqueurs des sujets d'une haute intellectualité.

L'*imitation* joue un grand rôle dans la genèse des tics, surtout chez les enfants. Souvent d'ailleurs l'acte d'imitation s'accompagne de la préoccupation obsédante d'imiter (G. Guinon).

Le *travail cérébral* exagéré favorise l'apparition ou la recrudescence des tics, en accaparant à son profit toute l'activité corticale, qui néglige d'exercer la

surveillance des actes moteurs. L'*oisiveté* n'est pas moins funeste. Le tiqueur inoccupé ne pense qu'à ses tics et s'ingénie à les perfectionner.

La *mauvaise éducation* est une des causes principales, sinon de l'éclosion, du moins de la persistance et de l'aggravation des tics chez les jeunes enfants. Les jeunes tiqueurs sont des enfants gâtés, auxquels l'insouciance et la faiblesse de leur entourage permettent de prendre toutes sortes d'habitudes fâcheuses, motrices ou autres. Les désaccords familiaux viennent souvent aggraver les méfaits d'une éducation déplorable. Beaucoup de tics du jeune âge pourraient être corrigés par les seuls parents, comme toutes les mauvaises habitudes de l'enfance. On croit, à grand tort, qu'en attirant l'attention d'un tiqueur sur ses tics on le pousse à les exagérer; bien au contraire : il ne faut pas se lasser de le rappeler à l'ordre.

On ne peut songer à donner la liste des *causes provocatrices* des tics; elles varient à l'infini, suivant les sujets et suivant les localisations convulsives. Les causes les plus fréquentes seront signalées plus loin à propos des différentes espèces de tics.

Symptomatologie. — Les caractères objectifs des réactions motrices des tics sont très variables. Cette variabilité les distingue des spasmes, beaucoup plus uniformes. Deux tics ne sont jamais superposables, jamais exactement les mêmes chez tous les sujets ni chez le même sujet d'un instant à l'autre; deux spasmes au contraire peuvent se calquer l'un sur l'autre, si la cause irritative qui les provoque porte sur les mêmes conducteurs nerveux commandant le même territoire musculaire.

Dans le tic, la localisation des réactions motrices est physiologique, fonctionnelle. L'acte peut être exécuté par un seul muscle, si ce muscle a, tout seul, une destination fonctionnelle. Plus souvent, divers muscles entrent en jeu, leurs contractions synergiques étant nécessaires à l'exécution de l'acte fonctionnel. On observe parfois des suppléances : quand deux muscles différents, fussent-ils innervés par des nerfs différents, permettent d'exécuter un même geste, on peut les voir entrer en jeu à tour de rôle. Deux muscles symétriques peuvent agir ensemble, lorsque leurs contractions simultanées concourent à l'exécution d'un geste unique; par exemple, les muscles de la mimique faciale. Cependant, il est très fréquent que les tics soient plus nombreux et plus violents sur une moitié du corps. Cette dimidiation ne prouve pas nécessairement l'existence d'une lésion organique unilatérale. Elle témoigne simplement d'une différence entre les aptitudes motrices des deux moitiés du corps. Cette asymétrie fonctionnelle est presque constante; elle existe chez la grande majorité des individus. Elle devient très apparente chez les déséquilibrés, qui sont, à tous égards, des asymétriques; elle concorde souvent avec une asymétrie corporelle, considérée à juste titre comme un des plus fréquents stigmates physiques de dégénérescence.

Exceptionnellement, un tic peut atteindre une seule portion d'un muscle anatomiquement défini, lorsque les différentes portions de ce muscle ont des destinations fonctionnelles différentes (le deltoïde, le trapèze, etc.). Mais les contractions fasciculaires ou fibrillaires n'appartiennent pas au tic.

Chez les jeunes sujets surtout, les tics sont essentiellement *migrateurs* : ils passent de la face aux épaules, des épaules aux bras, aux jambes, pour revenir à la face, et gagner les muscles du tronc, etc.

[HENRY MEIGE.]

La forme de l'acte convulsif est également sujette à de grandes variations. La rapidité et l'intensité des contractions musculaires peuvent affecter tous les degrés. La durée des intervalles de repos entre les contractions n'est soumise à aucune règle; mais ces temps d'accalmie sont toujours apparents.

Le tic, quelle que soit sa localisation, son intensité, sa forme, après s'être répété un certain nombre de fois, cesse pendant un temps plus ou moins long. De là, des *accès*, de nombre et de durée variables selon les cas et suivant les moments. Si l'accès est violent, prolongé, une période de repos plus longue lui succède. Les malades peuvent toujours retarder pour un temps plus ou moins long l'apparition de leurs accès; ils peuvent aussi par un effort de volonté et d'attention, ou sous l'influence d'une distraction, en modifier la forme et la durée. Après une période de contention soutenue, l'accès reparaît plus violent. La possibilité de retarder, d'atténuer, de suspendre l'acte convulsif suffit dans bien des cas pour porter le diagnostic de tic; ce caractère confirme à la fois l'absence du contrôle cortical au moment où le tic se produit et l'efficacité de ce contrôle sur le trouble moteur.

Suivant que la convulsion est du type clonique ou du type tonique, on donne aux tics le nom de *tics cloniques* ou *tics toniques*; les premiers sont de beaucoup les plus fréquents. Dans les tics toniques, la persistance de la contraction musculaire exagérée donne lieu, non plus à des mouvements brusques, intermittents, mais à des attitudes forcées, permanentes. Tels sont les clignements permanents des paupières, le trismus mental (Raymond et Janet), certaines formes de torticolis mental (Brissaud). Ces tics toniques ont pour conséquence des attitudes forcées des membres ou du corps (tics d'attitude, Meige).

Les tiqueurs ont recours à une foule de procédés bizarres pour atténuer ou dissimuler leurs tics : gestes singuliers, attitudes étranges, et toutes sortes de moyens de contention. Ces *stratagèmes antagonistes* sont efficaces pendant un certain temps, mais ne tardent pas à perdre leur vertu frénatrice. Bien plus, passant à l'état d'habitude, ils peuvent eux-mêmes devenir des tics surajoutés.

La *sensibilité* objective est généralement intacte. Mais les troubles subjectifs sont fréquents; surtout, il y a disproportion entre l'intensité de l'excitation et la douleur accusée par les malades. L'affection décrite sous le nom de *tic douloureux* ne mérite nullement ce nom de tic; c'est une névralgie du trijumeau qui s'accompagne d'un spasme facial.

L'absence de troubles de la *réflectivité* est aussi la règle. Comme beaucoup de névropathes, les tiqueurs peuvent avoir des réflexes vifs, exagérés même. On peut aussi croire à l'absence complète des réflexes tendineux, leur recherche étant entravée par un état de contraction musculaire forcée, une sorte de *catatonisme*, comparable aux phénomènes d'opposition, de *négativisme* décrits chez les obsédés, et qui apparaissent surtout au moment où le sujet est soumis à l'examen. Des recherches attentives et réitérées permettent d'éliminer cette cause d'erreur.

Dans le même ordre de phénomènes rentrent les faits suivants signalés chez quelques malades : une aptitude particulière à conserver des positions anormales des corps ou des membres, la difficulté ou même l'incapacité d'obtenir le relâchement de certains muscles (*aptitudes catatoniques*) [1], ou encore l'aptitude à

[1] Henry Meige. *L'aptitude catatonique et l'aptitude échopraxique des tiqueurs. Les exercices thérapeutiques de détente.* Congrès de Madrid, avril 1905. — *Le phénomène de la chute du bras.* XIIIe Congrès des aliénistes et neurologistes, Bruxelles, août 1905.

répéter avec excès les mouvements imprimés aux membres (*échokinésie*) ou les mouvements que les sujets voient exécuter devant eux (*échomimie*). Ces troubles psycho-moteurs témoignent de l'insuffisance du contrôle cortical, et sont une manifestation de l'« activité passive » (Brissaud) qu'on retrouve dans tous les accidents cataleptoïdes. Le *phénomène de la chute des bras* est un procédé clinique qui permet de constater l'existence de l'aptitude catatonique (Meige).

Beaucoup de tiqueurs ont une sorte d'inhabileté, de maladresse dans l'exécution de certains mouvements, conséquences de la précipitation des actes et de la légèreté de leur surveillance. Nombre de ces malades ont aussi une notion imparfaite de la position de leurs membres : un trouble du sens des attitudes segmentaires (P. Bonnier).

En général, les tics n'apportent pas de troubles à l'*écriture* [1] : ils n'en modifient pas la forme : ils l'interrompent simplement. Par contre, l'acte d'écrire est souvent signalé comme point de départ des mouvements convulsifs, surtout dans le torticolis mental.

Les tics disparaissent pendant le sommeil. C'est une règle qui ne souffre pas d'exception : les spasmes peuvent persister pendant le sommeil.

Les *modifications musculaires* sont exceptionnelles chez les tiqueurs. L'hypertrophie que l'on observe dans certains cas est une hypertrophie fonctionnelle : l'organe subit la réaction d'une fonction qui se manifeste avec excès. Inversement, on observe une diminution de volume des muscles qui restent inactifs, qui peut disparaître rapidement par la régularisation des actes musculaires.

Il n'y a pas de *troubles vaso-moteurs* propres au tic : mais il est fréquent d'observer chez les tiqueurs des poussées de rougeur, comme d'ailleurs chez tous les émotifs. La rougeur émotive est le point de départ de gestes destinés à la dissimuler, gestes qui finissent par se répéter, sans même que la rougeur se produise, et qui se transforment en tics. La peur de rougir (*éreutophobie* de Régis) conduit au même résultat.

Avec le déséquilibre moteur coexiste souvent le *déséquilibre sécrétoire*. Certains tiqueurs ont des crises sudorales qui peuvent, elles aussi, engendrer des gestes d'essuyage, de frottement, origines de stéréotypies ou de tics véritables. D'autres ont des troubles digestifs, dyspepsie, constipation, crises diarrhéiques, favorisés par une mastication précipitée, des habitudes de gloutonnerie, ainsi que par des caprices alimentaires de toutes sortes.

On note rarement des troubles urinaires. Cependant Oppenheim [2] a signalé un symptôme qui, selon lui, serait assez fréquent, l'*enuresis diurna*. Brissaud [3] a décrit la *pollakiurie* et la *polyurie des dégénérés*, souvent reliées à des préoccupations obsédantes. Ce n'est encore qu'une perturbation fonctionnelle dans laquelle le besoin se trouve exagéré, et conséquemment la fréquence des actes musculaires vésicaux : de là, si l'on veut, une sorte de *tic de miction* [4].

État mental. — Tous les tiqueurs présentent un « état mental spécial, des bizarreries, de l'excentricité, bref, une tournure d'esprit qui marque plus ou moins de déséquilibration » (Brissaud).

[1] Henry Meige. Tic et écriture. *Gazette hebdomadaire*, 12 juin 1902.
[2] Oppenheim. *Medicinskoe Obosreanje*, 1901.
[3] Brissaud. La polyurie des dégénérés. *Presse méd.*, 14 avril 1897.
[4] Henry Meige. Neue Bemerkungen ueber den Tic. *Journal f. Psychologie u. Neurologie.*

Les caractères de cet état mental ne diffèrent pas de ceux des prédisposés où domine la désharmonie entre les diverses facultés (Magnan). Les imperfections de la volonté sont capitales. C'est par suite de l'insuffisance des interventions volontaires que la plupart des actes moteurs intempestifs finissent par acquérir un automatisme morbide et subissent des transformations excessives. Le tiqueur est essentiellement léger, versatile, instable. Il ne sait pas vouloir : il veut trop ou trop peu, trop vite ou pour trop peu de temps. Les oscillations de la volonté se traduisent surtout par la faible capacité de l'attention, toujours fugace « papillonnante », éphémère, indice d'un perpétuel état d'instabilité mentale.

Cette disposition psychique offre des analogies incontestables avec celle qu'on observe normalement chez l'enfant. Itard en avait déjà fait la remarque, en 1825, lorsqu'il signalait « une grande mobilité des idées et une légèreté d'esprit et de caractère qui n'appartiennent qu'à la première jeunesse et qui résistent aux progrès de l'âge ». On retrouve en effet chez les tiqueurs de nombreux stigmates d'*infantilisme mental* (Henry Meige). Petits ou grands, ils présentent l'état mental d'un âge inférieur à celui qu'ils ont en réalité : légèreté, versatilité, insouciance, une émotivité aux manifestations excessives et fugaces, qui d'ailleurs peuvent aller de pair avec une grande facilité d'assimilation, une large mémoire, une imagination séduisante. Tous ces caractères n'appartiennent pas en propre aux tiqueurs et se retrouvent chez la plupart des prédisposés. Outre leur légèreté, leur versatilité, leur insouciance, ils ont aussi des impatiences, des colères d'enfants. La plupart de leurs actes manquent de pondération. Ils parlent, ils marchent, ils mangent trop vite et sans mesure. Ils sont timides à l'extrême, se déconcertent pour un rien. Leur affectivité est très capricieuse : ils ont des passions vives, brèves, étranges.

L'irrégularité et l'insuffisance du contrôle cortical favorisent l'apparition et le développement des *idées fixes*, des *impulsions*, des *obsessions*. Les rapports des tics avec les obsessions sont variables [1]. Les deux affections peuvent s'observer isolément ou simultanément chez les membres d'une même famille. Chez un même individu, le tic et l'obsession existent parfois indépendamment l'un de l'autre, sans qu'aucun lien les rattache l'un à l'autre. Mais souvent aussi ces deux phénomènes ont entre eux des relations intimes. Tantôt c'est l'obsession qui donne naissance au tic ; tantôt au contraire, c'est le tic qui donne naissance à l'obsession. Il peut arriver que l'acte moteur, par sa répétition incessante devienne une véritable obsession et de ce fait le tic tend à s'invétérer et à s'aggraver (*tic obsédant*).

Une foule d'autres singularités psychiques ont été signalées chez les tiqueurs : le doute, le scrupule et toutes sortes de manies : l'amour exagéré de l'ordre, l'arithmomanie, l'onomatomanie, la « folie du pourquoi », etc. Les phobies abondent, toutes peuvent engendrer des tics ou coexister avec des tics. La plus fréquente est la nosophobie, sous toutes ses formes. Les tiqueurs ont fréquemment une tendance excessive à s'analyser (introspection) et c'est là l'origine ou la manifestation d'une foule d'idées mélancoliques et hypocondriaques. On doit étudier avec le plus grand soin l'état mental d'un tiqueur, car ses gestes intempestifs ont souvent une relation très étroite avec ses troubles mentaux. Au

[1] Pitres et Régis. *Les obsessions et les impulsions*. Paris, 1902. Doin, édit. — Henaut. *Contribution à l'étude des tics obsédants*. Thèse de Bordeaux, 1905.

point de vue diagnostique, pronostique et thérapeutique, la connaissance de ces derniers ne doit jamais être négligée.

Joffroy a fait ressortir la coexistence fréquente des troubles mentaux avec les affections nerveuses qui s'accompagnent de troubles moteurs (chorée de Sydenham, chorée d'Huntington, maladies de Parkinson, de Thomsen, de Friedreich, syringomyélie, amyotrophies, tics), il a proposé de réunir sous le nom de *myopsychies* toutes les affections dans lesquelles le trouble physique et trouble psychique sont sous la dépendance d'une cause conceptionnelle ou héréditaire [1].

Les tics ne sont pas l'apanage exclusif de l'homme. Le mot tic paraît avoir été employé pour la première fois à propos des chevaux. Rudler et Chomel [2], ont entrepris une étude méthodique des tics des chevaux. Leurs constatations établissent la similitude pathogénique et clinique des tics humains et des tics équins, tic à l'ours, tics de léchage, de mordillement, etc. Les chevaux tiqueurs appartiennent à une catégorie d'individus anormaux, chez lesquels on retrouve des stigmates physiques, physiologiques et psychiques de dégénérescence, comparables à ceux que présentent les tiqueurs humains. Il est intéressant de constater que les tics des animaux se rapprochent de ceux qu'on observe chez les sujets les plus arriérés, les idiots, les imbéciles.

Localisations et Formes. — Les formes et les localisations des tics sont très nombreuses. On ne peut décrire que les plus fréquents.

Tics de la face. — La musculature faciale coopérant à une foule d'actes fonctionnels (nictitation, mastication, succion, respiration, phonation, mimique), tous ces actes peuvent être perturbés de mille façons: de là, une infinité de tics, isolés ou concomitants, qui s'associent encore à des tics du cou, des épaules, et des membres supérieurs.

Les tics des paupières sont les plus fréquents de tous les tics; ils sont généralement bilatéraux. Lorsqu'ils se manifestent par des battements brefs et fréquents des deux paupières, on leur donne le nom de *tics de nictitation*. Les muscles sourciliers, les muscles du nez, les zygomatiques entrent assez souvent en jeu en même temps. Il n'est pas rare d'observer des contractions toniques se répétant à intervalles plus ou moins éloignés et se prolongeant un certain temps : ce sont les *tics de clignement*; il existe aussi des *tics d'écarquillement*, dans lesquels le muscle releveur de la paupière entre en jeu.

Tous ces tics ont généralement pour point de départ un mouvement provoqué par une cause irritative venue de l'extérieur : poussière, cils, granulation, conjonctivite, impressions lumineuses vives et persistantes, certains troubles de la vision.

Les tics palpébraux doivent être distingués du *blépharospasme* et du *blépharotonus*, qui se produisent au cours d'affections organiques des centres ou des conducteurs nerveux.

[1] Joffroy. Des myopsychies. *Revue neurologique*, 15 avril 1902.

[2] Rudler et Chomel. Tic de l'ours chez le cheval, et les tics d'imitation chez l'homme. *Soc. de neurologie de Paris*, 4 juin 1905; *Revue neurologique*, 15 juin 1905, p. 541. — Analogies entre les tics et stéréotypies de léchage chez l'homme et chez le cheval. *Soc. de neurologie de Paris*, 7 janvier 1904. — *Des stigmates anatomiques, physiologiques et psychiques de la dégénérescence chez l'animal, en particulier chez le cheval*. Congrès des aliénistes et neurologistes, Pau, août 1904. — *Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, n° 6, 1904.

Les spasmes palpébraux ne s'accompagnent généralement pas de mouvements du globe oculaire, tandis que ceux-ci ne sont pas rares dans les tics des paupières, où l'on peut voir le globe oculaire se mouvoir derrière les paupières supérieures baissées. Ces mouvements se produisent aussi quand les paupières sont ouvertes; ils peuvent affecter un seul œil ou les deux: lorsqu'ils se répètent avec régularité, il en résulte un *tic nystagmiforme*. Certains *strabismes*, fréquents chez les enfants, ne sont que des sortes de tics toniques oculaires.

Après les tics des yeux, les *tics des lèvres* sont les plus fréquents des tics de la face. L'orbiculaire des lèvres peut être seul atteint : *tics de moue*, de *succion*, de *pincement* des lèvres. Lorsque les muscles élévateurs, abaisseurs ou dilatateurs des lèvres entrent en jeu, on voit se produire toutes sortes de *grimaces* et de *rictus*.

Les tics des lèvres sont parfois des tics de la mimique faciale, les muscles intéressés coopérant à diverses expressions physionomiques (dégoût, dépit, colère, etc.). D'autres fois, les tics labiaux sont comme les tics des yeux, des mouvements provoqués au début par une irritation locale (gerçures, fissures labiales, eczéma, petits furoncles, etc.). Les lèvres jouant aussi un rôle dans plusieurs fonctions (succion, préhension des aliments, mastication, articulation des sons, etc.), les tics de cette région sont dans certains cas des anomalies de ces différentes fonctions. Les troubles de la dentition, en particulier la chute des dents de lait et l'apparition des nouvelles dents, sont fréquemment la cause des tics des lèvres.

Les mêmes causes qui provoquent la plupart des tics des lèvres donnent aussi lieu à des habitudes motrices vicieuses, parmi lesquelles la *cheilophagie* est la plus fréquente [1]. L'abondance et la délicatesse des terminaisons sensitives dans la muqueuse labiale expliquent la multiplicité et l'acuité des incitations qui en partent, et dont chacune peut être l'occasion d'une réaction motrice.

Il existe aussi des convulsions toniques des muscles labiaux réalisant des moues et des pincements des lèvres plus ou moins durables. Les troubles de dentition, fréquents chez les dégénérés, favorisent et provoquent ces habitudes vicieuses.

Les *tics du nez*, souvent associés aux tics des lèvres et des yeux, se manifestent le plus souvent par un froncement de la peau, d'autres fois par un battement des narines. Ces tics sont généralement accompagnés de bruits respiratoires et liés à des tics de la respiration. Le plus fréquent est le *tic de reniflement*.

Les muscles du *menton* sont rarement atteints isolément. On peut leur donner le nom de *génio-tics*. Le muscle *peaucier du cou*, qui n'est qu'une expansion de la musculature faciale, entre souvent en jeu dans les tics de la face: on a même décrit les tics isolés du peaucier (Oppenheim). De même pour les muscles *frontaux*, les *sourciliers*, les *muscles peauciers du crâne*, les muscles moteurs du *pavillon de l'oreille*.

Les *tics de la langue* existent rarement à l'état isolé. Ils sont caractérisés par la projection brusque de la langue au dehors, soit en avant, soit plus fréquemment sur un des côtés; ils existent pendant la parole et pendant le silence. Des mouvements intempestifs de la langue peuvent se produire à l'intérieur de la cavité buccale, les lèvres étant closes ou ouvertes. Ils se révèlent par des sons

[1] HENRY MEIGE. *Tics des lèvres, cheilophagie, cheilophobie*. XIIIe Congrès des aliénistes neurologistes, Bruxelles, août 1905. — *Journal de neurologie*, 1905.

bresauts du plancher de la bouche et par des bruits pharyngés, car ils s'accompagnent fréquemment des contractions des muscles du voile du palais.

A côté des mouvements convulsifs de la langue, il faut signaler les habitudes motrices vicieuses, les *stéréotypies linguales*, auxquelles on a donné le nom de *tics de léchage* (très fréquemment associés à la cheilophagie). Le *tic du chiqueur* est un mouvement intempestif de ce genre : la pointe de la langue est dirigée dans les replis gingivaux et fait saillir la joue. Le point de départ est une inflammation locale, un abcès ou une lésion dentaires (Letulle, Rudler) [1].

La langue, avec ou sans les lèvres, joue un rôle important dans les tics bruyants, tels que le *tic de sifflement*, le *tic de claquement*, le *tic de croassement*, etc., qui sont intimement liés aux tics respiratoires et phonatoires.

Il existe des tics des *muscles masticateurs* isolés ou associés aux tics des muscles peauciers de la face. Ces tics se traduisent par des mouvements brusques et répétés de la mâchoire inférieure, soit du haut en bas, soit de droite à gauche. Les muscles sus-hyoïdiens, les ptérygoïdiens (Leube, H. Meige), très souvent les muscles de la langue, participent à ces tics. Suivant la localisation convulsive prépondérante on a affaire à des mouvements d'abaissement, de propulsion ou de diduction de la mandibule.

Les tics de la mâchoire sont souvent alliés à la cheilophagie. Ils ont mêmes causes provocatrices que les tics des lèvres (érosions labiales, lésions dentaires, gingivales); ils se rattachent à des habitudes vicieuses de « mordillage » et de « mâchonnement » ; ils s'accompagnent quelquefois de claquement ou de grincement des dents. Ces tics peuvent entraîner des complications assez sérieuses, en particulier des ulcérations de la muqueuse buccale, que les mouvements de morsure incessamment répétés entretiennent et aggravent, sans parler des dangers d'infection; ou bien ce sont les dents qui en pâtissent : elles peuvent être brisées ou ébranlées jusqu'à tomber. Enfin, ces tics peuvent s'accompagner d'une véritable difficulté de la parole.

Les contractions toniques des masséters donnent naissance à un phénomène qui a été décrit par Raymond et P. Janet sous le nom de *trismus mental*. Le malade, qui ne peut desserrer les dents pour parler, ouvre au contraire largement la bouche si on lui demande de tirer la langue, montrer sa gorge, ou même s'il se met à chanter. Ce trismus, qui s'observe aussi chez certains aliénés, représente un acte de défense en relation avec une idée délirante ; sa persistance est telle que dans certains cas on est obligé d'alimenter les malades à l'aide d'une sonde nasale. Le trismus mental est souvent corrigé par les malades eux-mêmes à l'aide d'un procédé de leur invention auquel ils attribuent une vertu particulière : un bouchon entre les dents, un doigt sur les incisives (Chatin).

Tics du cou. — Les convulsions cloniques localisées aux muscles du cou se traduisent par toutes sortes de secousses, rotations, inclinaisons, inflexions de la tête : tics de *hochement*, de *salutation*, d'*affirmation*, de *négation*, etc.

Le *tic de hochement* est un des plus fréquents. Les différents muscles du cou peuvent être intéressés, surtout les sterno-cléido-mastoïdiens ; les muscles profonds sont atteints également dans bien des cas, et rien n'est plus difficile que de déterminer la part que prend chacun d'eux aux secousses de la tête. Les tics du cou sont souvent associés aux tics de la face, très souvent aux tics des

[1] Rudler et Chomel. *Étude de pathologie comparée sur les tics de léchage de l'homme et du bœuf.* XIIIe Congrès des aliénistes et neurologistes, Bruxelles, août 1905. — Tic du hiqueur. *Soc. de neurol. de Paris*, 7 janvier 1904.

[HENRY MEIGE.]

épaules. Les muscles fléchisseurs sont plus souvent atteints que les extenseurs.

La cause la plus fréquente des tics de hochement, surtout chez les enfants, est un geste provoqué par une coiffure instable que le sujet cherche à redresser par un brusque mouvement de tête. Il suffit alors de modifier la coiffure pour faire disparaître le tic. D'autres fois, c'est le chatouillement produit par une mèche de cheveux ou la gêne causée par un col trop étroit; en pareils cas, faire couper les cheveux et supprimer le col. Les mouvements de la tête participant aux gestes mimiques, certains de ces tics méritent le nom de *tics d'affirmation* ou de *négation*. Les tics de hochement peuvent s'accompagner de mouvements de flexion du tronc (*tics de salutation*).

Les tics de hochement doivent être différenciés de l'affection décrite sous le nom de *spasmus nutans*, qui s'observe chez de tout jeunes enfants et qui semble liée à l'existence d'une lésion irritative encéphalique.

Torticolis-tic. Torticolis mental de Brissaud. — Le torticolis mental est un trouble psycho-moteur, assimilable aux tics. Étant donnés le nombre et la complexité des muscles chargés d'assurer les mouvements de la tête et du cou, les attitudes de torticolis sont très variables suivant les cas : tantôt il s'agit d'une rotation simple, tantôt de rotation et de flexion combinées, tantôt de rotation avec extension de la tête ; enfin l'extension seule peut se produire, donnant lieu au *rétrocolis*.

Le mouvement convulsif est clonique ou tonique; ces variations dans le

Fig. 86 et 87. — Torticolis mental et geste antagoniste (Brissaud).

caractère objectif de la convulsion peuvent survenir chez un même sujet d'une période à l'autre de la maladie. Tantôt la tête semble entraînée brusquement sur le côté par une seule secousse brusque ou par une série de secousses successives, puis revient à sa position normale, pour repartir l'instant d'après; tantôt, au contraire, l'attitude de rotation se maintient pendant un certain temps, quelquefois pendant des heures. On observe toutes les variantes d'un sujet à l'autre, et souvent, chez le même sujet, à des moments différents.

Tous les muscles du cou peuvent être atteints : mais l'action du sterno-cléido-mastoïdien frappe toujours davantage. D'autres muscles, trapèze, scalènes, splénius, complexus, obliques, angulaire, agissent souvent en même temps et modifient la position de la tête. Les muscles qui entrent en jeu ne sont pas toujours situés du même côté ; on peut voir les associations croisées les plus sin-

gulières. D'autres muscles plus éloignés peuvent aussi participer au mouvement, les pectoraux, les deltoïdes. Il est rare que la rotation de la tête ne s'accompagne pas d'une élévation de l'épaule ; mais tantôt celle-ci a lieu du côté de la rotation, tantôt du côté opposé. Exceptionnellement, les muscles fléchisseurs de la tête sont pris au même degré des deux côtés. Duchenne (de Boulogne) a rapporté un exemple de ce genre de *procolis*.

La rotation de la tête existe seule au début, mais avec le temps elle s'accompagne soit de mouvements, soit d'attitudes vicieuses permanentes de l'épaule, du bras, du tronc. Plus rarement les muscles de la face et de la langue sont intéressés.

Le repos physique, la tranquillité morale atténuent les contractions ; la fatigue,

Fig. 88 et 89. — Torticolis mental (d'après Brissaud).

les émotions les exagèrent. La volonté, la distraction ont une action inhibitrice efficace dans la majorité des cas, mais d'une durée plus ou moins longue. Certains actes exagèrent le torticolis, par exemple la lecture et surtout l'écriture.

Les mouvements convulsifs cessent toujours pendant le sommeil ; mais celui-ci est lent à venir ; souvent en effet, même lorsque la tête est appuyée sur un fauteuil ou un oreiller, le torticolis se produit encore ; les malades emploient toutes sortes de procédés, coussins, attelles, etc., pour s'immobiliser ; ils n'y parviennent pas toujours.

Les sujets atteints de cette affection adoptent des *gestes de défense* destinés à atténuer, parfois même à corriger complètement, leur torticolis. Le *geste antagoniste efficace* est le plus souvent l'application d'un doigt sur le menton ou sur la joue ; mais il existe une infinité de variantes : le pouce entre les incisives, la paume de la main sur le front, ou sur l'oreille, ou sur l'occiput. La contre-pression exercée par le malade n'est pas toujours dirigée en sens inverse de la rotation : elle est quelquefois de même sens et semble paradoxale. Dans bien des cas d'ailleurs cette contre-pression est insignifiante ou nulle : l'approche du doigt suffit, sans même qu'il effleure la peau. Certains sujets imaginent des procédés correcteurs étranges : un bâton entre les dents (Grasset), un parapluie sur l'épaule, et surtout des cols carcans. Dans une observation de Nogués et Sirol, le malade mettait sur son nez un lorgnon sans verre agrémenté d'une tige

de fer dont il regardait l'extrémité pour corriger son torticolis. Scherb[1] a rapporté l'histoire d'une femme chez qui la « peur de voir tomber sa tête » avait engendré des mouvements convulsifs. Elle faisait usage d'une foule de stratagèmes : cols carcans, étais de toutes sortes, jusqu'à fixer dans son dos, à sa ceinture, un bâton au haut duquel elle attachait sa tête avec un mouchoir.

Fig. 90 et 91. — Torticolis mental (Brissaud).

Ces procédés de défense n'ont généralement de vertu que quand ils sont appliqués par les malades eux-mêmes; une autre main, quelle que soit la pression qu'elle exerce, n'a pas le même succès.

Le torticolis mental ne s'accompagne pas de douleurs vives; mais tous les

Fig. 92 et 93. — Torticolis mental (Brissaud).

malades accusent des sensations de tiraillement, de gêne, de courbature dans la région du cou; ces phénomènes douloureux semblent être, non pas primitifs mais secondaires : ils sont la conséquence des contractions forcées et des compressions exercées par les muscles hyperactifs. Bien plus pénible est la douleur

(1) Scherb. Un nouveau cas de torticolis mental. *Revue neurol.*, 15 septembre 1902.

orale, résultant de l'incapacité de résister à la rotation de la tête : ce phénomène prend quelquefois un caractère angoissant : en tout cas les patients sont toujours grandement obsédés par leur infirmité.

Beaucoup de malades semblent avoir perdu la notion exacte de la position de leur tête (Meige, Scherb) : ils manquent également de précision et d'assurance dans l'exécution des mouvements de leurs membres. De ce fait, leur marche est gênée, irrégulière, incertaine.

Dans un assez grand nombre de cas, on retrouve la cause du mouvement primitif volontaire et logique, qui a précédé le torticolis. C'est souvent une position choisie dans le but d'atténuer une douleur, soit dentaire (Souques), soit dans la nuque (Séglas) ; un malade tourne la tête pour rechercher un craquement dans les articulations du cou (Brissaud et Meige) ; un autre veut dissimuler sa figure (Raymond et Janet) ; un autre encore a pris l'habitude de regarder le côté par une fenêtre (Sgobbo), etc.

Le début de l'affection est insidieux : le mouvement ou l'attitude de rotation est d'abord léger et ne se produit qu'un petit nombre de fois par jour, puis il va s'accentuant et augmente de fréquence. L'affection peut se localiser d'abord à un muscle, l'abandonner ensuite pour s'attaquer à un autre, puis reparaître dans le premier muscle atteint ; on voit aussi des torticolis changer de côté.

Certains actes professionnels fréquemment répétés sont invoqués dans l'étiologie. Dans le *tic du colporteur* de Grasset [1], le geste initial était l'acte de jeter un fardeau sur l'épaule ; Baylac a incriminé le geste du typographe [2] qui tourne la tête chaque fois qu'il prend une lettre dans un casier. L'écriture est souvent, au début, le seul acte à l'occasion duquel se produise le torticolis. Les troubles de la vision (Walton) et de l'accommodation paraissent aussi avoir une certaine importance dans la genèse du torticolis, ainsi que les troubles de l'ouïe. Dans nombre d'observations on signale les causes morales déprimantes, émotions, chagrins, préoccupations. Des causes locales sont souvent invoquées : abcès, adénites, anthrax (Briand), papillome du nez (Lannois) et aussi les refroidissements, les infections, les traumatismes (Oppenheim).

Tics des membres supérieurs. — Parmi les *tics de l'épaule*, le plus fréquent est le *haussement* souvent provoqué par la gêne d'un vêtement trop étroit, par une douleur articulaire, légère et passagère, par la recherche d'un craquement de la jointure.

Aux *bras*, on observe surtout des mouvements convulsifs d'écartement ou de rapprochement, les coudes venant frapper brusquement la paroi thoracique. Les *tics de frappement* [3] (coups de poing que le sujet se donne à lui-même), ont pour point de départ une sensation anormale (démangeaison, petite douleur) que le malade cherche à atténuer.

On voit peu de *tics des mains* et des *doigts* présentant les caractères de brusquerie, de répétition et d'inopportunité ; mais on observe très fréquemment des mouvements intempestifs des doigts et des mains, qui n'ont pas le caractère convulsif, et qui cependant se répètent toujours les mêmes, sans raison. Ce sont les gestes stéréotypés, reconnaissant d'ailleurs même pathogénie que les tics.

[1] Grasset. Tic du colporteur, spasme polygonal post-professionnel. *Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, 1897, p. 217.
[2] Baylac. *Un cas de torticolis mental ou tic du typographe.*
[3] Henry Meige et E. Fendel. *Remarques cliniques et thérapeutiques sur quelques tics de l'enfance.* Congrès de Pau, 1904. *Journal de neurologie.*

Tels sont les mouvements de *grattage*, très fréquents chez les tiqueurs. Certains tiqueurs entretiennent perpétuellement sur leur visage de petites plaies qui deviennent l'origine de cicatrices chéloïdiennes. D'autres cassent leurs ongles avec leurs doigts : d'autres arrachent ou brisent leurs cils (Raymond et P. Janet) [1], leurs sourcils, les poils de la barbe ou les cheveux. Toutes ces formes de *trichoplastie* ou de *trichoclastie* peuvent coexister avec des tics véritables ; elles s'observent aussi isolément.

Tics du tronc. — Les muscles fléchisseurs ou extenseurs du tronc peuvent être atteints. Il en résulte des *mouvements de salutation* ou de *balancement*, qui se reproduisent de façon *rythmique* ou par des *tressautements* brusques.

Un certain nombre de muscles du tronc et de l'abdomen, coopérant aux actes respiratoires, entrent en jeu dans les tics respiratoires.

Tics des membres inférieurs. — Les *tics des membres inférieurs* sont moins fréquents que ceux des membres supérieurs. Le plus commun est le *coup de pied* que se donnent les malades en marchant, frappant une de leurs chevilles avec la pointe ou le talon du pied opposé : d'autres lancent leur coup de pied dans le vide, en avant, sur le côté, ou en arrière comme une ruade. D'autres enfin frappent du pied sur le sol, assis ou debout. Il y a une infinité de *tics de la marche*, qui ne sont que des fantaisies motrices introduites dans la marche normale par l'imagination des tiqueurs. Parfois ce sont des *arrêts* brusques, sans cause, ou une flexion subite des deux genoux (G. Guinon). Oddo a rapporté un cas de *tic de génuflexion*, provoqué par la recherche de craquements articulaires dans la hanche et dans les genoux. Raymond et Janet parlent d'une femme qui au bout de quelques pas tombe sur les deux genoux. Il existe aussi des *tics de saut*, à commencer par le *changement de pas* ou le *pas de polka*, intercalé abusivement dans la marche. Les uns sautent sur un pied, d'autres sur les deux comme à pieds joints, et progressent par une série de bonds. D'une façon générale, chez la majorité des tiqueurs, la marche se fait d'une façon irrégulière et incorrecte. La plupart marchent extrêmement vite, comme ils parlent très vite. Il en est qui se baissent brusquement de temps à autre pour toucher le sol avec leurs mains.

On doit rapprocher de ces faits ceux qui ont été décrits à l'étranger sous le nom de *Jumping* du Maine, en Amérique (Beard), *Latah* dans les îles Malaises (O'Brien). *Myriachit*, en Sibérie (Hammond). *Ramaneniana*, à Madagascar (Ramissiray). Cependant, ces accidents, qui surviennent avec un caractère épidémique, sont plutôt de la même famille que les chorées dansantes, salutatoires : ils sont à rapprocher des épidémies de *danse de Saint-Guy*, *Tarentisme*, etc., si fréquentes au moyen âge, et dont on trouve encore aujourd'hui une réminiscence dans la procession dansante d'Echternach [1].

Tics respiratoires. — Les *tics respiratoires* sont caractérisés par des mouvements brusques et intempestifs d'inspiration et d'expiration, ou encore par des arrêts inopinés, qui viennent troubler le rythme régulier et normal de la fonction respiratoire.

Tous les muscles qui coopèrent à la respiration peuvent entrer en jeu et tout

[1] Raymond et P. Janet. *Névroses et idées fixes*, vol. II, p. 588. — Raymond. Tic d'une femme qui s'épile. *Journal de médecine interne*, 15 octobre 1902, n° 20, p. 195, R. N. 1905, p. 278.

[1] Henry Meigl. La procession dansante d'Echternach. *Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, juillet-août 1904.

Grasset appliquant aux tics sa théorie du « polygone » distingue trois espèces de tics [1] : Le *tic psychique proprement dit*, ou *tic mental* qui dépend directement et étroitement d'une idée actuelle, qui réside dans l'intellectualité vraie ou supérieure, en O : le *tic bulbo-médullaire*, à l'autre bout de l'échelle, qui n'a aucun des caractères du psychisme ; et le *tic polygonal*, qui a les caractères du psychisme inférieur, automatique, dont le centre est dans le polygone.

Le point de départ d'un tic est le plus souvent un mouvement volontaire adapté à un but défini, dont on peut retrouver la cause et la signification, bien que, avec le temps, cet acte se défigure et devienne, comme disait Charcot, une « caricature » de l'acte initial.

Exemple : le tic de clignotement est constitué par une succession de contractions brusques des paupières. Sa genèse est presque toujours la même : une poussière, un cil, une granulation de la conjonctive, provoquent une sensation douloureuse. Aussitôt la paupière se ferme brusquement. Ceci n'est qu'un acte réflexe simple, qui s'exécute indépendamment de toute intervention de l'écorce ; le centre du réflexe est bulbaire, l'irritation de la voie centripète détermine instantanément la réaction motrice transmise par la voie centrifuge ; mais si, la cause irritante ayant disparu, le clignotement persiste, cet acte qui se répète sans cause et sans but ne peut plus être considéré que comme une mauvaise habitude motrice, qu'une imperfection du contrôle inhibiteur cortical laisse se perpétuer inconsidérément.

D'autres tics ont pour origine une *idée*. L'idée crée l'acte initial. La même idée engendre le même acte ; si elle reparaît fréquemment, l'acte se répète, et en se répétant, acquiert chaque jour plus de facilité à se répéter encore : il devient une habitude, un acte automatique : bientôt il peut se passer de l'intervention idéative pour se reproduire. C'est là le fait de toute éducation basée sur la répétition des mêmes actes. Rien d'anormal si les mouvements commandés par les idées sont exécutés correctement, sans excès dans leur forme, et s'ils demeurent adaptés à leur but. Mais il arrive parfois qu'ils se reproduisent sans cause et sans but, qu'en outre ils subissent des modifications excessives ; ils deviennent enfin exagérés et intempestifs ; alors ce sont des tics, troubles psychomoteurs, qui représentent l'adultération dans leur forme et dans leur destination d'actes logiquement reliés au début à des idées. Bien plus, l'idée initiale est souvent elle-même illogique, déraisonnable ; sa manifestation motrice apparaît encore plus inopportune et absurde. Beaucoup de tics reconnaissent cette pathogénie : leur nature psychopathique est évidente.

La cause première de réactions motrices, gestes ou attitudes de défense qui constituent les tics, peut passer inaperçue. Il existe en effet une disproportion entre les excitations et les sensations accusées par les malades. Une vive souffrance peut les laisser indifférents ; par contre une minime douleur, une simple gêne, les exaspèrent. Ce déséquilibre sensitif joue un rôle de première importance dans la genèse des tics. Pour faire disparaître une sensation anormale, fût-elle insignifiante, les tiqueurs exagèrent l'intensité et la rapidité de leurs mouvements, ils les répètent à satiété. De la sorte la manifestation motrice acquiert rapidement le caractère convulsif : grâce à son incessante répétition, l'acte devient une habitude fonctionnelle, précédée d'un besoin impérieux. Et

[1] Grasset. *Leçons de clinique médicale*, 1896. — Tic du colporteur. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1897, n° 4. — *Pathogénie du tic*. Congrès de Grenoble 1902. — *Revue neurol.*, 30 août 1902.

des tics convulsifs »; mais la coprolalie existe indépendamment des tics (Magnan).

On donne le nom d'*écholalie* à un trouble du langage dans lequel le sujet répète involontairement comme un écho les sons qu'il entend autour de lui, sons inarticulés, cris humains ou animaux, ou encore la dernière syllabe, le dernier mot, la dernière phrase entendus. Quelquefois il s'agit de mots que le malade a lui-même prononcés (*auto-écholalie*). L'écholalie n'est pas nécessairement un tic. Elle ne s'observe pas uniquement chez les tiqueurs; elle existe dans un certain nombre d'affections cérébrales organiques, chez quelques aphasiques, chez les aliénés. Cependant, comme l'émission écholalique est souvent d'une brusquerie extrême, elle peut être assimilée à un tic, de même que l'*écho-kinésie*, répétition intempestive volontaire des gestes vus. Dans l'écholalie comme dans l'échokinésie on peut reconnaître la persistance et l'amplification chez l'adulte de la propension que possèdent normalement les enfants à répéter ce qu'ils entendent ou ce qu'ils voient. C'est donc encore une manifestation de l'infantilisme psychique.

Évolution. — Le tic est une affection essentiellement capricieuse. Le *début* est presque toujours insidieux.

Le tic a tendance à envahir. Plusieurs tics peuvent se superposer.

Les tics subissent des modifications continuelles en étendue, en fréquence et en violence. Ces variations sont quelquefois inexplicables; plus souvent, le repos la solitude, le silence, l'obscurité, la distraction ont un effet sédatif; la fatigue, les agacements, les préoccupations de toutes sortes, provoquent des exacerbations. Il y a toujours des rémissions, mais de durée variable. La guérison peut survenir spontanément. L'aggravation est en relation directe avec le degré de contrôle exercé sur lui-même par le tiqueur.

Il existe une forme de tics d'une ténacité extrême et dont l'évolution progressive est caractéristique. C'est à cette forme que Gilles de la Tourette a donné le nom de *maladie des tics*. Elle débute dans le jeune âge, vers sept ou huit ans, par de légères grimaces du visage, puis apparaissent des mouvements de la tête, des épaules et des membres supérieurs, des tics respiratoires et phonatoires, l'écholalie, la coprolalie, enfin des mouvements convulsifs du tronc, et des membres inférieurs. En même temps que se généralisent et s'amplifient les troubles moteurs, on voit se développer et s'aggraver les troubles psychiques; des obsessions de toutes sortes, des délires épisodiques se succèdent; la démence peut être le terme ultime de la maladie de Gilles de la Tourette.

Pronostic. — Le pronostic des tics *quoad vitam* est bénin; mais un tic est toujours une infirmité fâcheuse, et si on l'abandonne à lui-même, il a tendence à s'aggraver, à se généraliser. Il est donc indispensable de s'opposer à sa persistance et à son extension.

Les tics des jeunes sont toujours moins graves que les tics des vieux. On peut toujours espérer qu'un tic d'enfance guérira, et qu'en se développant, l'enfant acquerra l'équilibre volontaire, nécessaire pour obtenir la répression des actes intempestifs, surtout si le jeune tiqueur est soumis à une éducation et à une surveillance attentives.

Un tic est d'autant plus tenace qu'il existe depuis longtemps, et qu'il est

toujours pareil à lui-même. Les tics variables disparaissent spontanément, mais il faut toujours se méfier des récidives.

Le pronostic devient plus sévère lorsqu'on a affaire à la maladie des tics de Gilles de la Tourette. Sa marche progressive est difficile à enrayer. Oppenheim se montre plus optimiste et cite des exemples de « maladie des tics » terminée par la guérison (1).

Les tics qui apparaissent chez les vieillards ont une signification pronostique toujours fâcheuse; ils coïncident avec une déchéance de l'activité corticale. Ceux qui surviennent au cours de vésanies peuvent être considérés comme les avant-coureurs de la démence (Dufour).

D'une façon générale, le pronostic d'un tic est intimement lié à l'évolution de l'état mental. La sévérité de ce pronostic s'est beaucoup amendée. On sait aujourd'hui qu'un traitement approprié produit toujours des améliorations dont la durée et l'importance sont en raison directe des efforts correcteurs exercés sur les tics. On peut enregistrer des cas de guérison. La curabilité des tics se montre d'ailleurs de plus en plus évidente depuis qu'on a établi une distinction entre eux et les spasmes. Les spasmes, en effet, sont particulièrement rebelles à toute espèce de traitement, et les tics, longtemps confondus avec eux, avaient acquis à tort cette réputation imméritée.

Complications. — Les manifestations psychopathiques si diverses qui peuvent se rencontrer chez les tiqueurs ne doivent pas être considérées comme des complications des tics, mais bien comme des symptômes concomitants. Les complications directes des tics sont la conséquence même de la violence des mouvements convulsifs. Elles n'ont d'ailleurs rien de spécial. Des traumatismes peuvent être produits par les tics particulièrement violents, principalement ceux des membres: subluxations, synovites, épanchements intra-articulaires, déchirures musculaires, tendineuses. Les tics de frappement provoquent des ecchymoses, des plaies, etc., ceux de morsure, des ulcérations. On peut observer également des compressions vasculaires ou nerveuses, des phlébites, des œdèmes, des névralgies, etc.

Anatomie pathologique. — Il en est des tics comme de la plupart des autres psychoses et névroses; leur substratum anatomique est encore inconnu.

Diagnostic. — L'examen d'un malade qui présente des « mouvements nerveux » est long et délicat; il doit être renouvelé à plusieurs reprises: l'interrogatoire de l'entourage est nécessaire. L'enquête clinique doit porter avec la même minutie sur les symptômes physiques et sur les symptômes mentaux.

Le point le plus épineux du diagnostic est la distinction entre les tics et les *spasmes*. Dans ces derniers, le mouvement convulsif rappelle les contractions obtenues par les excitations électriques; il n'a rien de coordonné; on n'y reconnaît aucune systématisation fonctionnelle; les muscles qui entrent en jeu occupent un territoire nerveux anatomiquement défini. Ni les efforts de volonté ou d'attention, ni les distractions n'agissent sur le mouvement spasmodique. Il n'est pas précédé de besoin, ni suivi de satisfaction; les décharges sont soudaines, irrésistibles. Enfin, le spasme persiste souvent pendant le sommeil.

(1) OPPENHEIM. Bemerkungen zur Lehre vom Tic. *Journ. f. Psychologie u. Neurologie.* Bd I, 1902.

[HENRY MEIGE.]

Les troubles de la réflectivité, de la sensibilité, les troubles trophiques, qui font défaut dans les tics, ne sont pas rares dans les spasmes. Il y a des spasmes douloureux ; les tics sont indolores.

C'est surtout entre le tic et le *spasme de la face* que le diagnostic peut sembler ardu. On peut le faire par l'examen objectif des phénomènes convulsifs (1). Le spasme facial commence généralement par de très légères contractions limitées à quelques fibres seulement d'un muscle de la face: ces contractions s'étendent de proche en proche; ce sont des palpitations, des frémissements, menus, brefs, envahissants, qui gagnent peu à peu les autres muscles d'une moitié du visage, fibrilles à fibrilles, faisceaux à faisceaux: leur fréquence et leur intensité va croissant jusqu'à produire une sorte de tétanisation de toute la musculature d'une moitié de la face: si à ce moment on regarde la gorge on voit parfois un des piliers du voile du palais, la luette, participer à ces mouvements. Au plus haut degré de l'accès spasmodique, tout un côté du visage apparaît contracturé, les rides se creusent, l'œil est demi-clos, les commissures labiales tirées en haut et en dehors. Sur ce fond de contracture se dessinent de petits frémissements (*contracture frémissante*); souvent une poussée vaso-motrice unilatérale l'accompagne. Il y a parfois des troubles de l'audition : bourdonnements, diminution de l'ouïe (Lannois). Enfin la détente survient peu à peu, l'accès est terminé. A l'exception des cas où il est lié à une névralgie du trijumeau, le spasme facial ne s'accompagne d'aucune douleur; le malade n'accuse que de la gêne, de la raideur.

Aucune confusion possible avec les tics faciaux lorsque le spasme se présente avec de tels caractères distinctifs; ce mouvement ne correspond à aucun acte fonctionnel ; une grimace ainsi dimidiée est inexpressive. La marche envahissante et progressive du phénomène convulsif n'a rien de commun avec l'explosion du tic, aussitôt éteint qu'allumé. Enfin, les phénomènes spasmodiques sont strictement limités au territoire anatomique du nerf facial; la langue est indemne, les muscles moteurs du globe oculaire, ceux du cou n'entrent pas en jeu, tandis que dans les tics ces associations motrices sont très fréquentes. Aucune tentative de diversion ne parvient à enrayer l'accès spasmodique ; si l'on voit le patient faire parfois des gestes de la main pour dissimuler son mal ou pour essayer de l'atténuer, ceux-ci sont inefficaces; les frémissements convulsifs persistent sous les doigts. Il peut arriver, exceptionnellement, qu'une pressante intervention corticale produise une inhibition, mais toujours éphémère.

La confusion entre le tic de la face et la *névralgie du trijumeau*, improprement nommée « tic douloureux » est impossible, en raison de l'extrême acuité des phénomènes douloureux dans cette affection (2).

La *chorée de Sydenham* débute au même âge que les tics, et s'observe également chez les jeunes névropathes. Mais dans les mouvements choréiques, on ne

(1) Henry Meige. *Le spasme facial. Ses caractères cliniques distinctifs.* XIIIe Congrès des aliénistes et neurologistes, Bruxelles, août 1905. *Revue neurologique*, 1903, p. 985. — Ernest Dupré. *Hémispasme tonique de la face.* XIIIe Congrès des aliénistes et neurologistes, Bruxelles, août 1905. — Mourier. *L'hémispasme facial vrai, non douloureux.* Thèse de Lyon, 1905. — Grolhoux. Thèse de Paris, 1904. — Lannois et Porot. Sur les hémispasmes de la face. *Lyon médical*, 7 février 1904.

(2) Cruchet. *Formes cliniques des tics unilatéraux de la face.* Congrès de Pau, 1904. *Revue neurologique*, 30 août 1904.

econnaît aucune espèce de coordination; ils sont inexplicables, indéfinissables. e tic est un mouvement *figuré*, la chorée est constituée par un mouvement *morphe*; l'extension du bras dans l'espace, loin de représenter un geste, suit ne marche serpigineuse, interrompue par les écarts les plus imprévus Oddo) (1). Enfin, la chorée de Sydenham est exceptionnelle à l'âge adulte, andis que les tics, plus fréquents sans doute dans l'enfance, s'observent à tout ge.

Sous le nom de *Chorée variable des dégénérés*, Brissaud a décrit une forme de horée dont les manifestations sont essentiellement mobiles et qui à cet égard ffre avec les tics variables de grandes ressemblances. On doit réserver cependant le nom de tics aux cas où les mouvements convulsifs sont secs, brusques, ettement séparés par des intervalles de repos.

La chorée majeure ou *chorée chronique d'Huntington* suit une marche onstamment progressive; elle est souvent héréditaire. Mais ce n'est pas une ffection du jeune âge; elle apparaît ordinairement entre trente et quarante ans.

L'*astasie-abasie* ne peut être confondue avec les tics; elle ne se produit qu'à occasion de la station debout ou de la marche; elle disparaît complètement vec le repos.

Le *paramyoclonus multiplex* de Friedriech est caractérisé par des contracions cloniques apparaissant d'abord dans les membres inférieurs, se généraisant ensuite, en respectant généralement la face. Ces contractions instantanées, nvolontaires, inégales, irrégulières, arythmiques, frappent tantôt quelques aisceaux musculaires isolés, tantôt un muscle tout entier; elles peuvent provoquer ou non le déplacement d'un membre; mais en tout cas, elles ne éalisent ni un geste, ni même une gesticulation. La volonté n'est pas toujours apable de les réfréner; en général elles disparaissent dans le sommeil. La pluart des auteurs admettent aujourd'hui que les observations décrites sous le om de paramyoclonus multiplex peuvent être rattachées soit aux chorées, oit aux tics, soit même à des affections organiques du système nerveux (Janowicz, Schnupfer, Mannini) (2).

La *myokymie* (Kny, Schultze) est constituée par des secousses fibrillaires, ccompagnées souvent de troubles vaso-moteurs, sensitifs, électriques. Bernhardt, Newman, Frenkel ont décrit dans certains cas de spasme facial des hénomènes analogues à la myokymie; ces secousses fibrillaires n'existent pas lans les tics (3).

Les tics toniques qui sont localisés et que peut corriger un effort volontaire, ne doivent pas être confondus avec la *maladie de Thomsen*.

Les *mouvements athétosiques* ont un caractère ondoyant, serpigineux; les périodes d'arrêt ne sont pas aussi nettement tranchées que dans les tics; on constate parfois des troubles de la réflectivité.

Dans les *tremblements*, qu'il s'agisse de paralysie agitante, de sclérose en plaques, de tremblements toxiques, de tremblements séniles, du tremblement le Basedow, du tremblement hystérique, etc., on a toujours affaire à des

(1) Oddo. Le diagnostic différentiel de la maladie des tics et de la chorée de Sydenham. *resse méd.*, 30 septembre 1889.

(2) Cesare Mannini. Chorée, polyclonies, tics et maladie des tics. *Riforma medica*, , 15, 16 juillet 1902.

(3) Henri Frenkel. Spasme primitif du facial avec mouvements fibrillaires continus. okymie limitée à la distribution du facial. *Soc. de neurol. de Paris*, 4 juin 1905. — *Revue urol.*, 30 juin 1905.

secousses brèves, rapides, amenant des déplacements de très peu d'amplitude et se reproduisant avec un rythme régulier, qui sont très rarement influencées par les interventions volontaires. On n'oubliera pas que certains tremblements sont des manifestations purement névropathiques : tremblement héréditaire, névrose trémulente (Achard et Soupault).

Les affections décrites sous le nom de *crampes fonctionnelles*, *crampes professionnelles* reconnaissent souvent une pathogénie analogue à celle des tics; mais il s'agit d'actes convulsifs de forme tonique, dont le caractère propre est de *ne se manifester qu'à l'occasion d'un acte bien déterminé*, et uniquement à cette occasion (crampe des écrivains, des pianistes, des violonistes, des trayeurs de vaches, des danseurs, etc.). Le tic, lui, éclate en toute occasion, à propos de tout comme à propos de rien.

Les tics coexistent avec une foule d'affections nerveuses et mentales; ils n'en sont souvent que des manifestations; d'autres fois, il s'agit d'associations morbides. Les accidents décrits sous le nom de tics chez les hystériques avérés revêtent une allure clinique spéciale : les mouvements convulsifs tendent à se répéter avec un rythme régulier (tics rythmiques).

Entre les tics et l'épilepsie il existe des affinités morbides incontestables. Les épileptiques sont souvent tiqueurs, et le tic a pu être considéré comme un équivalent épileptique (Féré). On l'observe en même temps que les absences ou les vertiges (Meige et Feindel).

Les tics sont fréquents chez les idiots, les imbéciles, les arriérés (Bourneville, Sollier, J. Noir); ils affectent toutes les variétés possibles, depuis le tic le plus simple jusqu'à la maladie de Gilles de la Tourette avec écholalie et coprolalie; on observe aussi des mouvements plus complexes et plus bizarres; tics rythmiques, tics de frappement, tics de balancement. J. Noir décrit des grands tics coordonnés simples et d'autres complexes : les tics des sauteurs, des grimpeurs, des tourneurs, etc.

Traitement. — Les *agents médicamenteux* communément usités en pathologie nerveuse n'ont même pas toujours une influence sédative sur les tics.

L'efficacité de l'*hydrothérapie* reste aléatoire, on recommandera de préférence les douches ou les tubs tièdes. L'*électricité* ne doit être employée qu'à dose « psychothérapique ». Le *massage*, la *mécanothérapie*, pratiqués avec modération, peuvent être des adjuvants : rien de plus.

Ce n'est qu'à propos du torticolis convulsif qu'on est amené à parler du *traitement chirurgical*. On a pratiqué l'élongation, la ligature, la section du spinal, de l'accessoire, des nerfs cervicaux, du sympathique. Après les nerfs, on s'est attaqué aux tendons et aux muscles : sections du sterno-mastoïdien, du trapèze, des muscles de la nuque, etc., et cela, non seulement chez les sujets différents, mais souvent aussi chez les mêmes sujets à des reprises différentes. Ces diverses interventions sont d'une efficacité contestable. Elles ont le plus souvent pour résultat de produire des paralysies ou des impotences fonctionnelles. Brissaud déconseille formellement toutes ces opérations dont les plus radicales ne semblent pas mettre à l'abri des récidives [1]. Rien n'est plus difficile, en effet, que de préciser les muscles et les nerfs qui entrent en jeu dans ces torticolis, et il n'est pas rare de voir les phénomènes convulsifs se déplacer chez le même

[1] Brissaud. Contre le traitement chirurgical du torticolis mental. *Revue neurologique*, 1897, p. 34.

ıjet d'un muscle à l'autre et même d'un côté à l'autre; comment, dans ces ›nditions, préciser la tâche du chirurgien ? (¹)

Les *appareils orthopédiques*, employés aussi contre le torticolis convulsif, ›nt plus nuisibles qu'utiles.

Le procédé de traitement véritablement efficace contre les tics est une *régu-ırisation méthodique des actes psychomoteurs* : l'éducation motrice combinée la psychothérapie; on peut y adjoindre l'isolement et l'alitement.

La *méthode de Brissaud* établit une discipline médicale de l'immobilisation ı du mouvement; elle emploie deux procédés combinés : l'*immobilisation des ıouvements* et les *mouvements d'immobilisation*. Le premier est un entraîne-ıent à conserver l'immobilité pendant un temps progressivement croissant; le econd apprend à régulariser tous les gestes en remplaçant les mouvements nvolontaires incorrects et intempestifs par des mouvements voulus, corrects, ›pportuns. On s'efforce d'obtenir chaque jour une prolongation des temps d'im-nobilité et une correction plus grande des mouvements commandés. Outre les séances faites en présence du médecin, le malade doit répéter également à demeure les exercices prescrits, de préférence sous la surveillance d'une per-sonne de son entourage. La technique varie nécessairement suivant les tics et suivant les tiqueurs (²).

Brissaud et Meige (³) généralisant les emplois de cette méthode lui ont donné le nom de *discipline psychomotrice*. « A l'inverse des méthodes d'éducation physique qui ont pour objectif de transformer des actes *voulus* en actes *auto-matiques*, la discipline psychomotrice tend à supprimer les actes automatiques et à développer le pouvoir frénateur et correcteur des centres supérieurs. »

Oppenheim (⁴) a donné le nom d'*Uebungstherapie* à une méthode de rééduca-tion analogue, à l'aide d'exercices systématiques ayant pour but de développer les actes volontaires inhibiteurs. Pitres recommande tout particulièrement la *gymnastique respiratoire*, ou *athmothérapie* (⁵), qui a donné entre ses mains et celles de Cruchet des résultats appréciables.

Henry Meige emploie plusieurs procédés combinés avec les précédents. Il utilise l'aptitude naturelle de tout individu à exécuter des mouvements symé-triques pour corriger par l'acte correct du côté sain l'acte incorrect du côté malade : *gymnastique en miroir*. Contre les tics toniques et les aptitudes cata-toniques, il utilise des *exercices méthodiques de détente musculaire*. Enfin il attache surtout une grande importance à faire exécuter les exercices rééducateurs sous le *contrôle du miroir*, qui reflète impitoyablement toutes les faute et oblige le patient à multiplier ses efforts correcteurs (⁶).

(¹) Henry Meige. *Soc. de neurologie de Paris*, séance du 12 janvier 1905.

(²) Feindel. Le torticolis mental et son traitement. *Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, 1897, n° 6. — Brissaud et Feindel. Sur le traitement du torticolis mental et des tics similaires. *Journal de neurol.*, 15 avril 1897. — Henry Meige et Feindel. Traitement des tics (Méthode de Brissaud). *Presse médicale*, 15 mars 1905. — Henry Meige et Feindel. *Les tics et leur traitement.*

(³) Brissaud et Henry Meige. *La discipline psycho-motrice*. Congrès de Madrid, avril 1905; *Arch. gén. de méd.*

(⁴) Oppenheim. Notiz zur Uebungstherapie. *Therap. Montshefte*, janvier 1899..

(⁵) Pitres. Tics convulsifs généralisés traités par la gymnastique respiratoire. *Journ. de méd. de Bordeaux*. 17 février 1901. — Cruchet. Thèse, 1902. — Pitres et Cruchet. Congrès de Grenoble, 1902.

(⁶) H. Meige. *Les mouvements en miroir; leurs applications pratiques et thérapeutiques.* Congrès de Limoges, 1901. — *Journal de neurologie*, n° 19, 1901. Congrès de Madrid, 1905. — *Le traitement des tics par le contrôle du miroir.* Congrès de Grenoble, 1902.

On doit envisager aussi chez les jeunes tiqueurs une discipline psychomotrice des muscles de la vie végétative, et même une « discipline psychosécrétoire » (1).

La *psychothérapie* joue certainement un rôle de premier ordre dans le traitement des tics. Mais il faut qu'elle soit débarrassée de toutes pratiques mystérieuses. « Ce qu'on appelle psychothérapie, dit Brissaud, n'est autre chose qu'un ensemble de moyens destinés à montrer au patient par où pèche sa volonté et à exercer ce qui lui en reste dans un sens favorable. » C'est, en somme, une éducation bien dirigée.

L'*isolement* est une mesure qui s'impose parfois. Les conditions d'entourage peuvent, en effet, favoriser l'éclosion et le développement des tics; elles peuvent empêcher leur guérison. A défaut d'isolement dans une maison de santé, l'*éloignement du milieu familial* est toujours favorable au tiqueur: il ne faut jamais hésiter à le conseiller, si les parents semblent incapables de comprendre et de mener à bien la tâche éducatrice qui leur incombe (2).

L'*alitement* rend aussi de grands services. On sait combien il est efficace dans la chorée de Sydenham. Les tiqueurs en bénéficient largement. Dans les cas tout à fait sévères, on aura recours à l'isolement avec alitement, et au besoin même à la *cure d'obscurité*.

(1) Henry Meige et E. Feindel. Remarques cliniques et thérapeutiques sur les tics de l'enfance. *Journal de neurologie*, 1904.

(2) H. Meige et Feindel. *Remarques cliniques et thérapeutiques sur quelques tics de l'enfance.* Congrès de Pau, 1905. — *Journ. de neurol.*, 1905.

CRAMPES FONCTIONNELLES ET PROFESSIONNELLES

Par HENRY MEIGE

Définition. — On a donné le nom de *crampes, spasmes, impotences fonctionnels* ou *professionnels*, à des troubles moteurs qui ne se produisent qu'à l'occasion d'un même acte fonctionnel coutumier. Il s'agit le plus souvent de convulsions toniques, parfois entrecoupées de secousses cloniques ou de tremblements, quelquefois aussi de troubles parétiques. Malgré la variabilité de leurs manifestations objectives, ces accidents ont entre eux des caractères communs qui justifient leur distinction nosographique : c'est : 1° *leur localisation dans un groupe de muscles habitués à exécuter synergiquement un acte fonctionnel ou professionnel coutumier* ; 2° *le fait qu'ils ne se produisent qu'à l'occasion de cet acte.*

Les différents noms sous lesquels on les désigne sont tous critiquables. Le mot de *spasme* donne à entendre qu'il s'agit de phénomènes convulsifs provoqués par une lésion irritative d'un conducteur nerveux : ce qui n'est pas démontré. Le mot d'*impotence* évoque l'idée de paralysie ou d'atrophie musculaire : c'est l'exception. Quant au mot de *crampe*, il est généralement appliqué à des contractions musculaires forcées et douloureuses ; or, l'élément douleur est très inconstant. Les noms de *névroses fonctionnelles*, ou de *dyskinésies fonctionnelles*, employés par certains auteurs seraient peut-être préférables.

Nous conserverons cependant la désignation de *crampes*, la plus communément usitée : crampes des écrivains, des télégraphistes, des violonistes, etc.

Nature et Pathogénie. — C'est Duchenne (de Boulogne), qui le premier a mis clairement en valeur le caractère distinctif de ces accidents, « qui se manifestent seulement pendant l'exercice de certains mouvements volontaires ou instinctifs et se localisent dans quelques-uns des muscles entrant alors synergiquement en action ». Il a montré que ces troubles fonctionnels pouvaient siéger dans toutes les régions du corps, et se manifester à l'occasion des gestes les plus variés. La multiplicité des actes fonctionnels exécutés par la main et les doigts explique la plus grande fréquence de ces troubles aux membres supérieurs ; mais on peut en observer dans les muscles du cou et de l'épaule, du bras, du tronc et des jambes.

Depuis la description de Duchenne (de Boulogne), on a publié de nombreuses observations, les unes appartenant bien à la même catégorie d'accidents, les autres pouvant être rangées parmi les spasmes proprement dits ; d'autres enfin ne sont que des tics.

On a surtout longuement discuté sur la nature de cette maladie. Est-elle d'origine musculaire ? Est-elle la conséquence d'une irritation des conducteurs nerveux ? Ou bien reconnaît-elle une origine centrale ? Cette dernière opinion, déjà défendue par Duchenne (de Boulogne) tend à prévaloir aujourd'hui.

« Comment, en effet, admettre, dit-il, qu'un muscle serait plus surexcitable, se contracturerait ou s'agiterait convulsivement, ou qu'il aurait perdu son aptitude à réagir sous l'influence de l'excitant nerveux quand il aurait à remplir certaines fonctions, tandis qu'il se contracterait normalement pour toutes les autres fonctions. Il ne nous répugne nullement, au contraire, de supposer que la perturbation règne dans l'acte nerveux central. Cette hypothèse me paraît justifiée par la clinique.

« En effet, j'ai vu, entre autres, deux sujets qui, ne pouvant plus écrire de la main droite à cause d'une contracture existant, chez l'un dans le rond pronateur, et chez l'autre dans les muscles de l'éminence thénar, s'étaient exercés à écrire de la main gauche avec assez d'habileté, mais qui, après un certain temps, furent atteints de contractures spasmodiques du côté opposé.... Il faut en outre admettre pour le développement de cette maladie une prédisposition particulière, comme pour toutes les autres; en effet, une foule de gens abusent, par exemple, de la plume sans être atteints pour cela de ce que l'on appelle la crampe des écrivains.... On ne sait rien encore de l'anatomie pathologique de cette affection, mais il est probable qu'elle ne laisse après elle aucune trace matérielle de son existence. »

Nos connaissances sur la nature et la pathogénie des crampes fonctionnelles ou professionnelles ne se sont pas sensiblement modifiées depuis lors. En somme, pour que ces accidents se produisent, il faut : 1° une prédisposition congénitale du sujet; 2° la répétition fréquente d'un même acte fonctionnel. L'une et l'autre de ces conditions sont nécessaires, mais aucune d'elles isolément n'est suffisante. Ces troubles sont vraisemblablement sous la dépendance d'une cause centrale, et dans un grand nombre de cas on peut à bon droit supposer qu'ils ont une origine corticale.

Ils ont des liens de parenté incontestables avec les tics, auxquels ils ressemblent, non point tant par leurs manifestations objectives, que par leur mode d'apparition et leur évolution chez les mêmes prédisposés.

Dans bien des cas ces troubles moteurs apparaissent nettement comme la conséquence d'un trouble mental. On peut les considérer comme le résultat d'aboulies ou d'amnésies motrices, exclusivement limitées à un acte fonctionnel déterminé, et se traduisant par l'incapacité de régler les contractions synergiques nécessaires à la bonne exécution de cet acte.

Parfois, on constate nettement que l'acte lui-même réveille une idée fixe : l'idée que l'acte est impossible à exécuter.

On sait que, si la mise en jeu régulière d'un organe est favorable à son fonctionnement, le surmenage de cet organe prédispose aux perturbations fonctionnelles. Mais, bien plus que la répétition exagérée de l'acte lui-même, la concentration exagérée de l'attention sur l'idée que l'acte pourra être mal exécuté nuit à sa bonne exécution. De là une série de fautes motrices dont la constatation vient exagérer le trouble du sujet, le fait croire à son impuissance, et le met réellement dans l'incapacité de coordonner ses efforts. C'est alors qu'on voit survenir toutes les variétés possibles de désordres moteurs dans les groupes musculaires destinés à entrer en jeu. Certains muscles se contractent avec excès, d'autres ne se contractent pas au moment nécessaire. Tantôt les fléchisseurs l'emportent sur les extenseurs, tantôt inversement; c'est une véritable anarchie fonctionnelle; le contrôle cortical désorienté envoie ses commandements à tort et à travers, exagérant ici la contrac-

tion, là le relâchement. Ainsi s'expliquent les variations des phénomènes objectifs : contractures, secousses cloniques, tremblements, impotences. De là aussi la multiplicité des formes qu'on a décrites : forme contracturale, forme spasmodique, forme ataxique, forme trémulente, forme paralytique, etc. Chacune de ces formes peut s'observer isolément; elles peuvent aussi alterner chez le même sujet.

Parmi les affections qui ont été décrites sous le nom de crampes ou spasmes fonctionnels figurent certainement des accidents d'*origine névritique*; cependant les troubles sensitifs, moteurs, trophiques, qui accompagnent les névrites font généralement défaut.

Quelques auteurs, dont Roskan, prétendent qu'il existe dans la majorité des cas un noyaux fibreux siégeant dans un muscle au voisinage du tendon.

On a cherché à établir une distinction entre les crampes *fonctionnelles* et les crampes *professionnelles*; cette distinction est tout arbitraire. En effet, tel acte qualifié de fonctionnel peut aussi être qualifié de professionnel. L'écriture, par exemple, est un acte fonctionnel commun à la majorité, c'est aussi un acte professionnel pour quelques-uns : de même le jeu du violon, du piano, la danse, l'escrime. On doit considérer comme des actes fonctionnels la marche, la natation, la parole, aussi bien que l'écriture, le jeu du piano ou du violon. Tous ces actes nécessitent une éducation préalable et n'arrivent à s'exécuter correctement qu'après une longue série de répétitions motrices.

Cependant l'usage a prévalu de ne considérer que les seuls actes fonctionnels servant à l'exécution d'une occupation ou d'une profession déterminées. Nous passerons rapidement en revue les plus fréquents.

Crampe des écrivains. — (*Chorea scriptorum*, *mogigraphie* (Hirsch) *dyskinésie des écrivains* (Jaccoud), etc.

La crampe des écrivains a été observée de longue date. Les premières descriptions remontent à Charles Bell, Buch, Heyfelder, etc. ; elle a été étudiée par Wilde, Benedict, Jaccoud, Erlenmeyer, Romberg, etc. Toutes les observations publiées sont loin de correspondre à un type nosographique uniforme. Il s'agit, en somme, « d'états pathologiques qui aboutissent tous au même résultat : la difficulté, l'impossibilité d'écrire, les mouvements grossiers de l'avant-bras et de la main continuant à se faire normalement [1]. »

La crampe des écrivains apparaît, en général, progressivement. Le malade, qu'il écrive beaucoup ou peu, s'aperçoit qu'il éprouve une certaine gêne à écrire, de la raideur ou de la fatigue dans les doigts; s'il persiste dans son travail, cette fatigue ou cette raideur augmente peu à peu; il faut qu'il se repose. Bientôt les repos sont de plus en plus longs ; la difficulté apparaît aussitôt que le sujet prend la plume; il est obligé de renoncer à écrire ou bien il écrit dans les positions les plus bizarres, en s'aidant des deux mains. Ce mode d'évolution est d'ailleurs extrêmement variable suivant les sujets; il n'y a pas deux crampes des écrivains qui se ressemblent.

Pour la facilité de la description nosographique, on considère avec Duchenne (de Boulogne) deux formes principales, la *forme spasmodique* et la *forme paralytique* qui, d'ailleurs, peuvent alterner ou s'entremêler chez le même sujet. Par ordre de fréquence et d'apparition, Savill [2] signale la *raideur*, la *douleur*, la *faiblesse musculaire*, le *tremblement*, l'*atrophie*, ou plus rarement l'*hypertrophie*.

[1] ZUBER. Article SPASMES FONCTIONNELS du *Dictionnaire encyclopédique*.
[2] *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, n° 2, 1901.

[HENRY MEIGE.]

Dans la *forme spasmodique*, on observe tantôt une brusque extension de l'index, tantôt une brusque flexion du pouce, ou encore les mouvements inverses de l'un ou de l'autre de ces deux doigts : parfois aussi le médius, et même les autres doigts de la main, se fléchissent brusquement, soit dans tous leurs segments, soit seulement dans leurs dernières phalanges. De là, des sortes de contractures d'une durée plus ou moins longue, ayant pour caractère essentiel de cesser dès que le sujet renonce à écrire. Dans certains cas, les muscles interosseux, les muscles de l'avant-bras, le long supinateur surtout, et souvent aussi les muscles pronateurs, participent au phénomène convulsif. Quelquefois même, les muscles de l'épaule se contractent également.

L'acte d'écrire implique, en effet, la mise en jeu, non seulement des muscles fléchisseurs et extenseurs des doigts, mais encore celle des pronateurs et des supinateurs et aussi celle des muscles moteurs du bras. On peut écrire uniquement avec les doigts, on peut écrire avec l'avant-bras, on peut n'écrire qu'avec l'épaule. La fonction de l'écriture, pour être parfaite, exige la coopération de tous les muscles et de tous les segments du membre supérieur. Il ne suffit pas en effet de considérer seulement *les muscles qui doivent se contracter* pour faire exécuter à la main tel ou tel mouvement graphique ; il faut considérer aussi *les muscles qui ne doivent pas se contracter*, ceux dont le relâchement est indispensable pour la bonne exécution de l'acte. Or, précisément, dans un grand nombre de crampes des écrivains, on ne voit pas seulement se contracter avec excès les muscles chargés d'exécuter le geste graphique, mais on observe des contractions inopportunes dans ceux qui devraient demeurer à l'état de flaccidité. De là une infinité de modes de perturbations fonctionnelles qui aboutissent toutes d'ailleurs au même résultat, l'incapacité d'écrire.

Pour apprendre à écrire, le concours de nos centres corticaux est indispensable ; mais, plus tard, lorsqu'on sait écrire couramment, l'acte devenu automatique s'exécute sans intervention corticale. Alors même, l'apparition inopportune de ces interventions corticales peut mettre obstacle à l'écriture. Certains sujets atteints de crampe des écrivains ne peuvent prendre la plume sans *penser qu'ils ne peuvent pas écrire* ; bien plus, on voit quelquefois la crampe disparaître lorsque le sujet est très préoccupé de l'idée qu'il va écrire, car alors il ne pense plus à l'acte même de l'écriture.

Lorsque les contractures atteignent une grande intensité, elles deviennent souvent douloureuses ; mais cette douleur est secondaire, elle cesse avec le phénomène spasmodique.

La crampe des écrivains apparaît surtout à l'occasion de l'acte d'écrire ; les autres actes manuels sont généralement bien exécutés ; cependant, dans certaines occupations menues et délicates des doigts, on voit parfois la crampe reparaître.

Le trouble moteur peut aussi se manifester sous forme de *tremblement*, intéressant un ou plusieurs doigts, quelquefois l'avant-bras et même le membre supérieur tout entier. Dans d'autres cas, les mouvements de la main et du bras rappellent ceux de la chorée ou de l'athétose. Haskovec [1] a noté l'existence de mouvements associés chez deux sujets atteints de crampe des écrivains, phénomène qui vient à l'appui de l'origine corticale de l'affection.

Beaucoup d'observateurs ont remarqué que tous ces accidents étaient notablement exagérés par les émotions et surtout par l'idée d'écrire, principalement en public.

[1] *Soc. de neurol. de Paris*, 9 janvier 1902.

Dans un cas observé par Brissaud, Hallion et Meige, le malade, un jeune dégénéré, présentait deux sortes de perturbations opposées de la fonction d'écrire : un trouble par excès se traduisant par des déformations extravagantes de certaines lettres, et par l'adjonction de paraphes intempestifs, dans le but de donner à l'écriture une originalité toujours nouvelle ; et un trouble par défaut, se traduisant par la réduction de certains signes à des points minuscules, toujours par amour de l'étrangeté. Le sujet en question était d'ailleurs capable de calligraphier en ronde, en bâtarde ; mais il ne pouvait s'astreindre à l'écriture ordinaire, qui lui paraissait trop vulgaire. Ici, l'origine psychique du trouble graphique était évidente ; le malade présentait d'ailleurs les phénomènes convulsifs décrits dans la crampe des écrivains.

La volonté exerce une action inhibitrice incontestable dans la majorité des cas et la plupart des malades peuvent vaincre leurs crampes, mais pour un temps plus ou moins long.

L'examen de l'écriture donne des résultats extrêmement variables ; tantôt on constate de fines ondulations dans les traits, tantôt de brusques échappées de plume créant des paraphes étranges, tantôt enfin des interruptions, des pâtés, des piqûres du papier. Les caractères graphologiques sont généralement très modifiés.

Dans la *forme paralytique* de la crampe des écrivains, le malade est pris subitement d'une sensation de fatigue, d'engourdissement, de raideur, sa main semble « collée sur le papier » et ne peut s'en détacher. Ces phénomènes disparaissent dès qu'il pose son porte-plume.

Il s'agit là d'un phénomène d'arrêt qui n'implique pas nécessairement l'existence d'une paralysie véritable. Néanmoins, dans un certain nombre de cas, on a pu observer des phénomènes paralytiques certains, portant surtout sur les muscles adducteurs du pouce. Poore a constaté du tremblement fibrillaire. Eulenburg a noté des troubles de la contractilité électrique ; mais il semble bien que ces constatations soient exceptionnelles.

Dans quelques cas, on a signalé des douleurs suivant le trajet des nerfs, en particulier du radial, et même on a constaté des symptômes de névrite avec douleur à la pression le long des troncs nerveux.

On a noté aussi des troubles de la sensibilité, surtout par défaut, dans les domaines du médian, du radial et du cubital. On observe aussi dans quelques cas des troubles vaso-moteurs [1].

Mais ce que l'on constate surtout, c'est que les malades sont toujours gravement affectés de leur infirmité, et bien qu'on ait déjà remarqué maintes fois que les crampes des écrivains survenaient surtout chez les névropathes, peut-être n'a-t-on pas encore attaché une assez grande valeur à la recherche des stigmates psychiques.

On a comparé la crampe des écrivains au bégaiement. Certains bégaiements se produisent en effet à l'occasion de la parole courante et cessent complètement dans la déclamation, la récitation, les discours en public ; de plus, le bégaiement s'observe toujours chez des sujets prédisposés.

La crampe des écrivains a été observée plusieurs fois associée au torticolis convulsif [Duchenne (de Boulogne), de Quervain, H. Meige et Feindel]. Dans certains cas, c'est seulement au moment où apparaît la difficulté d'écrire que le

[1] Brissaud, Hallion et Meige. *Acrocyanose et crampe des écrivains*. Congrès de Bruxelles, 1905.

torticolis se manifeste [1]. Destarac [2] a rapporté un cas où la crampe des écrivains était associée avec un torticolis, un mouvement convulsif de la hanche et un tic du pied.

La crampe des écrivains suit une *marche* généralement progressive avec des alternatives d'amélioration et d'aggravation ; sa durée reste indéterminée; on la considère comme incurable; ce pronostic est certainement trop sévère; on connaît des cas de guérison, mais l'on doit toujours se méfier des récidives.

Il est à peine besoin de parler du diagnostic. Les malades le font eux-mêmes. Tout au plus devra-t-on songer à éliminer les accidents paralytiques, spasmodiques, névritiques, liés à une lésion des centres ou des conducteurs nerveux.

L'écriture des malades atteints d'affections nerveuses telles que le tabes, la paralysie générale, la sclérose en plaques, la maladie de Parkinson, les chorées, etc., peut présenter des similitudes objectives avec celles des sujets atteints de crampe des écrivains ; mais il est bien rare que la difficulté d'écrire soit le premier signal qui attire l'attention du patient; d'autres symptômes, d'une gravité plus significative, évitent toute confusion.

Crampes professionnelles diverses. — La *crampe des pianistes* s'observe surtout chez les pianistes de profession, plus rarement chez les amateurs; elle se traduit par l'impossibilité d'exécuter les mouvements des doigts nécessaires au jeu de piano, surtout par de l'impotence fonctionnelle; elle reparaît à chaque tentative de jouer de l'instrument. Les contractions toniques forcées sont plus rares que dans la crampe des écrivains. La main droite est plus fréquemment atteinte que la gauche, son jeu exigeant une plus grande rapidité de mouvements: cependant l'affection peut être bilatérale.

La *crampe des violonistes* siège surtout dans la main gauche, dont les doigts sont appelés à exercer des mouvements très rapides dans une position forcée. Elle se traduit soit par de l'impotence, soit par de la raideur. Elle peut aussi exister dans la main droite qui tient l'archet.

Chez les pianistes, les violonistes atteints de cette affection, Donath [3] a constaté plusieurs fois des douleurs névralgiques sur le trajet des nerfs du bras et du plexus brachial; dans un cas il y avait un léger degré d'atrophie musculaire.

Ugo Benenati [4] a signalé un cas de syringomyélie ayant débuté sur la *crampe des violonistes.*

Crampes des télégraphistes, des dactylographes. Elle participent aux caractères des crampes des écrivains et des crampes des instrumentistes.

Cronbach [5] a fait une étude détaillée de la « névrose professionnelle des télégraphistes ». On y retrouve les troubles moteurs de la crampe des écrivains, tantôt des contractions toniques ou cloniques, tantôt des phénomènes parétiques, tantôt du tremblement, le résultat étant toujours l'impossibilité d'exécuter l'acte professionnel. Cet auteur signale aussi des troubles vaso-moteurs et secrétoires de la main atteinte.

Crampes de la couture : crampe des cordonniers, des tailleurs, des coutu-

(1) H. Meige et Feindel. Les associations du torticolis mental. *Archives de médecine.*
(2) *Revue neurol.*, 1901, p. 591.
(3) *Wiener medicinische Wochenschrift.*, 1902.
(4) *Riforma medica*, 1898.
(5) *Arch. für psychiatrie*, 1905, fasc. 1.

ières, etc. Ce sont des troubles fonctionnels qui surviennent dans les muscles particulièrement mis en jeu dans l'acte de la couture, ou dans l'acte de couper les étoffes dures avec de gros ciseaux; ces derniers siègent surtout dans les muscles de la région scapulaire (deltoïde, trapèze, sous-scapulaire).

Ballet et Rose [1] ont décrit un spasme fonctionnel des doigts chez un ciseleur, se produisant surtout à l'occasion des mouvements délicats du métier, exigeant une attention soutenue.

Certains de ces accidents décrits comme crampes professionnelles, se produisent en dehors de l'exercice de la profession. Les contractions toniques du trapèze du sterno-mastoïdien, du pectoral, des muscles scapulaires accompagnent souvent le torticolis mental.

On décrit aussi une *crampe des forgerons*, localisée dans les muscles biceps et deltoïde, une *crampe des maîtres d'armes* dans les muscles de l'avant-bras.

La *crampe des trayeurs de vaches* siège dans les doigts; elle s'accompagne d'une flexion forcée du pouce, et souvent de fourmillements dans la main et l'avant-bras.

La *crampe des danseuses* a été décrite par Schultz.

Bonnus [2] a observé un cas de crampe fonctionnel du triceps sural gauche chez une *harpiste*, par suite de l'usage des pédales.

On connaît enfin la *crampe des photographes*, celle des *horlogers*, celle des *cigarières*, etc.

Ces accidents ne sont pas toujours assimilables à la crampe des écrivains. Il s'agit surtout de perturbations fonctionnelles consécutives au surmenage professionnel.

Traitement. — Les tentatives thérapeutiques contre les crampes des écrivains ne sont pas toujours efficaces; aucun médicament n'est capable d'exercer une action sédative. Les massages, les frictions ne sont guère que des palliatifs. L'électricité donne des résultats très inconstants. On ne saurait assez s'élever contre les interventions chirurgicales, quelles qu'elles soient.

Le conseil le plus sage que l'on puisse donner est la cessation complète de l'écriture avec la main atteinte de crampe. Le sujet apprendra à écrire de l'autre main; pourtant il ne faut pas oublier qu'on a vu la crampe des écrivains passer d'une main à l'autre. L'emploi de la machine à écrire peut rendre des services; mais à la condition de n'en point abuser, car il existe une crampe des dactylographes, qui peut succéder à celle des écrivains.

On a essayé de modifier de mille façons les porte-plumes; suivant les cas, tels ou tels appareils préconisés dans ce but peuvent rendre des services, mais toujours à la condition de ne point écrire trop longtemps.

La mécanothérapie, la gymnastique rationnelle des doigts peut rendre de très bons services [3].

On peut recommander aussi les exercices d'*écriture des deux mains*, la main gauche écrivant en miroir [4].

Pour les autres crampes professionnelles, le seul traitement véritablement efficace est le repos, le massage et les frictions.

[1] *Soc. de neurol. de Paris*, 2 juin 1904.
[2] *Soc. de neurol. de Paris*, 5 mai 1904.
[3] Kouindjy. La crampe professionnelle et son traitement par le massage méthodique et rééducation. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, n° 2, 1905.
[4] H. Meige. *Les mouvements en miroir*. Congrès de Limoges, août 1901.

[*HENRY MEIGE.*]

CHORÉES

Par PAUL BLOCQ et HENRI GRENET

Successivement, et dans le cours des temps, on a attribué le nom de chorée (χορεία, danse) à un nombre relativement considérable de maladies, que nous regardons aujourd'hui comme très différentes, et dans lesquelles interviennent, à titre de principal symptôme, des mouvements involontaires et plus ou moins désordonnés. Actuellement, il s'en faut encore qu'on soit légitimement autorisé à considérer comme définitives les délimitations nosographiques auxquelles on s'en est tenu en général dans les travaux les plus récents.

Aussi nous semble-t-il, en l'ignorance où nous nous trouvons relativement au substratum anatomo-pathologique et à la pathogénie du plus grand nombre des catégories du genre, que seules les données de la *clinique* permettent de tracer les divisions indispensables dès l'abord.

Il importe avant tout de distinguer les chorées que l'on pourrait dire *essentielles*, en gardant à ce qualificatif son acception traditionnelle, et les chorées *symptomatiques* d'origine organique (hémichorées post-hémiplégiques) ou dynamique (chorées hystériques arythmiques ou rythmiques). Nous ne nous occuperons pas ici des chorées symptomatiques, dont l'étude se rattache directement à celle des affections qui les provoquent.

Nous nous proposons donc de n'envisager que le groupe des chorées dites essentielles, et, sous le nom de chorée, nous entendons seulement les cas où les convulsions sont lentes, gesticulatoires (chorée gesticulatoire). Il nous semble que, au point de vue clinique, il faut bien différencier de la chorée vraie les affections caractérisées par des secousses brusques, électriques, appelées autrefois chorées électriques, et plutôt désignées aujourd'hui sous le nom de *myoclonies* : les myoclonies seront étudiées dans un article spécial.

Bien que l'on ait distingué dans la *chorée gesticulatoire* diverses modalités cliniques : la *chorée molle*, la *chorée des femmes enceintes*, la *chorée chronique*, la *chorée héréditaire*, Charcot et son école estiment que la chorée gesticulatoire ne répond qu'à *une seule entité morbide*. Les diverses affections que nous venons de nommer figureraient seulement des *variétés* de l'*espèce* : *chorée de Sydenham*. Mais Gilles de la Tourette a soutenu que la chorée des femmes enceintes est de nature hystérique; et pour beaucoup d'auteurs, la chorée chronique de Huntington est une maladie toute différente de la chorée de Sydenham. Pour notre part, conformément à l'enseignement de Charcot, nous considérons la chorée gravidique comme de même nature que la chorée de Sydenham; mais, contrairement à l'opinion soutenue par P. Blocq dans la première édition de ce traité, nous croyons que l'on doit établir une différence absolue entre la chorée de Sydenham et la chorée de Huntington. Quant à la *chorée*

variable des dégénérés (Brissaud), il est encore difficile à l'heure actuelle de dire si elle se rapproche davantage, dans sa nature, de la chorée de Sydenham, de la maladie des tics, ou même de la chorée chronique.

CHORÉE DES ENFANTS (DE SYDENHAM)

Synonymie : Danse de Saint-Guy. Chorea minor, Chorée vulgaire.

Historique. — Il ne semble pas que les médecins de l'antiquité et les médecins arabes aient isolé la chorée des autres maladies convulsives; à ses origines, la chorée fut confondue avec diverses manifestations qui, de nos jours, paraissent devoir être rapportées, en partie du moins, à l'hystérie. Cette période de confusion a été exposée avec un sens critique très remarquable par M. Raymond : dans son travail [1] on trouvera complètement élucidée cette question, dont il nous suffira, pour notre part, de dire quelques mots, car son intérêt, encore doctrinal à l'époque où écrivait cet auteur, est devenu depuis purement historique.

Les épidémies dansantes des XIe, XIIe, XIVe et XVe siècle (*chorea Sancti Viti*), décrites par Schenck de Graffenberg, Otto Brunfels, Paracelse, Plater et Horst, se rapportaient, sans aucun doute, en partie à des hystériques atteints de chorée rythmée, en partie à des maniaques et à des épileptiques, peut-être aussi à quelques véritables choréiques.

La confusion diminua avec le travail de Sydenham [2] en 1688, travail dont la valeur, encore invoquée de nos jours, suffirait à légitimer le parrainage que les auteurs contemporains lui ont attribué. Sydenham isola le type clinique de la chorée, et donna des mouvements choréiques une description parfaite. Toutefois — est-ce parce que Sydenham avait conservé à l'affection ce nom indéterminé de *danse de Saint-Guy*? — pendant le XVIIIe siècle, ni en France ni en Allemagne on ne sut tirer parti de la lumière apportée dans la question par l'illustre clinicien, dont les opinions ne prévalurent guère à cette époque qu'en Angleterre.

L'histoire moderne de la chorée ne date vraiment, dans notre pays, que du mémoire fameux de Bouteille [3] (1810). Le premier, cet auteur a proposé de remplacer l'ancienne expression *danse de Saint-Guy* par le seul mot de *chorée*, qui doit servir, selon lui, à dénommer un cadre assez large pour renfermer plusieurs variétés. Il distingue, en conséquence, « la chorée essentielle ou protopathique des chorées secondaires et des fausses chorées ou pseudopathiques ». Il considère en outre la chorée essentielle comme une maladie de la puberté.

Dans les trente années qui suivirent, on ajouta peu aux données cliniques établies par Bouteille, mais on rapporta plusieurs cas de la forme aiguë, terminés par la mort, et dans les relations nécroscopiques de Bright (1831), de Bazin (1834), de Gendron (1835), on trouve signalées déjà les lésions de l'endocarde et du péricarde, dont l'importance ne devait pas tarder à être mise en

[1] Raymond. Article Danse de Saint-Guy, du *Dictionnaire encyclopédique*. Première série, t. XXV, p. 457. Cet article renferme la bibliographie complète de la chorée jusqu'en 1880.
[2] Sydenham. *Schedula monitoria de novæ febris ingressu.*
[3] Bouteille. *Traité de la chorée commune ou danse de Saint-Guy.* Paris, 1810.

lumière. Ce sont elles, en effet, presque autant que les notions étiologiques, qui devaient servir à fonder la doctrine de la *nature rhumatismale* de la chorée. Bien que les rapports de la chorée avec le rhumatisme eussent été remarqués par quelques auteurs, par Bouteille, par Berndt, par Watson, c'est le mémoire de G. Sée [1] (1850) qui contribua le plus à établir cette opinion; aussi ce travail marque-t-il à cet égard un stade important dans l'histoire de la chorée.

La doctrine rhumatismale, fondée surtout par ce dernier auteur sur des arguments d'ordre statistique, allait être défendue par H. Roger [2] (1866), qui, dans un mémoire également célèbre, montra comment la pathologie du cœur confirme cette théorie. Rhumatisme articulaire, chorée et maladie du cœur seraient, à son avis, « les trois termes d'une même phrase pathologique ».

Toutefois, les cliniques de Trousseau [3] avaient fait retomber la chorée dans la confusion clinique, à laquelle il semblait que le travail de Bouteille dût avoir mis fin, mais ce ne fut que pour un temps très court, car bientôt Charcot [4] soumettait à une revision nosographique l'histoire des chorées, et l'ordonnait avec cette admirable méthode dont il usa pour tant d'importantes contributions à la pathologie nerveuse.

La thèse de Lannois [5] (1886) indique nettement ce stade de l'histoire de la maladie, et il est certain que, dès ce moment, l'accord est à peu près unanime, en ce qui concerne du moins les distinctions d'ordre clinique.

Il s'en faut que le même consensus règne au sujet de la pathogénie ou plutôt de la *nature* de la maladie, et ce sont surtout les études entreprises sur ce point de la question qui caractérisent les recherches de la période actuelle.

Contre la doctrine rhumatismale, qui compte de nombreux partisans, tels que Cadet de Gassicourt [6], Sanné, Rilliet et Barthez [7], West, Meggs et Pepper [8], J. Şimon [9], se sont élevés les défenseurs de la théorie nerveuse : Charcot [10], Joffroy [11], Comby [12], Leroux [13]. Enfin la chorée a subi à son tour l'influence des idées régnantes, sur l'importance de l'infection dans la genèse des maladies, et l'origine microbienne de la chorée de Sydenham est actuellement acceptée par beaucoup d'auteurs : Möbius [14], Osler [15],

(1) G. Sée. De la chorée. Rapports du rhumatisme et des maladies du cœur avec les affections nerveuses et convulsives. *Mémoires de l'Académie de médecine*, 1850, t. XV.
(2) H. Roger. *Archives générales de médecine*, décembre 1866.
(3) Trousseau. *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, 1877.
(4) Charcot. *Leçons sur les maladies du système nerveux*, 1877, et *Leçons du mardi*, 1887, 1888-1889.
(5) Lannois. *Nosographie des chorées*. Thèse d'agrégation, Paris, 1886.
(6) Cadet de Gassicourt. *Clinique des maladies de l'enfance*, 1887.
(7) Sanné, Rilliet et Barthez. *Traité des maladies de l'enfance*, 1890.
(8) Meggs et Pepper. *Medical disease*, Philadelphie, 1886.
(9) J. Simon. *Bulletin médical*, 1891.
(10) Charcot. *Leçons du mardi*, 1887-1888-1889.
(11) Joffroy. *Progrès médical*, 30 mai 1885, et *Semaine médicale*, 25 février 1895, p. 89.
(12) Comby. Les relations pathogéniques de la chorée. *Progrès médical*, 21 avril 1888, p. 300.
(13) Leroux. Chorée de Sydenham. Étiologie. Nature. *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, juin 1890.
(14) Möbius. Sur les troubles mentaux de la chorée. *Münchener medic. Wochenschrift*, n° 51 et 52, 1892. Voir aussi le *Manuel* du même auteur paru en mars 1895.
(15) Osler. Variétés de chorée chronique. *The Journal of nervous and mental disease*, n° 2, 1895, p. 97.

Berkley [1], Pianese [2], Triboulet [3], Dana [4], Massalongo [5], etc. Pour les uns, la chorée, véritable pyrexie, dépendrait d'un microbe spécifique; pour les autres, elle reconnaîtrait l'influence nocive d'une septicémie (soit de l'aboutissant, commun de l'action de maladies infectieuses de tout ordre à micro-organismes divers); et pour certains enfin elle résulterait de l'effet des toxines sécrétées par les microbes.

Étiologie. — La pathogénie de la chorée de Sydenham étant, aujourd'hui encore, une question très controversée, nous nous bornerons à passer d'abord en revue ici, sans parti pris, — c'est-à-dire sans prétendre *a priori* que certaines des influences que nous mentionnerons comme prochaines, selon les données des observations des auteurs, sont plutôt prédisposantes ou plutôt occasionnelles, — les divers éléments étiologiques qui paraissent présider à la genèse de l'affection, nous réservant de discuter leur valeur relative dans un autre paragraphe.

Climat. Pays. Races. — La chorée, plus rare dans les pays du midi que dans ceux du nord, ne se verrait jamais dans les climats tropicaux. Ni aux Antilles, ni à la Guadeloupe, ni à la Martinique, les médecins ne l'ont signalée. Toutefois, on a observé la chorée (Bertheraud, Prunes-Bey) en Égypte et en Algérie.

Mitchell a prétendu autrefois que la chorée est inconnue dans la race nègre. Mais S. Roy [6] a rapporté, à l'encontre de cette opinion, un cas très caractéristique concernant un négrillon âgé de sept ans.

Saisons. — L'influence des saisons est mal connue. Pour J. Lewis [7], il existe des relations saisonnières entre la chorée et le rhumatisme: on constate un parallélisme très marqué entre les tracés se rapportant à la fréquence saisonnière de l'une et de l'autre affection. Pour le même auteur, les temps froids et humides ont une influence incontestable sur le développement de la chorée. W. B. Pritchard [8] au contraire note que la chorée débute le plus souvent au printemps ou en été; tel est également le résultat des statistiques de Legay [9].

Age. — La chorée de Sydenham est une maladie du jeune âge et elle frappe surtout les enfants depuis l'époque de la deuxième dentition jusqu'à la puberté. Les faits de chorée *congénitale* qui ont été rapportés sont tout à fait exceptionnels; de plus, les observations n'en sont pas assez concluantes pour qu'on soit autorisé à admettre l'existence de cette variété [10]. Très rare au-dessous de six ans comme au-dessus de vingt ans, la chorée offre son maximum de fréquence (dans la moitié des cas environ) entre six et douze ans. De

(1) Berkley. Contribution à la théorie microbienne de la chorée. *The John Hopkins Hospital Reports*, 1891, n° 6, p. 318.

(2) Pianese. Recherches bactériologiques et expérimentales dans un cas de chorée de Sydenham. *Riforma medica*, 14 juillet 1891, n° 158, p. 88.

(3) Triboulet. *Du rôle possible de l'infection en chorée.* Thèse de Paris, 1893.

(4) Dana. *Text-book of nervous diseases*, New-Nork, 1892.

(5) Massalongo. Contribution à la pathogénèse de la chorée molle. *Revue neurologique*, 15 juillet 1893.

(6) S. Roy. Un cas de chorée chez un nègre. *Medical Record*, 1892, n° 1137, p. 215.

(7) J. Lewis. Relations saisonnières de la chorée et du rhumatisme. *American Journal of the medical sciences*, 1892, n° 245, p. 252.

(8) W.-B. Pritchard. Analyse de 125 cas de chorée. *Med. News*, 22 avril 1893.

(9) Legay. *Contribution à l'étiologie de la chorée.* Thèse de Paris, 1897; — Marfan, *Sem. médic.*, 1897, p. 153.

(10) Il importe de savoir qu'on a décrit sous le nom de *chorée congénitale* une forme de diplégie spastique infantile (Freund) en rapport avec de graves lésions cérébrales. Il s'agit ici de chorée symptomatique; aussi n'avons-nous pas à y insister.

douze à quinze ans, on compte à peu près un tiers des cas. Elle s'atténue ensuite progressivement, quant à sa fréquence, à mesure qu'on avance en âge. Dans sa thèse, Legay note que la chorée est fréquente surtout à sept ans et à douze ans; or, il est à remarquer que c'est à ces âges que le développement de l'enfant présente la plus grande activité.

Sexe. — Les enfants du sexe féminin sont plus souvent atteints que ceux du sexe masculin; et sur cette question encore, les médecins d'enfants (Hughes, Ruftz, Steiner, Smith, Leroux, Triboulet) sont unanimes : on compte dans leurs statistiques presque 2 filles pour 1 garçon.

Hérédité. — Dans la chorée de Sydenham, on trouve rarement l'hérédité similaire (père et mère choréiques, enfant choréique), et, le plus souvent, il s'agit d'hérédité nerveuse dite de transformation (parents épileptiques, ataxiques, neurasthéniques, etc.). L'hérédité directe, qui est le facteur primordial de la chorée de Huntington, a même été mise en doute par M. Raymond; cependant, il en existe actuellement des exemples assez nombreux; M. G. Sée cite dans son mémoire non seulement des cas d'hérédité de transformation, mais aussi des cas d'hérédité similaire (25 fois des antécédents nerveux divers, et 18 fois des antécédents nerveux choréiques chez les parents directs, le père ou la mère). Dans les statistiques étrangères, la chorée est également signalée dans les antécédents des malades. Money [1] a constaté 14 fois la chorée chez les ascendants dans 214 cas de chorée. M. Féré [2] a de même relevé plusieurs observations analogues. M. Huet [3] a noté également la même hérédité. M. Leroux n'a trouvé l'hérédité directe similaire que dans un seul cas; la statistique de M. Triboulet, qui porte sur 300 observations, la mentionne 4 fois; dans une famille étudiée récemment par MM. Brissaud, Rathery et Bauer, les quatre enfants avaient été pris de chorée à intervalles variables [4].

L'*hérédité* dite *de transformation* est, au contraire, des plus fréquentes. L'hystérie, l'épilepsie, la neurasthénie, les psychoses et l'alcoolisme existent chez les ascendants dans un très grand nombre de cas. Sur ce point, on ne saurait s'en rapporter absolument aux statistiques, car la recherche des antécédents nerveux est hérissée de difficultés, et parfois il s'agit d'une vraie découverte due à la ténacité, à la sagacité de l'observateur, sinon aussi à l'état social des sujets. C'est ainsi que la proportion de 31 sur 300, qui résulte de la statistique de M. Triboulet, nous paraît extrêment faible.

Rhumatisme. Cardiopathies. — La fréquence du rhumatisme comme cause de chorée est un fait incontestable, malgré les divergences des statistiques à cet égard. Sur 128 chorées, G. Sée note 61 coïncidences avec le rhumatisme, soit 2 cas sur 5. Sur ces 61 cas, 32 fois il y eut du rhumatisme articulaire aigu ou subaigu; 29 fois, il ne s'agit que de douleurs rhumatismales. Pour H. Roger, il y a identité de nature entre les deux maladies : « La nature rhumatismale de la chorée, dit-il, prouvée par les faits de coïncidence avec le rhumatisme, l'est encore par les faits de coïncidence des maladies du cœur. » Cet auteur admet même qu'il existe une forme de chorée à laquelle convient le nom de chorée cardiaque

Parmi les statistiques relatives aux rapports étiologiques de la chorée et du

(1) Money. *Brain*, 1882-1883.
(2) Féré. *Arch. de neurologie*, janvier 1884.
(3) Huet. Thèse de Paris, 1888.
(4) Brissaud, Rathery et Bauer. Chorée familiale. *Soc. de neurol.*, mars 1905, in *Re neurol.*, 30 mars 1905, p. 355.

rhumatisme, il convient de citer : Hughes [1] qui sur 108 chorées a observé 14 cas compliqués de rhumatisme articulaire aigu et d'affection cardiaque; Senhouse-Kirkes [2], 33 cas de rhumatisme sur 36 cas de chorée ; Garrod, 45 pour 100 d'antécédents rhumatismaux héréditaires, et 56 pour 100 de souffles cardiaques sur 80 cas; Comby [3] ne relève aucun cas de rhumatisme sur 16 chorées; C. Leroux [4], sur 80 observations, a trouvé seulement 2 cas avec rhumatisme articulaire aigu, 3 cas avec rhumatisme articulaire antérieur ou alternant, 13 cas avec douleurs vagues articulaires ou abarticulaires apyrétiques, 62 cas sans manifestations rhumatismales antérieures, concomitantes, ou consécutives, soit au total 5 cas de rhumatisme bien net sur 80 chorées. Le même auteur, en réunissant les diverses statistiques déjà publiées antérieurement et relatives à la coïncidence de la chorée et du rhumatisme, est arrivé à établir que le rhumatisme se rencontre dans 22,2 pour 100 de chorée. D'après Mayer [5], dans 80 pour 100 des cas on trouve le rhumatisme, soit dans les antécédents, soit dans l'observation ultérieure.

Il résulte de ces travaux que, si le rhumatisme est fréquemment associé à la chorée, il n'en existe pas moins un nombre notable de cas où la névrose évolue sans aucune attaque rhumatismale. En ce qui concerne les rapports des *affections cardiaques* avec la chorée, l'étude des statistiques permet de poser des conclusions variables et analogues en tous points : nous y reviendrons du reste quand nous en serons à l'étude clinique du cœur dans la chorée.

Maladies chroniques. — Il existe un assez grand nombre d'observations dont il paraît résulter que la chorée est susceptible de se développer à la suite d'affections chroniques, soit du système nerveux, soit des autres appareils. En ce qui concerne le système nerveux, c'est l'*hystérie* qu'on a pu incriminer le plus ordinairement, et cela au point qu'on a été amené à se demander si la chorée n'est pas elle-même une manifestation de nature hystérique. Il est à remarquer, à cet égard, que l'hystérie est particulièrement fréquente chez les mères des choréiques, que d'autre part l'ovarie se rencontre souvent, de même que diverses autres manifestations hystériques, chez ces malades (Marie, Debove). Parmi les autres affections chroniques débilitantes, l'*anémie*, la *chlorose* [6], le *rachitisme*, la *scrofule* seraient susceptibles de déterminer l'apparition de la chorée.

Maladies aiguës. — Le rôle étiologique des maladies infectieuses n'a guère été mis en lumière que dans ces dernières années. Il est toutefois indiqué déjà par Rilliet et Barthez, qui signalent l'action débilitante occasionnelle des fièvres éruptives, de la pneumonie et de la fièvre typhoïde ; par D'Espine et Picot, qui notent la chorée après la scarlatine, la pneumonie, la fièvre intermittente ; par Strümpell, qui fait entendre que la chorée se développe parfois après une fièvre infectieuse. M. Triboulet, qui a défendu la théorie de l'infection en chorée, sur une statistique de 300 cas recueillie par son père, a trouvé 100 fois que la chorée est apparue au cours d'une maladie générale fébrile. La *scarlatine*, la

(1) Hughes. *Guy's Hospital Reports*, 1846.
(2) Senhouse-Kirkes. *Med. Times and Gazette*, 1869.
(3) Comby. *Loco citato.*
(4) Ch. Leroux. *Loco citato.*
(5) Mayer. Cité par Legay. Thèse de Paris, 1897.
(6) L'anémie qui dépend de la tuberculose ganglionnaire en particulier a été surtout incriminée par M. Rachford, qui, sur une statistique portant sur 61 cas, l'aurait rencontrée 50 fois sur 100 (L'étiologie de la chorée, *Medical News*, 22 avril 1893, n° 16, p. 429)

rougeole, l'*érysipèle*, la *coqueluche*, la *varicelle*, la *variole*, la *pneumonie*, la *fièvre typhoïde*, la *fièvre intermittente*, sont, par ordre de fréquence, les infections qu'on a rencontrées le plus souvent.

Intoxications. — Triboulet cite deux cas, l'un de Leudet (oxyde de carbone), l'autre de Demme (iodoforme) où la chorée paraît avoir été provoquée par une intoxication. Il s'agit là de faits exceptionnels.

Traumatismes. — On trouve le traumatisme (chute, contusions de la tête) mentionné dans plusieurs observations comme ayant été suivi à brève échéance des premières manifestations de la chorée. Un cas de chorée intense développée à la suite d'une lésion grave de l'humérus et qui guérit à la suite de la résection de cet os, a été rapporté par Sexton (1).

Excitations génitales. — Certains auteurs anciens ont attribué un rôle important à l'*onanisme* dans l'étiologie de la chorée. M. Raymond, sans nier absolument l'influence de cette cause, pense que l'impossibilité d'établir des statistiques à cet égard doit en atténuer beaucoup la valeur.

Impressions morales. — Imitation. — Des émotions vives, la frayeur, la peur en particulier, ont été mentionnées de tout temps, et l'on retrouve cette influence incriminée assez fréquemment dans les statistiques modernes. Mais on doit tenir compte de la tendance qu'ont les parents à faire intervenir cette cause, même lorsqu'elle n'est pas appréciable, et il ne faut pas en exagérer l'importance.

L'*imitation*, dont l'influence a été soutenue par Ziemsen, ne semble pas capable de provoquer une chorée de Sydenham vraie. Les cas de contagion de chorée doivent être rapportés aujourd'hui à l'hystérie, les hystériques pouvant simuler la chorée sans être atteints de chorée vraie.

Pathogénie. — La pathogénie de la chorée n'est pas encore élucidée d'une façon satisfaisante, et l'on peut ramener à trois principales les théories qui comptent aujourd'hui des partisans autorisés : *théorie rhumatismale*, *théorie nerveuse*, *théorie infectieuse*.

Théorie rhumatismale. — Pour les défenseurs de cette théorie, la chorée est fonction de rhumatisme; c'est une maladie de nature rhumatismale. Ces auteurs (Sée; Rilliet, Barthez et Sanné; Cadet de Gassicourt; J. Simon; Descroizilles) invoquent surtout à l'appui de leur conception les données des chiffres des statistiques, qui montrent la grande fréquence du rhumatisme parmi les causes de chorée. Pour faire la chorée, le rhumatisme frappe le système cérébro-spinal ou ses enveloppes comme il atteint les séreuses. La chorée n'est en quelque sorte qu'un rhumatisme nerveux, dont la localisation est déterminée par la prédisposition névropathique. Pour Brown, la coexistence fréquente du rhumatisme et de la chorée s'explique par ce fait que ces deux maladies sont des affections des centres moteurs (2).

Théorie nerveuse. — La théorie nerveuse, en même temps que l'explication des rapports de la chorée et du rhumatisme, a été formulée en ces termes par M. le professeur Charcot (3). « La chorée, dit-il, a été considérée par plusieurs auteurs comme étant une émanation du rhumatisme articulaire. C'est toujours

(1) Sexton. Analysé par le *Bulletin médical*, 1890, p. 415.
(2) Brown. Contribution à l'étiologie de la chorée. *The Journ. of the nerv. a. ment. disease*, août 1895, p. 515, n° 8.
(3) Charcot. *Leçons du mardi*. 1887-1888, p. 58, 1888-1889, p. 114.

la grande question de la combinaison de l'arthritisme avec les maladies nerveuses. De ce que l'on voit souvent la chorée se développer à la suite d'un rhumatisme articulaire aigu, on en conclut que cette chorée mérite le nom de rhumatismale. Mais la chorée peut exister dans les mêmes conditions sans avoir rien à faire avec le rhumatisme.... Il est évident que le rhumatisme articulaire joue dans ce cas, par rapport à la chorée, le même rôle d'agent provocateur que joue la syphilis par rapport à l'ataxie locomotrice progressive. Mais au fond c'est toujours la même maladie, qui est dans un cas la chorée et dans l'autre l'ataxie locomotrice.... Il n'y a pas de chorée méritant d'être appelée rhumatismale dans l'acception rigoureuse du mot; en d'autres termes, je ne crois pas que la chorée puisse jamais être considérée comme un « équivalent », dans les centres nerveux, de l'affection articulaire ou des affections viscérales de la fièvre rhumatismale; il me paraît bien que l'opinion contre laquelle je m'élève est le résultat d'une illusion. La chorée et le rhumatisme articulaire coexistent souvent, soit chez un même sujet, soit dans la famille, cela n'est nullement douteux; mais la coïncidence fréquente, l'alternance même des deux affections ne suffit nullement à démontrer qu'elles sont identiques et de même nature; tout au plus cela peut-il faire penser qu'il y a entre elles une certaine affinité dont il reste à rechercher la raison d'être. Or, la coïncidence dont il s'agit, bien que réellement très vulgaire dans le cas de chorée, ne lui appartient certes pas en propre. On pourrait la signaler, bien que moins accentuée sans doute, bien que très commune encore, dans toutes les autres névroses, à peu près sans exception. Ainsi, dans l'hystérie, dans le mal comitial, dans la paralysie agitante, dans la maladie de Basedow, dans les tétanies, etc. Cela saute aux yeux lorsque, avant de concentrer son attention sur un champ limité, le clinicien prend « du recul », à l'imitation du peintre qui veut envisager le tableau, non plus dans ses détails, mais dans l'ensemble.... La coexistence très fréquente, mais nullement nécessaire, tant s'en faut, de la chorée et du rhumatisme, est un exemple très frappant de l'association des deux diathèses nerveuse et arthritique. »

La théorie nerveuse a été, à diverses reprises, formulée en termes plus concrets par M. Joffroy (1). Pour cet auteur, la chorée est une maladie d'évolution atteignant l'axe cérébro-spinal et liée à la croissance; elle est au système nerveux ce que la chlorose est au système circulatoire, et on la peut appeler : une *névrose cérébro-spinale d'évolution*. Selon cette théorie, on peut expliquer : l'époque d'apparition (évolution), les modifications de l'intelligence, la variété des désordres observés (mouvements choréiques, paralysies, troubles réflexes et sensitifs). Quant aux manifestations articulaires de la chorée, il faut y voir des arthropathies spéciales, vraiment choréiques, assimilables aux arthropathies des myélites, et comme elles, sans doute, d'origine spinale. Les manifestations séreuses sont, elles aussi, de même nature que celles des grandes scléroses nerveuses centrales, ainsi qu'on en voit dans les hémorragies et les ramollissements du cerveau.

M. Joffroy (2) est revenu d'une façon plus explicite encore sur sa conception de la nature de la chorée. La chorée, maladie essentiellement caractérisée par des troubles moteurs, consiste, selon lui, dans un trouble fonctionnel des

(1) Joffroy. *Progrès médical*, 1885; *Journal de médecine et de chirurgie prat.*, 1891; *Semaine médicale*, 1892.

(2) Joffroy. De la folie choréique; définition et nature de la chorée. *Semaine médicale*, 25 février 1895, n° 12, p. 89.

différents systèmes de l'appareil moteur anormalement développé. Le développement anormal, c'est de la dégénérescence. Les choréiques sont donc des dégénérés chez lesquels la malformation de l'appareil moteur est latente jusqu'au jour où une cause variable viendra la mettre en évidence. Cette cause sera ou le rhumatisme (et cela est assez fréquent pour qu'on ait pu croire à la nature rhumatismale de la chorée), ou une pneumonie, une grippe, une fièvre typhoïde, etc., quelquefois la chlorose, le surmenage. La chorée est donc la manifestation (à l'occasion, du rhumatisme, d'une pneumonie, d'une émotion, etc.) de la dégénérescence de l'appareil nerveux moteur.

Cette même théorie nerveuse, plus ou moins modifiée, a été défendu également par M. Comby, par MM. Perret et Devic, et par M. Leroux, qui se sont fondés principalement sur leurs statistiques, poursuivies dans ce but, pour démontrer le bien-fondé de cette opinion. P. Marie [1], constatant l'ovarie chez les choréiques, émet l'hypothèse que peut-être la chorée n'est qu'une forme de l'hystérie; et cette opinion se trouve développée par Comby [2] : celui-ci estime qu' « il ne reste plus qu'à considérer la chorée de Sydenham comme une névrose de croissance ayant des relations étroites avec l'hystérie ». Il est certain que la chorée arythmique hystérique a été confondue souvent avec la chorée vraie; il semble non moins certain que la chorée vraie, maladie fébrile, cyclique, ne guérissant pas par suggestion, est tout à fait différente de l'hystérie, avec laquelle elle peut d'ailleurs coexister [3].

Théorie infectieuse. — La chorée survient fréquemment à la suite des maladies infectieuses; elle s'accompagne souvent d'arthropathies, parfois de fièvre, d'endocardites, de suppurations; elle est sujette aux récidives, et donne lieu en certains cas à des troubles mentaux; ce sont là autant d'analogies qu'elle a avec les maladies infectieuses, analogies qui ont été invoquées à l'appui de la théorie infectieuse. Bien que celle-ci ne date encore que de quelques années, elle comporte deux conceptions différentes que l'on pourrait résumer ainsi : pour certains auteurs, la chorée est une infection spécifique reconnaissant pour cause un microbe *spécial*; pour d'autres, elle tire son origine d'agents infectieux *divers*, qui la réalisent en vertu d'une prédisposition individuelle. Il va de soi qu'en l'un comme en l'autre cas se pose la question subsidiaire de savoir si les manifestations choréiques sont liées à la présence des microbes eux-mêmes (infection) ou de leurs produits de sécrétion (intoxication).

Les partisans de la spécificité microbienne dans la chorée s'appuient sur les observations suivantes : Pianese [4] a isolé de la moelle un bacille long de 2 à 4 μ, large de 1/4 à 1/2 μ, dépourvu de cils, et animé de mouvements lents, poussant bien sur la gélatine peptonisée, et pathogène pour les animaux qui, inoculés, deviennent apathiques, sont pris d'un tremblement léger, et de mouvements convulsifs précédant la mort; à l'autopsie des animaux, le bacille se rencontre exclusivement dans le système nerveux; les cellules nerveuses (celles des cornes

(1) P. Marie. Note sur l'existence de l'ovarie dans la chorée de Sydenham, *Progrès méd.*, 16 janvier 1886. p. 39.

(2) Comby. *Progrès méd.*, 21 avril 1888, p. 300.

(3) Carrière et Sonneville. La chorée arythmique hystérique de l'enfant. *Arch. gén. de méd.*, 1901, p. 257 et 385.

(4) Pianese. Recherches bactériologiques et expérimentales sur un cas de chorée de Sydenham. *Riforma med.*, 14 juillet 1891, n° 158, p. 88; — Nature infectieuse de la chorée de Sydenham. *Instit. di anat. patol. de R. univ. di Napoli*, 1895.

intérieures de la moelle en particulier) montrent une altération spéciale du protoplasma.

Leyden a signalé, sur l'endocarde des choréiques, des diplocoques retrouvés par Triboulet, Coyon et Zadok. Triboulet et Coyon ont trouvé, pendant la vie, dans le sang, le même diplocoque, dont ils avaient signalé la présence au cours du rhumatisme articulaire aigu. Apert a observé le même microbe. Triboulet insiste sur ce diplocoque « qui parait avoir une certaine prédilection pour le milieu humoral des rhumatisants, et qui pourrait avoir une réelle valeur comme agent efficace dans l'endocardite des rhumatisants comme des choréiques » (1).

C. Demel a isolé un diplocoque capsulé et lancéolé, pathogène pour les cobayes qui succombent avec des lésions hémorragiques de l'axe cérébro-spinal (2).

A la vérité, on a trouvé le plus souvent des microbes banals. Leredde, dans un cas de chorée sans rhumatisme, avec fièvre et endocardite, a constaté dans le sang le staphylocoque blanc (3).

Triboulet (4) a examiné le sang dans plusieurs cas de chorée avec ou sans rhumatisme, avec ou sans affection cardiaque, mais toujours avec fièvre : 4 fois des microbes furent révélés par l'examen ou la culture, 4 fois les résultats restèrent négatifs. Les organismes trouvés furent des staphylocoques blancs et dorés.

Meyer, Westphal, Wassermann, Malkoff, Mircoli, ont isolé, du cerveau et du sang, des streptocoques et des staphylocoques ; Hallé et Langevin ont trouvé le streptocoque ; mais ces derniers auteurs montrent combien les recherches bactériologiques sont entachées d'erreur, les observateurs s'étant contentés, pour la plupart, de recueillir le sang de la piqûre du doigt, ou n'ayant employé que des milieux de culture liquides (bouillon, lait), milieux qui augmentent les causes d'erreur, et ne permettent pas, par la numération des colonies, de se rendre compte du nombre de germes ensemencés (5).

On voit par là que les études bactériologiques n'ont pas encore une valeur absolue ; cependant, d'après Hallé et Langevin, il est des cas où, la mort survenant par les progrès seuls de la chorée, sans complication viscérale, on retrouve des agents pathogènes comme cause de mort.

D'autres auteurs, sans se préoccuper comme les précédents de la question du micro-organisme, spécifique ou non, se sont appuyés surtout sur des raisons d'analogie pour défendre la théorie infectieuse en général. C'est ainsi, en particulier, qu'on a fait fonds sur des relations prétendues entre la chorée de l'homme, et l'affection connue sous le nom de *chorée du chien*. Henry S. Berkley (6) rapporte le cas d'une jeune fille de vingt-sept ans prise de mouvements choréiques intenses, puis de troubles mentaux, qui succomba au bout de deux mois, après avoir présenté les troubles — élévation de température, cessation de mouvements — de la chorée grave. A l'autopsie, on trouve, en dehors des altérations du système nerveux, de l'endocardite aiguë de la mitrale, un abcès de la parotide et de la broncho-pneumonie. Dans le système nerveux lui-même, on observe des lésions vasculaires plus ou moins généralisées, mais avec des foyers d'épanchements de corps hyalins qui semblent indiquer une maladie infectieuse.

(1) Triboulet. Chorée. *Traité de médecine et de thérapeutique*, t. X.
(2) C. Demel. Un cas de chorée infectieuse, *Gaz. med. di Torino*, 1897, nos 31 et 32.
(3) Leredde. *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1er mai 1891.
(4) Triboulet. *Du rôle possible de l'infection en chorée*. Thèse de Paris, 1893.
(5) Hallé et Langevin. Un cas de chorée mortelle. *Arch. de méd. des enfants*, n° 8, août 1900.
(6) Henry S. Berkley. Un cas de chorée avec troubles mentaux, et contribution à la théorie microbienne de la chorée. *The John Hopkins Hospital Reports*, août 1891, n° 6, p. 318.

On ne put procéder à des recherches bactériologiques. Celles-ci furent entreprises sur un chien choréique que le hasard permit à l'auteur de trouver. Ni les examens histologiques, ni les cultures ne permirent de déceler l'existence d'un organisme, mais les lésions des vaisseaux et des éléments furent trouvées semblables à celles de la diphtérie. L'auteur pense donc que la chorée doit être considérée comme une maladie bacillaire portant sur le système vasculaire des méninges.

La chorée du chien a été étudiée à ce point de vue par M. Triboulet, qui a bien montré, comme on l'avait dit déjà, qu'elle n'est en rien assimilable cliniquement à la chorée humaine. Aussi n'y aurait-il pas lieu de s'y étendre plus longuement si, au cours de ses expériences, cet observateur n'avait, dans un cas, en inoculant à un chien sain des cultures de microbes provenant d'un chien choréique, déterminé chez l'animal inoculé une atrophie musculaire avec secousses rythmiques, sorte d'affection à mouvements choréiformes de nature expérimentale. Ce fait, bien que discutable à divers points de vue, a été considéré comme démontrant que le symptôme mouvement anormal peut être fonction d'influence microbienne.

Ce n'est aussi que sur des raisons d'analogie, que Möbius [1] se fonde pour déclarer que la chorée de Sydenham est, à son avis, une maladie infectieuse. Ces raisons sont les suivantes : tout homme sain auparavant, et même sans antécédent héréditaire, est susceptible d'être atteint de chorée ; l'évolution de la chorée est celle d'une maladie infectieuse et non celle d'une névrose ; on peut mourir d'une chorée, tandis qu'on ne meurt pas d'une névrose (dans l'épilepsie, la mort, quand elle survient, est causée indirectement) ; l'endocardite et les arthropathies sont des témoins de l'infection ; les troubles psychiques de la chorée sont semblables à tous les autres délires toxiques.

Triboulet, qui soutient de même la théorie infectieuse, pense que la théorie microbienne *spécifique* n'est pas prouvée bactériologiquement, qu'elle contredit le fait de la variabilité étiologique, que les infections causales peuvent être très diverses, et que la multiplicité des désordres choréiques s'explique par la diffusion des toxines.

La théorie infectieuse, bien que non démontrée, est fort séduisante : d'ailleurs elle ne nous semble pas s'opposer à la théorie de la névrose ; et la malformation latente de l'appareil moteur, admise par Joffroy, peut fort bien se manifester sous l'influence d'une infection, qui explique la marche fébrile, cyclique, l'évolution parfois mortelle, et les complications viscérales de la chorée : ni la dégénérescence, ni l'infection ne suffisent ; il faut sans doute que ces deux conditions se trouvent réalisées.

Anatomie pathologique. — Malgré le nombre déjà considérable d'autopsies, la lésion propre de la chorée est encore à trouver. Il importe de distinguer entre les faits anatomiques observés au *cours* de la chorée et ceux qui ont paru lui appartenir en *propre* : de plus nous considérerons, d'une part les altérations du *système nerveux*, d'autre part les lésions des autres *appareils*.

L'examen critique des autopsies publiées jusqu'en 1880 a été fait de façon scientifique par M. Raymond [2], et il résulte de son exposé que les lésions

[1] Möbius. *Loco citato.*
[2] Raymond. *Loco citato.*

lu système nerveux qu'on y a rencontrées sont assez nombreuses à la vérité, mais variées, et, de plus, banales : pachyméningite vasculaire et hémorragique (Frerichs), hyperémie méningo-encéphalique le plus souvent généralisée, parfois localisée sur la protubérance et le bulbe (Ogle), sur le corps strié (Dickinson), foyers de ramollissement disséminés, lésions dégénératives des cellules de l'écorce : tels sont les troubles les plus fréquemment constatés. Des cas plus rares ont trait à des lésions également disparates : méningites membraneuses, petits foyers hémorragiques, épanchement ventriculaire.

Dans la *moelle épinière* on a relevé plusieurs fois des altérations diverses (hyperémie, ramollissement cervico-dorsal, dégénérescence des cellules ganglionnaires). M. Raymond a été conduit à conclure, au point de vue de l'interprétation de ces résultats, que : sur les sujets ayant succombé dans le cours d'une chorée, les lésions du cerveau et du cœur sont les plus communes, qu'il est rare que les désordres soient limités à l'encéphale; que l'hyperémie est surtout fréquente, puis vient le ramollissement, enfin l'encéphalite.

Bien que ces lésions n'aient rien de spécifique, certains auteurs ont attribué la pathogénie de la chorée à quelques-unes d'entre elles. M. Dana [1] admet que les lésions de la chorée siègent dans la pie-mère, l'écorce, le tractus pyramidal, le noyau lenticulaire et la moelle. Elles consistent, à son avis, dans les cas aigus, en une hyperémie intense avec dilatation des vaisseaux et petits foyers d'hémorragie et de ramollissement. Il y a infiltration des espaces périvasculaires par des cellules rondes et prolifération péri-artérielle. Il s'agit en somme d'un processus inflammatoire causé par un micro-organisme infectieux ou un produit toxique semblable à celui qui cause les signes rhumatismaux et les lésions cardiaques.

Dans les autopsies qui ont été pratiquées depuis 1880, et malgré les progrès considérables réalisés par la technique histologique, on ne signale guère que des altérations analogues à celles qui ont été rapportées précédemment. Toutefois Elischer (chorée gravidique), Klein, puis Flechsig et Wollenberg, Jackowenko [2], ont décrit des corps *spéciaux* (*Chorea-Körperchen*) qui se rencontreraient seulement dans la chorée, en de certaines parties des centres nerveux. M. Jackowenko a examiné les pièces provenant de sept autopsies de choréiques, et en particulier la moelle épinière, le bulbe, la protubérance, le cervelet, l'écorce et les ganglions du cerveau. Les altérations qu'il a découvertes siègent toujours dans les ganglions centraux, et plus particulièrement dans la partie antérieure du segment du noyau lenticulaire qu'on appelle le *globus pallidus*; parfois elles se rencontrent dans le noyau caudé et à la partie postérieure des couches optiques. Ces lésions sont constituées essentiellement par des amas de corpuscules lenticulaires anormaux, qui s'agglomèrent particulièrement autour des vaisseaux, aux parois desquels ils confinent souvent, et dans les espaces périvasculaires. Ces petits corps sont de forme ovoïde et présentent une partie centrale sombre qui se colore avec intensité, sous l'influence de certains réactifs, et une partie périphérique claire. Ni les acides ni les alcalis ne les influencent, ce qui démontre leur nature organique. L'acide osmique, l'éosine et le carmin ne les imprègnent pas; l'iode et l'acide sulfurique ne provoquent pas la réaction amyloïde; le violet de gentiane et le

(1) Dana. *Text-book of nervous diseases*. New-York, 1892.
(2) Jackowenko. *Viestnick de Merjeewsky*, 1889, 6e vol., 2 fasc.

violet de méthyle les colorent faiblement; l'hématoxyline et le rouge de magenta les colorent fortement. Il s'agirait probablement d'une dégénérescence hyaline à localisation spéciale.

Mais la valeur de ces lésions a été diminuée par des recherches ultérieures. P. Manasse (1), en effet, a examiné à cet égard 39 cerveaux, dont 20 provenaient de sujets ayant succombé à une maladie infectieuse et 19 d'individus morts à la suite de maladies diverses non infectieuses. Chez les premiers, il a trouvé des lésions analogues aux prétendus corpuscules choréiques; elles manquent chez les seconds; on peut donc conclure, d'une part qu'elles se sont produites pendant la vie et ne représentent pas des altérations cadavériques, et d'autre part qu'elles ne sont pas particulières à la chorée, mais dépendent des infections notées dans les antécédents des malades. D'ailleurs, à l'examen du cerveau d'un chien, dans les veines duquel on avait fait une injection intraveineuse de produits putréfiés, on a retrouvé les mêmes lésions périvasculaires et vasculaires.

Des conclusions analogues ont été également formulées par Laufenauer (2). Cet auteur a observé 5 cas de chorée grave dans lesquels la mort est survenue avec des accidents infectieux à évolution rapide. A l'autopsie, il a trouvé d'une part de l'hyperémie des parties grises du cerveau (écorce et ganglions centraux), d'autre part une endocardite presque constante, soit aiguë, soit déjà ancienne et chronique. Dans le noyau lenticulaire, on voyait des corps d'apparence hyaline, sans doute de nature amyloïde, puisqu'ils se coloraient en brun par l'iode, mais par cette réaction ils diffèrent des corps décrits par Jackowenko. Dans la moelle, on observait une inflammation interstitielle diffuse de même nature; le cervelet était moins atteint. Il ne s'agirait pas d'embolies, mais de lésions conjonctives diffuses. L'auteur, raisonnant par analogie, conclut à la nature infectieuse de ces lésions et de la chorée.

De même Wollenberg (3), dans un travail récent, remarque que la constatation des *Chorea-Körperchen* chez des individus non choréiques démontre que ces éléments n'ont rien de bien spécial.

Cependant, en 1903, Hudowernig retrouve les *Chorea-Körperchen*, et les considère comme caractéristiques de la chorée : ils manquent dans les cas légers; dans les cas intenses, ils siègent surtout, non pas dans les ganglions centraux (où les avaient observés les auteurs précédents), mais dans le bulbe et dans la moelle, au voisinage des voies pyramidales; et il admet qu'ils agissent sur les faisceaux pyramidaux, dont l'irritation, plus que celle des ganglions centraux, déterminerait les mouvements choréiformes (4).

M. Ch. Turner (5) a présenté à la *Pathological Society of London* des coupes de substance cérébrale faites chez 5 malades de douze à dix-neuf ans morts au cours de la chorée. Dans aucune de ses préparations il n'a rencontré de lésions des vaisseaux. Par contre, dans les coupes pratiquées au niveau du sillon de Rolando, on trouve de l'hypertrophie, du gonflement et de l'opacité de certaines

(1) P. Manasse. Sur les corps hyalins et les thrombus du cerveau dans les maladies infectieuses aiguës. *Virchow's Archiv.* Bd CXXX, Heft 2, p. 127, 1890.

(2) Laufenauer. Société royale des médecins de Budapest. *Bulletin médical*, 1890, p. 455.

(3) Wollenberg. Chorea, Paralysis agitans. *Specielle Pathologie u. Therapie von Nothnagel*, Vienne, 1899.

(4) Hudowernig. Contribution à l'anatomie pathologique et la chorée de Sydenham. *Arch f. Psych.*, t. XXXVII, fasc. 1. 1905.

(5) Ch. Turner. Analyse in *Bulletin médical*, 1892.

des cellules pyramidales dans la couche profonde de la substance corticale. Ces altérations de la substance nerveuse, plus ou moins prononcées suivant les cas, permettent, selon l'auteur, de penser que la chorée ne relève pas, comme l'hystérie, d'un trouble purement fonctionnel de la substance cérébrale, mais d'une véritable lésion qui peut, étant donnés ses caractères, disparaître complètement, et qui consiste surtout dans le gonflement des cellules pyramidales.

Toutefois, les malades de M. Turner avaient succombé, l'une à la septicémie puerpérale, deux autres à une affection cardiaque avec albuminurie. Aussi, dans la même séance, M. Hale White a-t-il estimé que ces maladies graves suffisent pour expliquer les lésions constatées.

Les derniers travaux n'ont guère éclairé la question; plusieurs auteurs ont décrit des lésions corticales; pour les autres, les examens sont demeurés négatifs. Silvestrini et Daddi (1) ont trouvé une atrophie variqueuse des prolongements protoplasmiques des cellules de l'écorce (au Golgi) et de la chromatolyse des mêmes cellules (au Nissl); ils rapprochent ces lésions de celles de la mort par insomnie. Thomson (2) a noté une légère chromatolyse des cellules pyramidales de l'écorce, et, sur les prolongements de quelques cellules, des dilatations variqueuses qu'il croit artificielles. Par contre, Weill et Galavardin (3) ont un examen absolument négatif; il en est de même de Kopczynski (4) qui, après une étude minutieuse des voies motrices de l'écorce cérébrale, des ganglions centraux et des vaisseaux du cerveau, ne trouve aucune lésion, sinon une très légère chromatolyse dans quelques cellules de l'écorce. Dans un cas de Dupré et Camus (5), on signale un certain degré de neuronophagie.

Ces résultats discordants et en grande partie négatifs montrent en quelle ignorance on se trouve encore des lésions de la chorée de Sydenham.

Les altérations de l'*appareil cardiaque* sont mentionnées dans le plus grand nombre des autopsies, le cœur étant presque toujours pris dans les chorées mortelles. On a décrit des péricardites sèches et avec épanchement : parfois il existe des dépôts fibrineux récents sur les deux feuillets du péricarde. Le plus souvent il s'agit d'endocardite ulcéreuse ou végétante greffée en quelques cas sur des altérations anciennes, et n'offrant rien de particulier permettant de justifier la description que Tuckwell a faite autrefois du *cœur choréique* (6). Il va de soi que les lésions endocarditiques s'accompagnent de leurs conséquences habituelles.

Les *autres organes* sont peu atteints en dehors des désordres emboliques liés à l'endocardite. On a mentionné assez fréquemment des suppurations diverses, l'abcès parotidien en particulier.

Physiologie pathologique. — Étant donnée l'ignorance qui règne encore sur le substratum anatomique de la chorée, il est certain que les théories vou-

(1) Silvestrini et Daddi. *Cas mortel de chorée de Sydenham; examen histologique du système nerveux.* IXe Congrès ital. de méd. int., Turin, 5-7 octobre 1896.

(2) Thomson. Pathologie de la chorée aiguë. *Brit. med. Journ.*, novembre 1899.

(3) Weill et Galavardin. Nodosités rhumatismales, etc. Chorée de Sydenham avec examen histologique des centres nerveux. *Revue mens. des mal. de l'enfance*, 1901.

(4) Kopczynski. Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique et de la pathogénie de la chorée. *Revue neurol.*, 1905. p. 751.

(5) Dupré et Camus. Un cas de chorée aiguë mortelle. Péricardite hémorragique. *Soc. méd. des hôpit.*, 25 avril 1904. p. 561.

(6) Tuckwell. Contribution à la pathologie de la chorée. *Saint-Barth. Hospital Reports*, 1869, p. 86-105.

lant expliquer les symptômes de la maladie ne représentent que des hypothèses discutables. Il convient toutefois de présenter au moins un tableau succinct des principales d'entre elles.

A) *Théorie de l'embolie.* — Elle a été surtout défendue par Tuckwell[1], et s'appuie sur la théorie de l'origine cardiaque de la chorée. Considérant que, dans la plupart des cas mortels, on constate, outre des lésions d'endocardite végétante, des embolies multiples consécutives, et que les lésions emboliques sont parfois les seules altérations appréciables des centres nerveux, on s'est demandé s'il ne serait pas permis d'assimiler à ces cas graves les cas légers, et de les attribuer eux aussi à des embolies des centres nerveux. Sachant que les lésions expérimentales des corps opto-striés déterminent de l'hémichorée, Sturges a pu admettre que la chorée relève parfois d'embolies bilatérales des artères des corps opto-striés[2]. Cette hypothèse a été longtemps adoptée; aussi a-t-elle été longuement discutée par M. Raymond, qui n'a pas eu de peine à établir qu'elle est inadmissible. En effet, la guérison de la chorée n'est pas compatible avec des lésions emboliques dont on ne peut espérer la *restitutio ad integrum*; de plus l'endocardite, qui expliquerait l'embolie, n'est pas constante, et on ne trouve pas toujours d'embolies lors des autopsies de choréiques.

B) *Théorie dyscrasique.* — Cette théorie s'appuie sur un fait général : l'état ordinaire d'anémie des sujets atteints de chorée, et le rapport entre la gravité de la chorée et le degré d'affaiblissement du malade. Elle a été soutenue par Bouchut et par M. Brouardel. L'interprétation proposée est simple : le système nerveux n'étant plus modéré en raison de l'insuffisance de la nutrition, va donner naissance au trouble moteur sous l'influence du moindre choc. Toutefois, étant connue la durée des convulsions, il semble que l'hypoglobulie devrait être plus accusée qu'elle ne l'est en réalité dans nombre de cas. De plus, l'anémie survit aux convulsions, enfin elle n'est qu'une cause banale et par laquelle il serait difficile d'interpréter physiologiquement les désordres moteurs.

C) *Théories nerveuses.* — L'irritation du cerveau, sinon de l'*écorce*, du moins des *ganglions*, mérite de nous arrêter, car non seulement nous connaissons actuellement un certain nombre de faits dans lesquels des troubles spéciaux du mouvement (tremblement, ataxie) ont nettement dépendu de lésions des corps opto-striés, mais encore, les lésions décrites par Jackowenko dans la chorée, bien qu'elles semblent banales, paraissent localisées particulièrement à ces ganglions. Toutefois; ce n'est là qu'une hypothèse qui ne dit ni d'où part l'irritation supposée, ni comment et sur quels éléments précis elle exerce son action. Hudowernig admet l'irritation des faisceaux pyramidaux par les *Chorea-Körperchen*. Pour Giuffre [3], le symptôme chorée a une base anatomique et pathogénique unique, et dépend d'une lésion de tout le système pyramidal, de l'écorce à la périphérie ; Wernicke et Ziehen rattachent les mouvements choréiques aux altérations des pédoncules cérébelleux supérieurs[4]; et pour Oddo, il y a toujours participation des centres cérébraux et cérébelleux. Massalongo rattache la chorée, tant la chorée chronique que la chorée aiguë, à une déviation primitive de la fonction motrice, déviation produite par un

(1) Tuckwell. *Brit. and. For. med. chir. Review*, octobre 1867, p. 506.
(2) Sturges. Mort dans la chorée. *Lancet*, 15 juillet 1880.
(3) Giuffre. *Pathogénie et traitement de la chorée.* Congrès méd. internat. de Rome, 1894.
(4) Wernicke et Ziehen. Contribution à la localisation des mouvements choréiques. *Monatschr. f. Psych. u. neurol.*, janvier 1897.

trouble de la constitution intime des tissus [1]; l'action des toxines (intoxication microbienne ou auto-intoxication) sur la zone motrice préalablement altérée et mise en état de moindre résistance, expliquerait l'apparition des mouvements.

Parmi les théories nerveuses *réflexes* ou *périphériques*, nous ne saurions passer sous silence celle de M. Stewens, non seulement en raison du retentissement qu'elle a eu, mais encore parce qu'elle a le mérite d'attirer l'attention sur certains symptômes passés inaperçus. Pour cet auteur, la chorée dépend essentiellement de troubles primitifs de la réfraction. Les efforts répétés d'accommodation, l'asthénopie, constituent autant d'excitations spéciales susceptibles à la longue d'entraîner la chorée. Le traitement de la chorée consiste donc en des ténotomies et dans le port de lunettes appropriées. M. Stewens [2] a traité ainsi 5 cas de chorée devant une commission instituée *ad hoc* par la *New York Neurological Society* : 1 cas a été guéri. Bien que cette théorie optique ne paraisse plus admissible, il est bon d'en retenir que les troubles de la vision ne sont pas rares chez les choréiques, et peuvent être considérés comme une cause accessoire, occasionnelle, de la maladie.

En ce qui concerne le mécanisme du *mouvement choréique*, nous rapporterons le résultat des études publiées sur ce sujet par Horatio C. Wood [3], bien qu'elles n'aient trait qu'à des animaux, mais elles ont une portée assez générale. Cet auteur, s'appuyant sur ses expériences, pense que, dans les mouvements choréiques, il s'agit avant tout du défaut ou de la faiblesse de l'action inhibitrice de la moelle qui n'exerce plus son contrôle habituel sur les cellules motrices spinales. Les décharges intermittentes que représentent les mouvements choréiques seraient dues : 1° à la tendance naturelle des cellules à se décharger rythmiquement; 2° au trouble de l'inhibition de la moelle, qui, à l'état normal, prévient ces décharges rythmiques. On comprendrait ainsi que les mouvements ne déterminent pas de fatigue appréciable, puisqu'ils se font sans l'intermédiaire de la volonté.

Symptômes. — La chorée affecte *deux modes* de début : tantôt les mouvements anormaux apparaissent tout à coup, c'est là le cas le plus rare ; tantôt l'affection procède insidieusement, précédée d'une sorte de période prodromique que caractérisent surtout des désordres de la sphère psychique; c'est l'éventualité la plus ordinaire.

Le début *brusque* s'observe habituellement quand la chorée succède à une émotion vive, comme la peur, ou à une chute. C'est alors très peu de temps après, de quelques heures à un ou deux jours, que se montrent les convulsions.

La période prodromique qui prélude aux spasmes, dans le cas de *début lent*, offre une durée mal déterminée en raison de l'insidiosité de ses signes, qui portent sur l'état psychique et sur l'état général. Les troubles qu'on observe alors atteignent l'intelligence et l'affectivité. Lorsque l'enfant va à l'école, on y remarque qu'il est moins attentif en classe, que son travail n'est plus aussi soigné. Il est devenu capricieux, inquiet, pleurard; il ne supporte aucune réprimande sans verser d'abondantes larmes, il reste à l'écart de ses petits

(1) Massalongo. Ballisme chronique; contribution à la pathologie des chorées. *Il Policlinico*, 1895; Chorée mortelle chez deux cardiaques; contribution à la physio-pathologie de la chorée. *Rev. neurol.* 1895, p. 610.

(2) Stewens. *Journal of nervous and mental diseases*, décembre 1889.

(3) Horatio C. Wood. Le mouvement choréique. *The journal of nervous and mental diseases*, avril 1895, n° 4, p. 241.

camarades, dont il ne cherche plus à partager les jeux. Peu après, surviennent quelques mouvements brusques, isolés, et rares, qui paraissent presque être volontaires, et ont pour conséquence des maladresses dans les actes habituels, maladresses qui frappent l'entourage. L'enfant renverse son verre à table, laisse échapper de ses mains les objets qu'il tient. Les admonestations, les corrections même auxquelles on a recours alors ne servent à rien.

Le plus souvent, le sujet se plaint à ce moment de fatigue, de douleurs vagues et d'inquiétudes dans les membres; parfois aussi on observe quelques irrégularités des fonctions digestives, diminution de l'appétit, lenteur de la digestion, constipation rebelle.

Quoi qu'il en soit, aux simples grimaces de la face ne tardent pas à succéder de véritables contorsions, cependant qu'aux membres les mouvements involontaires deviennent tout à fait manifestes, et l'on ne peut plus méconnaître l'affection, dont les prodromes ont parfois passé inaperçus.

Motilité. — Arrivée à sa période d'état, la chorée offre à considérer avant tout les désordres de la *motilité* : ce sont les troubles dominants et caractéristiques. Les mouvements choréiques sont produits par des contractions musculaires involontaires, ordinairement conscientes, se renouvelant incessamment ou par accès, s'interrompant pendant le sommeil, quand ils ne parviennent pas à l'empêcher; ils sont, de plus, désordonnés, irréguliers, d'assez grande amplitude et d'une rapidité relative qui tient le milieu entre celle du tic et la lenteur de l'athétose. Continuels à l'état de veille, ils s'exagèrent sous l'influence des émotions, et cessent dans quelques cas lors des mouvements volontaires. Ils ne s'accompagnent pas de raideur des membres qui en sont le siège; aussi les malades prennent-ils souvent d'eux-mêmes certaines positions, dans lesquelles ils trouvent pour leurs membres des points d'appui capables de diminuer l'amplitude des convulsions.

Au point de vue de leur *répartition*, il est exceptionnel que les mouvements soient généralisés d'emblée. Le plus souvent, ils commencent par un membre supérieur, quelquefois aussi par un côté de la face, s'étendent ensuite au membre supérieur, puis au membre inférieur du même côté, enfin gagnent progressivement le tronc, les membres et le visage de l'autre côté. Parfois les mouvements demeurent localisés à un seul côté du corps, donnant l'aspect de l'*hémichorée*; cette localisation parfaite est très rare, mais il est habituel, dans les cas de chorée généralisée, qu'il y ait prédominance unilatérale des mouvements. Cette prédominance s'accuse le plus souvent du côté gauche. Il arrive aussi, au cours de l'évolution de la maladie, qu'elle se manifeste alternativement, les convulsions cessant d'un côté pour apparaître plus intenses ensuite de l'autre côté. La localisation des mouvements peut être plus limitée encore, et ceux-ci n'occupent alors qu'un membre : le bras, la jambe, l'avant-bras, la main. Ce sont là des faits exceptionnels.

Les *conséquences* des mouvements choréiques sur les différentes fonctions motrices méritent d'être considérées successivement sur les diverses parties du corps. A la *face*, ce sont des grimaces bizarres qui donnent au facies un aspect spécial. Les muscles de la face qui sont atteints en premier lieu et se contractent le plus intensivement sont ceux qui entourent la bouche : la contraction des zygomatiques accuse brusquement les plis naso-labiaux. Les lèvres se projettent en avant, renversant leur bord libre en dehors, comme si le malade *faisait*

noue, ou bien elles s'entr'ouvrent, laissant passer l'extrémité de la langue, exécute quelques mouvements de va-et-vient et rentre rapidement dans la ıche. Les commissures sont tirées tantôt en dehors, tantôt en bas, donnant ı physionomie une expression de tristesse à laquelle ne tarde pas à succéder pect du sourire. Les muscles frontaux ne restent pas inactifs et l'on assiste ıne succession ininterrompue et rapide des masques les plus changeants et plus disparates. Dans les cas où les mouvements de la face sont moins nifestes, il est possible ordinairement de les faire apparaître, en commandant malade de tirer la *langue*.

:elle-ci remue presque constamment dans la cavité buccale, se projetant de é et d'autre, se relevant, se retournant, et l'on entend souvent les claquents qu'elle produit ainsi. Il en résulte des *troubles de la déglutition* qu'accen-ıt encore parfois des mouvements involontaires du voile du palais et du ırynx. Lorsque le malade cherche à ouvrir la bouche, très souvent il ne ıt y parvenir sans beaucoup d'efforts : et la bouche à moitié entr'ouverte referme brusquement, ou encore, lorsqu'elle reste ouverte, elle se modifie ıstamment dans sa forme. De semblables difficultés se manifestent quand il git de tirer la langue : celle-ci sort et rentre presque immédiatement, ou ın elle subit des oscillations continuelles, quand sa sortie de l'orifice buccal st pas empêchée par une contraction simultanée des mâchoires. On conçoit e, de même que la déglutition, *la parole* soit fréquemment modifiée par ces ıubles. Parfois l'émission des mots est coupée par des bruits expiratoires ıultant de convulsions des muscles respirateurs, du diaphragme en particulier. ırfois, mais le fait est rare, les muscles du larynx participant au trouble, la ırole est interrompue par une toux sèche[1]. La dysarthrie occasionnée par ı convulsions de la langue est caractérisée par du nasonnement et par la auvaise articulation des syllabes, qui tendent à se confondre. Dans d'autres ıs, les sujets prononcent rapidement quelques mots en profitant d'une période accalmie, puis s'arrêtent brusquement quelques secondes et recommencent ; même.

Les muscles des *globes oculaires* participent souvent, d'après Triboulet, aux ésordres moteurs, et le globe peut-être convulsé en diverses positions, ce qui ıt un élément de la mobilité de physionomie des choréiques. Les mouvements e l'*iris* paraissent rares; ils ont été constatés par Hasse, Rosenthal et Ziemsen. adet de Gassicourt en a rapporté un exemple des plus significatifs. Chez le etit malade qu'il a observé, « on voyait bien distinctement une dilatation et un esserrement alternatifs de la pupille, tout à fait indépendants de l'action de la ımière ». Il en résultait ce phénomène bizarre, à savoir, que si on lui donnait n livre à lire, il s'arrêtait tout à coup au milieu de la lecture en disant : « Je e vois plus », pour la reprendre quelques instants après. Or, l'examen de l'œil endant cette expérience montrait que l'obscurcissement de la vision corresondait à une contraction de la pupille [2]. M. Cruchet [3] a décrit récemment n trouble un peu analogue, à savoir l'instabilité de la pupille en face d'un foyer ımineux ; la pupille se contracte d'abord, sous l'influence de la lumière, puis

[1] Furundarena Labat a rapporté le cas d'un sujet chez lequel aurait existé une chorée ıcalisée aux muscles du larynx (Chorée du larynx, *El Siglo medico*, n° 1938, p. 104, 1891).
[2] Cadet de Gassicourt. *Maladies de l'enfance*, Paris, 1882, t. II, p. 215.
[3] Cruchet. L'hippus en neurologie, et en particulier dans la chorée. *Revue neurol.*, 04, p. 1147.

se dilate, et passe par une série d'alternatives de contraction et de dilatation; c'est le phénomène connu sous le nom d'*hippus*; il se rencontre dans diverses affections nerveuses, mais paraît assez constant dans la chorée (M. Cruchet l'a noté 7 fois sur 7 cas).

Aux *membres supérieurs*, les mouvements choréiques commencent par l'extrémité du membre, par les doigts, qui s'écartent et se rapprochent, se fléchissent et s'étendent, par le pouce, dont les convulsions prédominent ordinairement. Puis ce sont l'avant-bras et le bras qui exécutent constamment des mouvements de pronation et de supination, de flexion et d'extension, d'abduction et d'adduction; ce sont enfin et surtout les épaules qui participent aux mouvements, se soulevant ensemble ou séparément avec la plus grande irrégularité, et s'associant ou non à des convulsions de la tête et du cou. Les *fonctions de préhension* sont parfois complètement empêchées et le malade devient tout à fait incapable de saisir un objet même volumineux. Lorsque le trouble est moins intense, ce n'est qu'au prix de nombre d'efforts, et après maintes gesticulations, que le sujet parvient à prendre l'objet qu'on lui désigne. Dans les cas plus légers, on arrive à mettre l'incoordination en évidence, sachant combien l'émotion l'exagère, de la façon suivante : on engage le malade à porter à sa bouche un verre rempli d'eau qu'il prendra sur une table. La main plane et s'approche du verre, se refermant avant de l'avoir saisi, ou le lâchant presque aussitôt après, puis le membre se lance de côté et d'autre, projetant le liquide : le malade ne peut porter directement le verre à la bouche, dit Sydenham, « mais seulement après mille gesticulations pour y parvenir, faisant plusieurs aberrations et écarts *à la manière des bateleurs*, jusqu'à ce qu'enfin le hasard lui faisant rencontrer la bouche, il vide rapidement le verre et avale d'un seul trait le liquide qu'il contient, comme s'il voulait faire rire les spectateurs ». Il résulte de ces difficultés qu'en nombre de cas le malade devient incapable de manger seul.

C'est également par les extrémités que se prennent les *membres inférieurs*, qui ordinairement sont moins agités que les membres supérieurs. Les orteils s'étendent et se fléchissent, le pied se jette en dedans et en dehors, se tord sur son axe comme dans le valgus, les jambes se fléchissent, donnant lieu à une sorte de piétinement, si les malades sont debout. Sont-ils assis, les cuisses se croisent et se décroisent, se rapprochent et s'écartent continuellement. La *station* et la *marche* peuvent être impossibles, et le malade condamné au lit. Mais il est rare que les contorsions des membres inférieurs parviennent à une telle intensité, et, le plus souvent ces fonctions sont seulement gênées à des degrés divers. Dans les cas moyens, la marche ressemble, comme l'a dit Trousseau, à un sautillement perpétuel; les sujets sont semblables, selon l'expression de Rüfz [1], aux pantins que l'on fait mouvoir à l'aide d'une ficelle.

A un degré peu prononcé, le trouble est intermittent; un examen attentif montre seulement que le sujet lève parfois une jambe plus qu'il ne faudrait, ou bien qu'il projette le pied latéralement comme dans le *jeté-battu* des danseurs, pour le ramener vers la ligne médiane avant qu'il n'arrive à terre. De plus, et d'une façon générale, l'allure est inégale, se faisant tantôt à petits pas, tantôt à grands pas [2]. Lorsque la marche est plus intéressée, le sujet, après un temps

[1] Rufz. *Archives générales de médecine*. 1834, t. IV.
[2] Paul Blocq. *Troubles de la marche dans les maladies nerveuses*. Paris, 1892.

rêt, de préparation, se lance en quelque sorte, fait rapidement plusieurs pa. r lesquels il porte son pied trop haut, le lance de droite et de gauche, et, à ıe l'a-t-il posé sur le sol, accomplit avec l'autre pied les mêmes mouvements ladroits, puis s'arrête et repart de nouveau. Le trouble se montre en même ıps sur le tronc; celui-ci est agité continuellement par des attitudes contratoires qui sont en opposition avec les mouvements corrélatifs habituels, et npromettent à chaque instant l'équilibre. Les malades essaient parfois de ninuer ces gesticulations en serrant les coudes au corps, et alors leurs ins agitées en tous les sens complètent le tableau formé par l'instabilité corps pendant la démarche, qui a ainsi des caractères véritablement spéux.

Les muscles du *cou* ne restent pas inactifs et provoquent des mouvements torsion, de flexion et de rotation de la tête. Il en est de même des muscles *bassin* et du *tronc*, dont les convulsions se manifestent non seulement pennt la station et la marche, comme nous venons de le dire, mais également ns le décubitus. Souvent ils sont prédominants à la partie thoracique, mais peuvent aussi prédominer à la partie inférieure, où parfois ils revêtent la me du spasme cynique (Cadet de Gassicourt). Les contractions des muscles oraciques peuvent déterminer une altération spéciale du rythme respiratoire : ı choréique observé par Morano semblait en proie à une dyspnée vive (90 à 0 respirations par minute) alors qu'il s'agissait en réalité d'une bi ou tripartiın de chaque respiration, et le nombre total des actes respiratoires ne dépasit pas la normale; cet état cessait pendant le sommeil (¹).

Le *diaphragme* prend quelquefois part aux mouvements involontaires et il résulte de l'irrégularité de la respiration d'une part, la production de bruits ıpiratoires divers d'autre part. Il est exceptionnel que l'on observe des ıubles du côté des *muscles sphincters*, sinon dans les formes graves, lors ıtat de mal choréique, auquel cas l'incontinence des matières et de l'urine a ; signalée.

Parmi les conséquences que peuvent avoir les mouvements involontaires, us devons mentionner en premier lieu l'*insomnie*. Nous avons dit qu'en néral, quelque désordonnées que soient les convulsions, elles sont complènent suspendues pendant le sommeil. Dans les cas graves, néanmoins, les ıuvements, et peut-être aussi l'état nerveux concomitant, entraînent la perte sommeil : l'insomnie est un des premiers signes indiquant alors l'imminence la forme suraiguë mortelle, que nous étudierons sous le nom d'*état de mal oréique*.

De même, c'est surtout dans les cas où la violence des mouvements est trême, que les malades, soit par des frottements répétés *excorient* leur peau, it par des chocs se font des contusions graves. Ces traumas, qui portent de éférence sur les saillies osseuses : talons, malléoles, trochanters, coudes, uvent être l'origine de phlegmons et d'infections secondaires avec toutes ırs conséquences, et la mort en est souvent la terminaison.

En dehors des mouvements involontaires, la motilité est peu altérée. Pourıt la *force dynamométrique* des membres est rarement indemne; le plus uvent on peut constater un degré notable d'affaiblissement qui parfois va ;qu'à la *paralysie* : celle-ci est d'ailleurs rare, bien que Bouteille ait considéré

) PIGNATTI MORANO. Altération singulière du rythme respiratoire chez un choréique. *ıica med. ital.*, décembre 1898, p. 750.

la chorée plus comme une paralysie que comme une convulsion, disant « que cette maladie est une espèce d'hémiplégie, car le côté lésé offre des chairs molles, flasques, et la plupart de ses fibres paraissent dans un relâchement total ». Nous ne voulons pas parler ici des cas où la paralysie domine toute la scène : ils seront étudiés à propos de la chorée molle ; mais il faut en distinguer les paralysies dans la chorée. Avec Ollive [1] et Périsson [2], on peut, en dehors de la chorée molle, signaler les paralysies préchoréiques, interchoréiques, post-choréiques ; il s'agit tantôt de monoplégies, tantôt d'hémiplégies, tantôt de paraplégies ; ce sont toujours des paralysies flasques sans troubles sensitifs ; les préchoréiques peuvent se généraliser, et l'on assiste alors à la transformation de la maladie initiale en chorée molle [3]. La guérison est la règle. On les a attribuées soit à une altération dynamique des grandes cellules radiculaires (Raymond), soit à un trouble cérébelleux (Londe) [4].

L'excitabilité mécanique et *électrique* des nerfs et des muscles reste indemne dans la plupart des cas ; elle peut être légèrement diminuée. Cependant, d'après Rosenthal et Benedickt, on aurait noté parfois de l'exagération de l'excitabilité, tant des nerfs moteurs que des nerfs sensitifs [5].

En ce qui concerne les *réflexes tendineux*, leurs modifications ne paraissent pas constantes. M. Joffroy [6] a trouvé que, dans la grande majorité des cas de chorée, les réflexes patellaires sont très diminués ou complètement abolis ; ils étaient néanmoins normaux dans deux cas, et peut-être exagérés dans deux autres. Pour Benhöffer, il y a toujours diminution du tonus musculaire dans la chorée ; et les réflexes patellaires sont souvent abolis [7]. Oddo a trouvé tantôt l'exagération et tantôt la diminution des réflexes, ce qui s'explique si l'on admet que, dans la pathogénie de la chorée, il y a participation du centre cérébral modérateur et du centre cérébelleux excitateur [8]. M. Triboulet [9] a recherché le réflexe rotulien chez 21 sujets ; le type qu'il a rencontré le plus souvent est le suivant : la percussion du tendon rotulien reste parfois sans efficacité à une ou deux reprises et même plus, puis la jambe est lancée comme par un ressort. Il existerait, pour cet auteur, un retard dans le réflexe (sensibilité défectueuse) et une exagération dans la réaction (irritation médullaire). D'après Gordon et Eshner [10] après l'extension normale de la jambe, le retour à la position de laxité musculaire se fait d'une façon spéciale : la jambe reste immobile en extension pendant un certain temps ; puis elle descend lentement, ou s'arrête dans sa descente pour demeurer un moment immobile.

Sensibilité. — Les troubles de la sensibilité subjective, assez fréquents par

(1) Ollive. *Paralysies chez les choréiques.* Thèse de Paris, 1883.

(2) Rondot. Paralysie de la chorée. *Gaz. hebd. des sc. méd. de Bordeaux*, 1889 ; — Des amyotrophies dans la paralysie de la chorée. *Gaz. hebd. des sc. méd. de Bordeaux*, 1890. — Périsson. *Paralysies et amyotrophies dans la chorée.* Thèse de Bordeaux, 1891.

(3) Michel. *Contribution à l'étude des paralysies de la chorée.* Thèse de Paris, 1904.

(4) P. Londe. Les parésies de la chorée et du goître exophtalmique. *Soc. méd. des hôpit.* 13 octobre 1899, p. 772.

(5) Rosenthal. *Traité clinique des maladies du système nerveux.* Trad. française, Paris, 1878, p. 606.

(6) Joffroy. Nature et traitement de la chorée. *Progrès méd.*, 30 mai 1885, p. 358.

(7) Benhöffer. De la diminution du tonus musculaire dans la chorée. *Monatschr. f. Psych. u. Neurol.*, 1898, vol. III, p. 239.

(8) Oddo. *La réflectivité tendineuse dans la chorée de Sydenham.* XIIIe Congrès internat. de médecine, Paris, 1900.

(9) Triboulet. *Loco citato*, p. 24.

(10) Eshner. Le réflexe rotulien dans la chorée. *Philad. med. Journ.*, 8 juin 1901.

rapport à ceux de la sensibilité objective, qui sont inconstants, sont de deux ordres. Il existe d'une part des sensations pénibles autour des *articulations*, s'accompagnant ou non de gonflement et de rougeur et ayant presque l'aspect d'arthropathies. Il existe d'autre part des douleurs au niveau de l'*émergence des nerfs rachidiens*, douleurs sur lesquelles Triboulet père, puis Huchard [1], ont attiré l'attention, et que Triboulet fils a étudiées dans sa thèse. Ces douleurs, que celui-ci propose d'appeler *névrodynies*, seraient *constantes* dans la chorée. Il suffirait, pour les provoquer, d'exercer des pressions modérées avec l'index sur le trajet des nerfs, ou au niveau des racines rachidiennes. La pression, ainsi pratiquée, déterminerait, non seulement de la douleur, mais encore un mouvement réactionnel des membres avec tendance à la généralisation. En dehors des points cruraux, brachiaux, intercostaux, Triboulet mentionne des points viscéraux au niveau des angles du côlon. Les douleurs intéresseraient les nerfs périphériques, et seraient proportionnelles en intensité à l'activité de la convulsion. Oddo distingue des troubles sensitifs parachoréiques (sans rapport avec les troubles moteurs) et des troubles sensitifs juxtachoréiques produits mécaniquement par l'agitation musculaire.

Une ovarie semblable à celle des hystériques a été également signalée. M. Marie, qui a attiré l'attention sur ce symptôme, l'a rencontré 24 fois sur 35 malades (10 fois à droite, 10 fois à gauche, 4 fois des deux côtés). Une douleur de même siège existe également chez l'homme : M. Séglas l'a notée dans les 2/3 des cas.

On ne saurait affirmer que les troubles de la sensibilité objective : anesthésie, analgésie cutanée, généralisée ou localisée aux membres affectés de mouvements involontaires, hyperesthésie, hyperalgésie, ressortissent en propre à la chorée, étant donnée l'association si fréquente de la chorée à l'hystérie, dont ces troubles font plutôt partie. P. Blocq dit n'avoir jamais rencontré d'anesthésie dans la chorée pure et sans immixtion d'hystérie. Triboulet fait remarquer cependant que la sensibilité générale des choréiques n'est jamais normale, et qu'elle est diminuée d'ordinaire, comme en témoignent les contusions que se donnent sans se plaindre les sujets fortement choréiques.

État mental — Des troubles mentaux sont constants dans la chorée, mais ils s'y montrent sous des aspects très différents, et il reste à déterminer d'une façon précise les véritables rapports existant entre eux et l'affection convulsive.

Le premier travail d'ensemble qui leur soit consacré est le mémoire fameux de Marcé [2], basé sur 57 observations. Cet auteur trouve que, chez les choréiques, les troubles des facultés morales et intellectuelles sont très fréquents, sinon constants, et il distingue quatre éléments morbides, quelquefois isolés, souvent associés : des troubles de la sensibilité morale, des désordres de l'intelligence, des hallucinations, du délire maniaque. Depuis lors, ces altérations de l'état mental ont été signalées par la plupart des auteurs, et on les a décrites et différemment interprétées dans les traités classiques.

A côté de troubles communs, peu intenses et qui n'étaient pas spécialement qualifiés, on s'accordait, en général, à faire une place distincte à des altérations rares, plus accusées, d'allures variables et qu'on groupait sous la dénomination

[1] Huchard. *Traité des névroses d'Axenfeld*, Paris, 1883, p. 719.
[2] Marcé. *De l'état mental dans la chorée*. Mémoire lu à l'Académie de médecine dans la séance du 12 avril 1859.

de *folie choréique* (Ball [1], Mairet) [2]. Dans un mémoire important paru en 1888, M. Séglas [3] s'attache à démontrer que, d'une part, les légers troubles mentaux prétendus choréiques n'offrent pas de caractères spécifiques, et il se demande si l'on est vraiment autorisé à les rattacher à la chorée, ou s'il ne convient pas plutôt de les mettre sur le compte du tempérament nerveux spécial aux malades choréiques. D'autre part, on ne saurait, à son avis, affirmer l'existence d'une folie choréique proprement dite.

Cette conception a été étendue et complétée par M. Joffroy [4], dont les idées sur ce sujet sont développées dans la thèse de son élève Breton [5]. Pour cet auteur, la chorée ne comporte que des désordres moteurs, et quant aux phénomènes psychiques observés au cours de son évolution, ils ne sont nullement engendrés par elle. Ils n'en reçoivent aucun caractère spécial ; ils viennent seulement la compliquer. La chorée ne fait que les susciter et ne les crée pas. La seule cause véritable de leur existence est l'hérédité. Il *n'y a donc pas à proprement parler d'état mental choréique*. Il y a d'une part des troubles mentaux se manifestant sur des dégénérés atteints de chorée, d'autre part une manifestation (folie choréique) de la dégénérescence psychique à l'occasion de la chorée, qui elle-même est fonction de la dégénérescence de l'appareil nerveux moteur. Ces conclusions sont, dans leur ensemble, adoptées par M. Dutil [6].

Cette conception est peut-être trop exclusive. Certes, il est fréquent que la chorée s'associe à des vésanies, ou même provoque chez des prédisposés l'éclosion de formes psychopathiques indépendantes (folie des dégénérés, folie hystérique) qui semblent correspondre à ce qu'on a appelé la folie choréique, bien qu'elles ne soient en aucune façon de nature choréique. Mais la même interprétation ne saurait, à notre avis, convenir à d'autres désordres : les légers troubles psychiques qui ont déjà été mentionnés dans les prodromes de la névrose nous paraissent appartenir en propre à la chorée, en raison de leur constance dans cette affection, et aussi parce que leur mécanisme est sans doute en rapport avec les phénomènes moteurs, comme il semble résulter des vues de M. Ribot [7] et des recherches de M. Sollier [8].

Enfin, le délire particulier aux chorées, à l'état de mal choréique, délire que Möbius assimile à celui des intoxications, mériterait également d'être différencié.

Une distinction, qui n'est pas seulement théorique, mais qui correspond aussi à l'observation clinique, paraît donc s'imposer entre les différents troubles mentaux de la chorée; et nous étudierons : 1° des manifestations réellement *choréiques;* 2° des manifestations *non choréiques*, parmi lesquelles : *a*, les délires de l'état de mal (qui sont peut-être d'origine toxique); *b*, les délires provoqués ou associés (qui dépendent de la dégénérescence nerveuse).

1° Les troubles mentaux légers, qui figurent souvent les premières manifestations de la chorée, sont aussi fréquents que les autres sont rares, et tous les

(1) Ball. Folie choréique. *France médicale*. 1886.

(2) Mairet. Manie choréique. *Annales médico-psychologiques*, 7e s., t. IX, p. 553; t. X, p. 27, 1889.

(3) Séglas. De l'état mental dans les chorées. *Bull. de la Soc. mentale de Belgique*, 1887.

(4) Joffroy. De la folie choréique; pathogénie et nature de la chorée. *Semaine médicale*, 25 février 1893.

(5) Breton. *État mental dans la chorée*. Thèse de Paris, 1893.

(6) Dutil. *Traité de pathologie mentale*, publié sous la direction de G. Ballet. Paris, 1903.

(7) Ribot. *Les maladies de l'attention*, Paris, 1888.

(8) Sollier. *Les troubles de la mémoire*, Paris, 1892.

classiques les signalent. Seuls, ils nous paraissent liés immédiatement à la névrose, et non pas rattachés à elle par le terrain commun de dégénérescence. Ils consistent en des modifications de la sensibilité morale et du caractère — émotivité, irritabilité, indocilité, tristesse, mobilité — que les parents caractérisent le plus souvent en disant que leur enfant, docile auparavant, est devenu insupportable. Il s'y joint aussi des troubles de l'intelligence consistant, d'une part en de l'affaiblissement, de l'obtusion, d'autre part en de la perte de la mémoire. Tous ces phénomènes paraissent dus à un trouble de l'attention ; pour la plupart des auteurs il y a diminution (Sollier) ou même abolition de l'attention, aprosexie ou hypoprosexie. Pour Ziehen, il s'agit au contraire d'une exagération de l'attention, hyperprosexie. Pour Bernstein[1], l'hyperprosexie et l'hypoprosexie existent à la fois ; le malade fixe son attention sur une multitude d'objets, mais les nombreuses impressions reçues en un temps très court se chassent les unes les autres; et ainsi s'expliquerait la perte de la mémoire coïncidant avec une hyperexcitabilité des centres intellectuels. Bien que ces désordres acquièrent rarement une grande intensité, ils sont parfois assez développés pour imprimer au facies du malade une expression niaise et hébétée, voisine de celle de l'idiot.

2° Les hallucinations, sur lesquelles Marcé a attiré surtout l'attention, constituent en quelque sorte une transition entre la forme précédente et celle dont il nous reste à nous occuper. Elles affectent rarement d'autres sens que la vue : le goût et l'odorat sont indemnes, l'ouïe et la sensibilité tactile exceptionnellement atteints. Les hallucinations de la vue sont elles-mêmes rares avant l'âge de quinze ans. Elles se produisent en général le soir avant le sommeil et se prolongent jusqu'au milieu de la nuit. Dès que le malade ferme les yeux, il voit des êtres terrifiants, fantômes, figures fantastiques, des animaux, lions, chiens, singes, ou des objets effrayants, cercueils, croix. Parfois les sujets des hallucinations sont en rapport avec l'événement qui a produit la chorée, quand il s'est agi d'une peur.

a. Souvent, dans les cas de chorées graves, les hallucinations, d'abord rares, deviennent nombreuses, se prolongent et ne représentent alors que le *début du délire hallucinatoire aigu* ou de l'état maniaque qui va caractériser l'état de mal choréique à issue mortelle. Elles s'associent, pour le constituer, avec des troubles graves de l'intelligence, confusion et incohérence des idées, et l'on a dès lors le tableau de la forme grave du délire aigu, qui, par ses caractères, se rapproche, selon Möbius, des délires des intoxications. Au milieu d'un délire incohérent, les malades laissent échapper des paroles sans suite, poussent des cris rauques, sont en proie à une agitation d'une violence extrême, et souvent ne tardent pas à succomber dans le coma.

b. Les délires qu'on a décrits sous le nom de *folie choréique* revêtent des formes différentes, et il est aisé de le concevoir, puisque, en somme, il s'agit alors de folie survenant chez des dégénérés. Ils sont relativement rares. On a distingué l'excitation maniaque, la mélancolie anxieuse avec sitiophobie et idées de suicide, le délire de persécution. D'après Joffroy, il ne semble pas exister de relation entre l'intensité de la chorée et le développement de ces troubles psychiques : d'ailleurs, lorsqu'ils apparaissent au cours de la névrose, ils ne présentent d'autre caractère spécial que leur évolution, ils peuvent en

[1] Bernstein. Les symptômes psychiques de la chorée de Sydenham. *Allg. Zeitschr. et Psych.*, t. LIII, p. 4, 1896.

effet se développer au cours de la névrose et disparaître quand celle-ci prend fin.

Liquide céphalo-rachidien. — La ponction lombaire, pratiquée dans quelques cas par Sicard et Babonneix a révélé, d'une façon très inconstante, une lymphocytose discrète. Carrière a noté les mêmes variations dans la cytologie du liquide céphalo-rachidien : on ne trouve pas là un élément de diagnostic entre la chorée vraie et la chorée hystérique [1].

Troubles cardiaques. — La fréquence des lésions cardiaques qui accompagnent la chorée est un fait établi depuis longtemps, et nous avons vu que Roger y avait trouvé une confirmation de la théorie rhumatismale, ces altérations étant, à son avis, la localisation du rhumatisme sur le cœur. Depuis, c'est en grande partie aux statistiques qu'on a demandé la solution des rapports qui existent entre l'une et l'autre. Roger avait trouvé des cardiopathies dans les 2/3 des cas; Hugues et Brown sur 209 choréiques comptent 194 cardiaques. Herrinham obtient une proportion de 40 pour 100. Mackenzie rapporte 142 lésions organiques du cœur sur 459 choréiques. Par contre, M. Leroux ne constate de lésion mitrale que 5 fois sur 80 malades, M. Comby 2 fois sur 80. Les statistiques sont donc très variables dans leurs proportions.

Mais une autre question s'est posée. Tous les troubles cardiaques observés en cas de chorée dépendent-ils, comme on le croyait au début, du rhumatisme, et représentent-ils organiquement l'endocardite rhumatismale? Il s'en faut qu'il en soit ainsi en réalité. Assez souvent, il s'agit de souffles extra-cardiaques (Comby, Leroux). En d'autres circonstances, il s'agirait, non pas d'endocardite rhumatismale, mais d'endocardite infectieuse, que celle-ci reconnaisse pour origine une maladie infectieuse déterminée (rougeole, scarlatine) et antérieure à la chorée, ou qu'elle dépende d'une infection à origine mal déterminée (staphylocoque). De ces dernières, il n'existe encore toutefois qu'un assez petit nombre d'observations.

Enfin, il pourrait arriver que le muscle cardiaque lui-même participât au désordre moteur choréique dont sont affectés les muscles volontaires, ainsi que l'a montré Hasse et que l'a expliqué M. François Franck. Il importe donc de distinguer plusieurs catégories dans les troubles cardiaques qui accompagnent la chorée [2] : 1° la chorée du cœur, détermination choréique motrice sur le muscle cardiaque; 2° les lésions organiques associées à la chorée ou provoquées par elle : *a*, rhumatismales; *b*, infectieuses; 3° les troubles anémiques.

1° La *chorée du cœur*, caractérisée par une incoordination de ses mouvements rythmiques paraissant être de même nature que celle des muscles des membres, a été indiquée par Roger, et son existence a été vérifiée par J. Simon. Il arrive, selon cet auteur, que le cœur participe à l'agitation de tous les muscles, et il y a alors chorée cardiaque. Une arythmie qui ne paraissait imputable à aucune autre cause a été également décrite par Hasse et par Ollivier [3].

Les signes qui caractérisent ces troubles sont d'un diagnostic difficile. Il existe alors, en effet, non seulement une arythmie constante et très marquée, mais encore des bruits de souffle, variables quant à leur localisation et à leur durée. C'est ainsi qu'ils s'entendent le plus souvent à la pointe, mais parfois à

(1) Sicard. *Le liquide céphalo-rachidien.* Encyclopédie Léauté, Paris 1902; — Carrière et Sonneville, *loco citato.*

(2) Moity. *Du cœur dans la chorée de Sydenham.* Thèse de Paris, 1892.

(3) Ollivier. *Leçons clin. Hôp. des enfants*, Paris, 1889.

la base. C'est en s'appuyant surtout sur la constance de l'arythmie, sur la soudaineté d'apparition du souffle, sur son évolution capricieuse, enfin sur la disparition en général rapide, des accidents, qu'on pourra reconnaître la présence de la chorée du cœur. On a vu dans l'arythmie le résultat d'un spasme de quelques fibres isolées. A cet égard, M. F. Franck a fait remarquer que, le muscle cardiaque ayant toutes ses fibres synergiques, il ne peut y avoir une telle dissociation dans la contraction. Aussi cet auteur est-il tenté d'invoquer l'action du pneumogastrique. Sous l'influence supposée d'une excitation directe, ce nerf entraînerait un relâchement du myocarde, par diminution ou par perte du tonus des muscles papillaires, d'où dilatation du cœur (souffle), d'où aussi arythmie, le cœur répondant, suivant les instants, trop ou trop peu, trop lentement ou trop vite, à l'excitation. D'après Ollivier, certains cas de mort subite peuvent être attribués à la chorée cardiaque.

2° *a*. C'est l'endocardite *rhumatismale* qui apparaît dans le plus grand nombre des cas de lésions cardiaques chez les choréiques. Le maximum de fréquence de ces lésions s'observerait vers l'âge de sept à huit ans; et parmi les conséquences de l'endocardite, c'est surtout à l'insuffisance mitrale qu'on a affaire. Il est en tout cas très difficile de savoir si les lésions se sont développées avant ou pendant l'attaque de chorée. Cette question aurait cependant une grande importance pronostique, car, d'après J. Simon, si la cardiopathie a précédé la chorée, elle reste dans l'état où elle était, tandis que si elle s'est développée au cours de la névrose, elle s'améliore avec elle.

Le plus ordinairement l'évolution de la cardiopathie se fait de la façon suivante : peu après le début de la chorée, le malade accuse des douleurs dans une ou plusieurs jointures, et, à l'auscultation, on constate un souffle systolique. Ultérieurement, on peut observer les signes des diverses altérations orificielles. Lorsqu'il n'existe pas de symptômes fonctionnels ou généraux de l'endocardite, on se fondera, pour admettre l'existence d'une lésion, sur les caractères du souffle, sa constance, sa localisation, sa propagation. La valvule mitrale est presque constamment atteinte, au contraire de l'orifice aortique.

La *péricardite* rhumatismale a été observée moins souvent : sur 71 cas, Roger trouve 5 fois la péricardite, 19 fois l'endopéricardite, 47 fois l'endocardite; Ollivier, sur 12 cardiopathies au cours de la chorée, relève une fois la péricardite et 11 fois l'endocardite. Dupré et Camus ont rapporté un cas de péricardite hémorragique chez un ancien rhumatisant atteint de chorée [1].

b. L'une des observations les plus démonstratives de l'imminence d'une endocardite *infectieuse* non rhumatismale au cours de la chorée est celle de M. Leredde. Il s'agissait d'un enfant de quatre ans et demi sans antécédents rhumatismaux, qui, vers le 15e jour d'une chorée classique, fut pris de fièvre et offrit à l'auscultation des signes d'endocardite (lésions mitrale et aortique) en même temps que d'autres phénomènes d'infection (hépato et splénomégalie, albuminurie). L'examen bactériologique du sang recueilli pendant la vie montra la présence du staphylococcus albus. Dans un autre cas, rapporté par M. Triboulet, l'examen de lésions péricardiques trouvées à l'autopsie d'un sujet choréique révéla la présence du staphylocoque, bien que l'enfant fût rhumatisant.

[1] Voir : A. Petit. Maladies du cœur, *Traité de médecine*, 2me édition, t. VIII, p. 6; — Dupré et Camus. Chorée aiguë mortelle. Péricardite hémorragique. *Soc. méd. des hôpit.*, avril 1904, p. 561.

Des observations analogues ont été rapportées par Haushalter, Comby, etc.[1].

La fréquence de l'endocardite, rhumatismale ou non, chez les choréiques, est un argument important en faveur de la théorie infectieuse [2].

3° On conçoit aisément, étant donnée la grande fréquence de la *chlorose* chez les choréiques, qu'on puisse constater chez eux comme chez tous les chlorotiques, des souffles extra-cardiaques. Il importera seulement de les reconnaître en les distinguant des autres bruits morbides que nous avons mentionnés précédemment, car il y a dans ce diagnostic un intérêt pronostique de premier ordre. Les difficultés pourront être grandes si le sujet porteur du souffle extra-cardiaque a été atteint préalablement de rhumatisme.

Les *divers appareils organiques* sont peu ou ne sont pas touchés dans la chorée vulgaire, sauf en cas de complications. Des troubles des fonctions digestives, consistant en de la diminution de l'appétit et de la difficulté de la digestion, pouvant aller jusqu'à l'embarras gastrique, sont signalés par Trousseau, qui insiste sur la constance de la constipation. Les sécrétions elles-mêmes, et celle de l'urine en particulier, restent dans leurs limites normales.

Les examens d'urines ont plusieurs fois mis en évidence l'azoturie et la phosphaturie (Stidbel, Baumel, Babeau). La toxicité urinaire a paru diminuée d'une manière inconstante (Moussous) [3].

L'*examen du sang* révèle une anémie plus ou moins prononcée suivant l'ancienneté de la maladie, et, d'après Carrière, une mononucléose neutrophile. Cependant, Cabot, Zappert ont trouvé normal le nombre des leucocytes, et la seule modification du sang serait une éosinophilie, parfois considérable [4].

L'*état général* est rarement indemne : la *fièvre* peut apparaître en diverses circonstances au cours de la chorée. Tout d'abord elle fait partie du tableau de l'*état de mal choréique*, de plus elle résulte parfois de l'immixtion d'une *complication* — pyrexie éruptive, manifestation cardiaque, — enfin elle peut s'observer presque toujours, selon M. Jules Simon, *en dehors de ces causes originelles* et de toute autre localisation splanchnique.

Il est intéressant de savoir, si dans la chorée, on trouve vérifié l'adage ancien « *febris accedens spasmos solvit* », c'est-à-dire si les maladies fébriles intercurrentes font disparaître les convulsions. A cet égard, les observations sont des plus contradictoires, et ces contradictions ont été notées déjà par G. Sée. Si l'on trouve, remarque cet auteur, des exemples de chorées dont les symptômes se suspendent pendant la durée d'un exanthème pour reprendre ensuite leur cours, exemples qui démontrent le bien fondé de la formule hippocratique, il en existe d'autres où cette formule se trouve complètement en défaut. L'examen de 70 cas lui a fait voir que si la fièvre survient au moment de la *décroissance* de la chorée, les mouvement ne tardent pas à disparaître, tandis

(1) Leredde. *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1er mai 1891 ; — Haushalter. Chorée de Sydenham et infection, *Rev. méd. de l'Est*, 1894 ; — Comby, in thèse de Dyvrande, Paris, 1908.

(2) Pour Sturges (The Kindred of Chorea, *The American Journal of the medical sciences*, n° 286, p. 578, XII, 1891), l'endocardite est la lésion qui montre le mieux les relations de la chorée avec le rhumatisme, car elle est presque constamment rencontrée dans les autopsies, et, à son avis, l'*endocardite choréique* peut être distinguée cliniquement et anatomiquement de l'endocardite rhumatismale. Cette constatation montre que les deux affections sont alliées pathologiquement, mais non pas que l'une est l'expression de l'autre. Toutes deux sont membres d'une famille commune, l'arthritisme, et leur parenté s'explique par cette souche commune dont elles procèdent.

(3) Moussous. *Journ. de méd. de Bordeaux*, 1892, p. 57.

(4) Carrière et Sonneville. *Loco citato* ; — Cabot, Zappert, cités par Bezançon et M. Labbé, *Traité d'hématologie*, Paris 1904.

que la chorée suit les vicissitudes (augmentation, état, décroissance) de la fièvre lorsque celle-ci intervient au *début* des spasmes. J. Simon a développé des conclusions tout à fait analogues, d'après lesquelles la fièvre exagérerait ou diminuerait les mouvements choréiques suivant qu'elle frapperait le choréique à la période d'état ou de décroissance. M. Triboulet a trouvé également des faits contradictoires. Il nous a semblé qu'une observation de M. Lannois [1] permet d'interpréter jusqu'à un certain point ces contradictions. Cet auteur ayant observé chez une *épileptique* une disparition temporaire des crises convulsives pendant la durée d'un érysipèle, et une augmentation considérable des mêmes accès au cours d'une fièvre typhoïde, pense que ce n'est pas par l'élévation de température qu'agissent sur les spasmes les maladies intercurrentes, mais plutôt par les toxines de leurs microbes propres. Il se pourrait qu'il en fût de même en ce qui concerne les convulsions de la chorée.

Formes. — La chorée de Sydenham présente deux formes que l'on peut distinguer en se fondant sur l'intensité et la gravité de l'affection : la chorée *vulgaire* de moyenne intensité, et la chorée *grave*, aiguë, qui aboutit au syndrome que M. Charcot a appelé l'*état de mal* choréique par comparaison avec ce que l'on observe dans l'épilepsie. Entre ces deux extrêmes, on peut observer tous les intermédiaires. Au point de vue de la fréquence relative de ces deux formes la chorée grave est de beaucoup la plus rare. Dans notre description, c'est surtout la chorée ordinaire que nous avons eue en vue.

Dans la chorée *grave* on observe dès le début une agitation extrême, obligeant les malades à garder le lit, où l'on ne peut les maintenir parfois qu'avec de grandes difficultés. Le sommeil est agité, court et souvent complètement perdu. La température s'élève. En même temps, de l'agitation continuelle des membres, résultent des chocs qui sont l'origine des phlegmons, des excoriations entraînant des suppurations et des érysipèles. Cependant ce n'est pas le plus ordinairement à ces accidents, qui sont susceptibles par eux-mêmes d'entraîner la mort, qu'est due la *terminaison fatale* : celle-ci, précédée d'un délire maniaque, survient dans le coma, du fait de l'*état de mal choréique* lui-même.

Complications. — Déjà nous avons eu occasion de signaler diverses complications de la chorée, ou du moins de considérer comme telles divers de ses signes : certaines formes de l'état mental et de cardiopathies, attribuées à la chorée elles-mêmes.

Nous avons dit que les *traumatismes* auxquels est exposé le choréique sont capables d'entraîner des contusions, des plaies, des phlegmons avec toutes leurs conséquences fâcheuses. L'*adynamie* résultant de l'épuisement nerveux rend en effet le malade prédisposé aux infections secondaires, contre lesquelles il est difficile de lutter par une antisepsie rigoureuse, et qui peuvent être le point de départ d'une septicémie mortelle.

Il est souvent presque impossible de décider, en raison de cette éventualité, si, en cas d'*arthropathies*, on a affaire aux arthropathies nerveuses de Joffroy, au véritable rhumatisme articulaire, ou enfin au pseudo-rhumatisme infectieux. Une arthrite suppurée peut se produire et a, dans un cas de Variot, déterminé une luxation spontanée de la hanche [2]. Mais l'invasion du *rhumatisme polyar-*

[1] Lannois. Epilepsie et fièvre typhoïde. *Revue de médecine*, 10 juin 1895, n° 6, p. 492.
[2] Variot. *Société de pédiatrie*, mai 1905.

ticulaire aigu vrai, avec localisations endo ou péricardiaques, est certainement une éventualité assez fréquente au cours de la chorée.

On connaît pourtant des cas où tous les signes d'une *endocardite infectieuse*, parfois mortelle, sont apparus sans relations avec ce rhumatisme.

Des *complications nerveuses* peuvent entraîner la mort : hémorragie cérébrale (Buchanan-Baxter), rhumatisme cérébral (Cadet de Gassicourt et Hannequin considèrent la chorée fatale comme une variété de rhumatisme cérébral), manie aiguë (Hebb, Powell) : dans tous ces cas, le malade tombe dans le coma avant de mourir. Des accidents passagers de *méningisme* ont été signalés [1]. Il ne faut pas les confondre avec la méningite suppurée qui a entraîné parfois l'issue fatale [2].

Dans un cas de Simon et Crouzon, une hémiplégie droite organique s'est produite au cours d'une chorée de Sydenham ; elle dépendait sans doute d'une embolie cérébrale liée à un rétrécissement mitral [3].

Les *complications respiratoires* (apoplexie pulmonaire, pleurésies) et *digestives* (noma apparu à la faveur d'ulcérations de la langue et des lèvres, dilatation aiguë de l'estomac) sont beaucoup moins fréquentes.

Parmi les *fièvres éruptives* qui compliquent le plus souvent la chorée, on peut citer : la scarlatine, la rougeole, la varioloïde.

Marche. Durée. Terminaisons. Récidives. — La *marche* de la chorée de Sydenham est irrégulière et relativement capricieuse. Qu'ils aient débuté brusquement à la suite d'une émotion, ou peu à peu, les mouvements incoordonnés, parvenus à leur période d'état, sont loin de persister avec la même fréquence et la même intensité pendant toute la durée de l'affection ; il y a, au contraire, presque constamment des alternatives d'amélioration ou d'aggravation. Le retour à la santé, quand il a lieu, comme c'est le cas le plus ordinaire, se fait insidieusement. Les mouvements commencent à disparaître dans les membres inférieurs, puis ils s'atténuent dans les membres supérieurs, s'attardant à la face, où en dernier lieu ils ne se montrent plus spontanément, et ne surviennent que lors des efforts.

Le *durée* moyenne de l'affection dans les formes ordinaires non compliquées varie entre 6 semaines et 4 mois. La durée de 1 à 2 mois serait la plus fréquente (Barthez et Sanné). La *terminaison* habituelle est la *guérison* complète. Parfois une certaine susceptibilité nerveuse, un léger degré d'apathie intellectuelle survivent quelque temps, mais en général ne tardent pas à disparaître. Dans des cas, encore exceptionnels, la chorée de Sydenham passerait à la *chronicité* et à l'incurabilité [4].

La *mort* enfin est entraînée parfois par la chorée. Au point de vue de la fréquence de cette terminaison, il semble, d'après les statistiques réunies par M. Guillemet [5], que la mort puisse survenir dans 2, 5 pour 100 des cas ; rarement elle se voit dans la chorée de l'enfance ; elle ne survient guère que chez des sujets qui ont dépassé la puberté.

(1) Apert. Méningisme au cours d'une chorée de Sydenham, rôle de la suggestion. *Soc. de pédiatrie*, octobre 1900 : — Barjon. Accidents pseudo-méningitiques à répétition au cours de l'évolution d'une chorée de Sydenham chez une hystérique. *Lyon méd.*, 25 janvier 1905, p. 109.

(2) Lesné et Gaudeau. Un cas de chorée mortelle par méningite aiguë à staphylocoques. *Soc. de pédiatrie*, mai 1905.

(3) Simon et Crouzon. *Revue mens. des mal. de l'enfance*, 1904, p. 543.

(4) Mais il semble que la chorée de Sydenham devenue chronique doive être distinguée de la chorée du type Huntington voir : *Chorée de Huntington*.

(5) Guillemet. *De la mort dans la chorée de Sydenham*. Thèse de Paris, 1893.

Quant aux causes de la mort, on ne peut incriminer la chorée elle-même que ans un petit nombre de cas; beaucoup plus souvent on en doit accuser les omplications, et en particulier les complications cardiaques, parfois les complications nerveuses, ou les septicémies ayant leur porte d'entrée dans une laie cutanée : ces éventualités viennent d'être signalées.

Lorsque la mort est le fait de la chorée elle-même, en dehors de toute compliation, il s'agit d'ordinaire d'une chorée intense, généralisée; alors l'agitation 'accroît sans cesse et le malade meurt d'épuisement : « Les symptômes généraux ont des plus graves; les lèvres et la langue sont rôties, couvertes de fuliginosités Murchinson); il y a de la diarrhée incoercible, très fétide; le foie et la rate ont parfois hypertrophiés. Le pouls est extrêmement rapide, affaibli parfois, et surtout aux approches de la mort, presque imperceptible; il existe de la cyanose aux extrémités » (1). On a vu la température s'élever jusqu'à 42°. L'évolution de ces chorées graves peut être très rapide (130 heures dans un cas de Cook et Clifford); d'ordinaire elles durent une semaine en moyenne. Aux approches de la mort, on observe parfois une éruption scarlatiniforme ou purpurique, déjà signalée par Malherbe, Beauvais, Cartier, Guinon, et sur laquelle insistent Sergent et Babonneix pour lui attribuer un pronostic fâcheux (2). Telle est la symptomatologie habituelle de l'état de mal choréique (3).

Dans certains cas (Leudet, Guillemet, Barié) (4), la chorée avait une intensité moyenne, lorsque, brusquement, le malade meurt; peut-être s'agit-il d'un arrêt diastolique du cœur; peut être la mort est-elle due à la chorée cardiaque, comme le suppose Ollivier. En tous cas, il faut savoir, comme le dit Guillemet, que, « même lorsque la chorée a une intensité moyenne, le pronostic doit être réservé, car la mort peut survenir brusquement sans que rien ait pu la faire prévoir » (5).

Les *rechutes* sont extrêmement fréquentes dans la chorée, et c'est à leur méconnaissance qu'on doit attribuer sans doute les cas de durée excessive — 8, 10 mois — qui ont été rapportés, et qu'on ne saurait faire rentrer dans la chorée chronique.

Depuis longtemps les auteurs ont insisté sur le nombre des *récidives* qui constituent un caractère important de la chorée. Elles peuvent survenir une ou plusieurs fois (1 à 7 fois), et s'observent dans un tiers environ des cas. L'intervalle qui les sépare varie de quelques jours à 2, 3, 10 ans. Souvent elles se reproduisent annuellement. Selon M. Sée, elles présenteraient cette particularité de suivre une loi de décroissance continue et constante : « La première atteinte se prolonge en moyenne 139 jours, ou deux fois plus longtemps que les chorées qui ne doivent pas récidiver; la deuxième attaque dure ordinairement 80 jours; tandis que la troisième n'est généralement que de 55 jours ». Cette loi n'est pas absolue, et il faut savoir que des récidives de chorée ont été l'origine de chorées graves de la grossesse, et même de chorées chroniques.

La chorée de Sydenham s'*associe* fréquemment à diverses névropathies. Très souvent les choréiques sont en même temps hystériques (6), et cela au point

(1) Vicq. *La mort dans la chorée*. Thèse de Paris, 1905.

(2) Sergent et Babonneix. Un cas de chorée mortelle. *Soc. méd. des hôp.*, 5 mai 1904, p. 409; — Léauté. *Étude d'un type clinique de chorée aiguë mortelle*. Thèse de Paris, 1904.

(3) Voir : Dieulafoy. Un cas de chorée mortelle. *Clin. méd. de l'Hôtel-Dieu*, t. I, p. 148.

(4) Leudet. *Arch. gén. de méd.*, 1855, t. II; — Guillemet, *loco citato*; — Barié. Chorée simple terminée par la mort subite. *Soc. méd. des hôpit.*, avril 1904, p. 566.

(5) Voir : Dyvrande. *Les formes graves de la chorée de Sydenham*. Thèse de Paris 1905.

(6) La chorée de Sydenham et l'hystérie peuvent évoluer côte à côte; d'autre part, l'hystérie peut simuler les mouvements de la chorée (chorée arythmique hystérique).

qu'on a pu se demander si la chorée elle-même n'est pas une manifestation de l'hystérie (Marie, Lannois). La chorée a été notée aussi chez les épileptiques, et quelquefois au cours ou à la suite du goître exophtalmique (Dieulafoy, Sutherland). Enfin elle coexiste d'habitude avec des signes psychiques ou physiques de dégénérescence héréditaire.

Pronostic. — Le pronostic de la chorée de Sydenham est bénin dans la grande majorité des cas, et il est permis de dire que, du moins chez les enfants au-dessous de dix ans, la guérison est de règle. A mesure que l'on dépasse la puberté, les réserves deviennent de mise, car la gravité de la chorée augmente. On a vu, en effet, que plus on se rapproche de l'âge adulte, plus on rencontre de chorées aiguës, plus on a à redouter l'état de mal, et aussi la tendance à la chronicité.

L'intensité de l'agitation, la généralisation des mouvements en ce qui concerne la maladie, la gravité des tares nerveuses héréditaires et des signes personnels de dégénération, en ce qui a trait au malade, sont des indices de malignité dont on tiendra compte dans l'appréciation du pronostic.

Celui-ci peut, en dernier lieu, être modifié considérablement par les complications cardiaques intercurrentes, et l'on sait que c'est à elles surtout que revient la responsabilité des terminaisons fâcheuses.

Diagnostic. — En dehors de la *chorée arythmique hystérique*, parfois de la *maladie des tics*, il est peu d'affections qui risquent d'être confondues avec la chorée de Sydenham.

Les *tremblements*, toxiques, hystériques, de la sclérose en plaques, sont bien caractérisés par la régularité et le rythme, le peu d'étendue enfin de leurs oscillations, qui ne ressemblent en rien aux mouvements irréguliers non rythmés, amples, de la chorée.

L'*ataxie statique* que l'on observe dans la maladie de Friedreich se reconnaît à des secousses irrégulières, il est vrai, mais qui ne se manifestent que dans le cas où les parties qui en sont le siège manquent de points d'appui. Au surplus, les divers signes de l'ataxie héréditaire, le nystagmus, l'embarras de la parole, la perte des réflexes rotuliens, et son évolution, ne sauraient laisser le diagnostic hésiter longtemps.

Dans la *variété choréiforme* de l'astasie-abasie, un examen même rapide suffira pour faire reconnaître que les troubles moteurs d'aspect choréique se manifestent exclusivement pendant les actes relatifs à la station et à la marche, et disparaissent complètement au repos.

Quant à l'*athétose double*, outre qu'elle est ordinairement congénitale, son évolution chronique ne permettrait guère l'erreur qu'avec la chorée chronique, à l'occasion de laquelle nous y reviendrons.

Souvent, il sera plus malaisé de distinguer la *maladie des tics*, c'est la brusquerie et la rapidité des mouvements, leur répétition et surtout leur apparente coordination qui permettront de reconnaître es tics. On sait que ces convulsions représentent, plus ou moins exagérés, un certain nombre de gestes, la plupart réflexes : « Le tic, dit Oddo, est un mouvement figuré ; la chorée est constituée par un mouvement amorphe : l'extension du bras dans l'espace, loin de représenter un geste, suit une marche serpigineuse, brusquement interrompue

par les écarts les plus imprévus[1] ». De plus, ils surviennent plutôt par accès, et la volonté peut les arrêter momentanément, permettant d'accomplir des actes déterminés. Il n'en est pas de même dans la chorée, dont les mouvements moins brusques ne se ressemblent pas, sont tout à fait incoordonnés, se montrent de façon continue, et sont assez peu influencés par la volonté pour s'opposer aux fonctions des membres.

En ce qui concerne l'état mental, ses désordres qui ressortissent aux *syndromes épisodiques des dégénérés* ne sauraient être de grande valeur, puisqu'ils peuvent survenir au même titre en l'une et l'autre affection. Ils sont néanmoins beaucoup plus fréquents dans la maladie des tics. Seule l'évolution sera capable dans certains cas de trancher la question.

Les *myoclonies*, le paramyoclonus en particulier, dont les mouvements participent à la brusquerie de ceux du tic, et à l'incoordination de ceux de la chorée, se reconnaîtront par l'instantanéité et le peu d'intensité de leurs secousses qui, portant sur peu de muscles n'aboutissent qu'à de faibles mouvements, par leur répartition qui affecte rarement les muscles de la face et du cou, par l'influence de l'exécution des mouvements volontaires qui les arrêtent, par la possibilité de provoquer les convulsions par diverses excitations.

Parmi les *chorées symptomatiques*, l'*hémichorée* post-hémiplégique ne saurait prêter à l'erreur qu'à un examen superficiel, même dans les cas de chorée de Sydenham à forme hémiplégique, Elle succède en effet à une hémiplégie ordinairement infantile, s'accompagnant fréquemment d'atrophie musculaire et de troubles mentaux, parfois d'accès épileptiformes, toujours d'exagération marquée des réflexes tendineux.

Il n'en est pas de même des chorées symptomatiques de l'*hystérie*, sinon de la *chorée rythmée* qui procède par accès de mouvements semblables entre eux et relativement coordonnés, du moins de la *chorée arythmique hystérique*. On range sous ce nom les cas dans lesquels l'hystérie prend le masque de la chorée et la simule de toutes pièces, et, de par cette seule définition, on comprend les difficultés qu'il peut y avoir à reconnaître la chorée vraie de la chorée simulée. Toutefois, dans ce dernier cas, le début est souvent brusque et se fait parfois à la suite d'une attaque hystérique, les mouvements peuvent être provoqués ou arrêtés par la pression de certaines régions; l'affection hystérique atteint de plus, d'emblée, son summum d'intensité et est exempte des complications arthropathiques et cardiaques de la chorée de Sydenham. Enfin, il est rare qu'elle se montre à l'état de simplicité, c'est-à-dire sans une escorte d'accidents hystériques variés : attaques convulsives ou stigmates permanents.

Le diagnostic peut d'ailleurs être presque impossible; la guérison par suggestion vient parfois démontrer la nature hystérique d'une chorée qui semblait jusque-là un type de chorée de Sydenham [2].

La *chorée variable* se reconnaît surtout à son évolution, le diagnostic pouvant être fort difficile au début. Quant à la *chorée de Huntington*, sa marche chronique et progressive, ses troubles mentaux, et l'âge auquel elle apparaît, ne permettent que rarement l'erreur.

[1] Oddo. Le diagnostic différentiel de la maladie des tics et de la chorée de Sydenham. *Presse méd.*, 30 septembre 1899.
[2] Carrière et Sonneville. La chorée arythmique hystérique de l'enfant. *Arch. gén. de méd.*, 1901, p. 257 et 385.

Traitement (¹). — On ne connaît pas de médicament *spécifique* de la chorée; aussi un très grand nombre de moyens thérapeutiques ont-ils été mis en œuvre contre elle avec des fortunes diverses. Leur énumération variée et contradictoire est bien propre à embarrasser le praticien.

Il est un certain nombre de procédés d'ordre plutôt *hygiénique*, qui sont de mise en tous les cas, et que nous rapporterons tout d'abord, car il suffira de les employer *seuls*, quand on aura affaire à ces chorées *infantiles légères* qui ne demandent guère que du temps pour guérir.

Dans une seconde catégorie de cas, *chorées de moyenne intensité*, inquiétantes par leur durée, sinon par leur gravité, on pourra mettre en œuvre des médications connexes qui paraissent avoir donné des résultats assez favorables en général, et nous en examinerons la valeur comparative.

Les chorées *graves aiguës* nécessitent enfin des mesures relativement spéciales qu'il nous restera à exposer.

Le *repos* sera imposé à tous les enfants choréiques : on les retirera de l'école s'ils la fréquentaient, et on les dispensera de tout travail intellectuel. Dans tout cas un peu intense, le *repos absolu au lit* est de rigueur, et se montre souvent, à lui seul, d'une grande efficacité. Le *grand air*, la campagne, avec un exercice convenable, seront prescrits; l'*alimentation* sera plutôt légère, composée de substances de digestion facile où le lait, les œufs, les viandes grillées, les légumes verts, *les graisses*, prédomineront. On astreindra autant que possible les malades à une *vie calme*, isolée, régulière. On proscrira les *exercices* du corps : les longues courses, l'équitation, la bicyclette.

Les *pratiques hydrothérapiques* conviennent à tous les cas de ce genre, et sont même, dans les formes très légères, les seules qu'on doive ordonner. A cet égard, la douche froide ne sera conseillée qu'autant que l'enfant aura plus de 7 ans. Elle sera donnée alors sous forme de jet brisé appliqué sur tout le corps et d'une durée qui ne dépassera pas 1/4 de minute. Chez les enfants plus jeunes on s'en tiendra soit aux lotions à l'éponge « sponge-bath » avec de l'eau salée, soit à l'enveloppement dans le drap mouillé. On couvre le corps du petit malade d'un drap trempé dans de l'eau fraîche, et insuffisamment tordu, de telle sorte qu'il reste ruisselant. On tapote le drap sur la peau jusqu'à ce que l'enfant se trouve réchauffé, et on l'essuie alors avec un drap sec. Il suffira enfin parfois de donner trois grands bains tièdes par semaine. Dans les formes intenses, les bains tièdes (35°) peuvent être prolongés pendant une à deux heures, et répétés deux fois par jour.

Il est bon, dans les formes légères, de recommander la *gymnastique* méthodique, mais seulement après la période d'état. Si l'enfant est chlorotique, on joindra à ces prescriptions l'usage des *préparations martiales* : protoxalate de fer en pilules de 5 centigrammes.

La *ponction lombaire* a été essayée quelquefois, à titre thérapeutique.

L'*électricité* est souvent efficace. M. Delherm (communication orale) nous donne les indications suivantes : « Le traitement électrique de choix est le bain statique (séances quotidiennes de 10 minutes au début, puis de 15 et de 20 minutes). Il est bon de lui associer la douche statique et l'effluvation sur les parties qui sont le siège de mouvements. La statique, qui agit comme sédatif au même titre que la balnéation, est surtout indiquée dans les formes prolongées. A défaut de la statique, on peut utiliser le courant continu, déjà employé

(¹) Voir : H. Grenet. Traitement de la chorée de Sydenham. *Arch. gén. de méd.*, septembre 1905.

par Remak, Hiffelsheim, Benedikt, et surtout Onimus et Legros (courants continus ascendants sur la colonne vertébrale, avec des intensités faibles, de 5 à 10 milliampères). Avec A. Weill, on peut faire traverser tout l'organisme par le courant (placer l'électrode négative à la nuque, faire plonger les pieds dans un récipient rempli d'eau et relié au pôle positif; intensité de 20 à 30 milliampères pendant 20 minutes; séances trois à quatre fois par semaine). »

Parmi les divers *médicaments*, le salicylate de soude, l'arsenic et l'antipyrine rendent seuls de réels services, tandis que le tartre stibié, la strychnine, le sulfonal, l'exalgine sont à peu près abandonnés. Aussi passerons-nous rapidement en revue ces dernières substances.

La médication par le *tartre stibié* à haute dose a été surtout employée par Gillette (1857), puis par Roger (1864). La cure se compose de plusieurs séries de 5 jours, séparées chacune par 3 à 5 jours d'intervalle. Le premier jour on donne 20 à 25 centigrammes, la dose est doublée le second jour et triplée le troisième. Cette violente médication n'aurait plus qu'un intérêt historique si elle n'avait été de nouveau préconisée dans la thèse de M. Fabel[1] : le tartre stibié a donné quelques succès dans des cas où avaient échoué les autres agents thérapeutiques ; mais ce traitement brutal et dangereux ne saurait être autorisé que lorsque la gravité ou la persistance de la maladie rendent toute audace permise.

La *strychnine* a été préconisée en 1841 par Trousseau, qui donnait du sirop de sulfate de strychnine (5 centigrammes de sulfate pour 100), à la dose de 3 cuillerées à café par jour augmentées successivement jusqu'à 100 à 120 grammes de sirop. Les dangers auxquels expose ce toxique ne paraissent pas compensés par les avantages qu'on retire de son administration.

Le *sulfonal*, à la dose quotidienne de 34 à 90 centigrammes, aurait donné d'heureux résultats à Jeffries[2], mais ce corps ne saurait être prescrit longtemps avec continuité sans risques de provoquer des accidents.

Lœwenthal [3] a traité 15 malades atteintes de chorée par l'*exalgine*, à la dose de 20 centigrammes 3 fois par jour, et dans quelques cas 5 fois, dans de l'eau chaude sucrée. Les résultats ne furent guère supérieurs à ceux qu'ont donnés d'autres médicaments : de plus on a constaté parfois de l'ictère léger et de la cyanose des lèvres.

L'usage du *salicylate de soude* dans le rhumatisme a donné à M. Dresch[4] l'idée de l'employer dans la chorée, et cet auteur affirme qu'il en a retiré de meilleurs résultats qu'avec les traitements classiques. Toutefois d'autres observateurs n'ont pas confirmé cette manière de voir. M. P. Marie recommande le *salophène* [5], et M. E. Kobrak a recommandé l'*aspirine* [6].

La médication *arsenicale*, usitée autrefois, puis abandonnée, a été préconisée à nouveau par Séguin [7] et surtout par Comby[8]. Les préparations les plus usi-

[1] Fabel. *Des principales médications, et en particulier du tartre stibié dans la chorée de Sydenham*. Thèse de Paris, 1902.

[2] Jeffries. Sulfonal dans la chorée. *Medical News*, mars 1890.

[3] Hugo Lœwenthal. Traitement de la *chorea Sancti Viti* par l'exalgine. *Berlin. klin. Woch.*, 1892, n° 5, p. 95.

[4] Dresch. De la chorée et de son traitement. *Bull. génér. de thérap.*, 30 avril 1890.

[5] P. Marie. Sur l'action thérapeutique du salophène dans le rhumatisme articulaire aigu et subaigu, dans la goutte et la chorée. *Soc. méd. des hôp.*, 31 mai 1895, p. 451.

[6] Kobrak. Sur la chorée rhumatismale et son traitement antirhumatismal. *Arch. of Kinderh.*, 1905.

[7] Seguin. *Leçons sur le traitement des névroses*. Paris, 1895, p. 51.

[8] Comby. L'arsenic en médecine infantile. *Médecine mod.*, 26 février 1896; — Traitement de la chorée par l'arsenic. *Bull. méd.*, 30 août 1896.

tées sont : la liqueur de Fowler, l'arséniate de soude et la liqueur de Boudin. Si l'on emploie la *liqueur de Fowler*, on doit augmenter rapidement la dose : « Si l'on a affaire, par exemple, à un enfant de 8 ans, dit Fabel, on peut commencer par quatre gouttes de liqueur de Fowler à chaque repas, et augmenter d'une goutte par jour jusqu'à six, sept et huit gouttes. La dose de huit gouttes à chaque repas nous paraît un maximum qu'il ne faut pas dépasser ».

L'*arséniate de soude* a été préconisé surtout par Gillette et par Cadet de Gassicourt. On peut prescrire la formule suivante :

Arséniate de soude	5 centigrammes.	
Eau distillée.	500 grammes.	(GILLETTE).

Une cuillerée à café contient un milligramme d'arséniate de soude. — Donner une à deux cuillerées à café au début, puis augmenter jusqu'à ce qu'apparaissent des phénomènes d'intolérance.

La *liqueur de Boudin*, solution d'acide arsénieux au millième, est donnée par Comby à doses élevées : donner au début 10 grammes de liqueur de Boudin et augmenter de 5 grammes par jour; généralement, vers 30 ou 35 grammes, se produisent des signes d'intolérance et une sédation complète des mouvements choréiques. On redescend alors l'échelle que l'on avait gravie, et la maladie est à peu près terminée lorsque l'on est revenu à 10 grammes. Chez un enfant de moins de 8 ans, il est bon de donner des doses moitié moins fortes.

Le *cacodylate de soude* n'a donné que des résultats médiocres.

La médication arsenicale est excellente contre la chorée, surtout si l'on a recours à la liqueur de Boudin; mais elle est dangereuse parce qu'on arrive rapidement aux limites de l'intoxication; et plusieurs cas de paralysie arsenicale ont été signalés chez des choréiques ainsi traités; aussi ne peut-on l'employer que chez des malades *surveillés de très près*.

Le traitement de la chorée par l'*antipyrine* a été essayé par M. Legroux, par M. Moncorvo [1], et méthodiquement étudié par M. Ch. Leroux [2]. Cet auteur a donné à des enfants choréiques, au nombre de 60, des doses quotidiennes d'antipyrine variant entre 3, 6 et 8 grammes, et il a pu conclure de ses observations que l'antipyrine exerce, dans un grand nombre de cas, une action favorable sur la marche de la chorée; elle en abrège la durée très manifestement et en diminue rapidement l'intensité. Son administration ne produirait jamais aucun accident important, sinon quelques troubles digestifs rares et sans gravité, ou encore des éruptions. M. Leroux conseille de débuter chez les enfants (6 à 15 ans) par la dose quotidienne minima de 3 grammes. Il faut, autant que possible, atteindre les doses de 4, 5, 6 grammes suivant les âges pour obtenir un résultat favorable. Les doses élevées agissent plus rapidement et sont sans inconvénient. Toutefois, si la dose de 5 à 6 grammes prise pendant 3 semaines ne produit pas d'amélioration, il n'y aura plus à compter sur le médicament. C'est un médicament inférieur à la liqueur de Boudin; mais, moins dangereux, il peut être donné aux malades que l'on ne visite pas tous les jours.

La *quinine* à haute dose a été prescrite avec succès par Dorland [3]. L'*ergot de seigle* est recommandé par Eustace Smith et par Clive Rivière [4].

[1] MONCORVO. *Du traitement de la chorée par l'antipyrine*, Paris, 1889.

[2] LEROUX. L'antipyrine dans la chorée de Sydenham. *Revue mens. des mal. de l'enf.*, 1890.

[3] DORLAND. Traitement de la chorée par de fortes doses de quinine. *Univ. med. Magazine*, août 1895, p. 828.

[4] EUSTACE SMITH. Note sur le traitement de la chorée par l'ergot de seigle. *Brit. med. Journ.* 18 juillet 1903, p. 153; — CLIVE RIVIÈRE. L'ergot et l'arsenic dans la chorée. *Brit. med. Journ.*, 18 février 1905, p. 354.

Dans les chorées *graves*, on prendra tout d'abord des précautions pour empêcher les malades de se blesser, en matelassant le lit, et en le garnissant sur les côtés de planches rembourrées pour prévenir les chutes.

On a conseillé dans ces cas la teinture de *cannabis indica* à doses de 5 à 10 centigrammes; ce médicament ne paraît pas fidèle. Trousseau avait coutume de prescrire l'opium à doses excessives, dans l'état de mal choréique, et il semble qu'on en obtienne en effet de bons résultats. On donnera soit l'*extrait thébaïque* en pilules de 1 centigramme à prendre toutes les deux heures, puis au besoin toutes les heures, soit des injections hypodermiques de morphine.

L'*hydrate de chloral* sera également employé à hautes doses dans le même cas, bien qu'il paraisse agir seulement comme hypnotique, et non comme antichoréique[1]. On fera enfin prendre au malade des bains tièdes prolongés. Le *bromure de potassium*, recommandé par plusieurs auteurs, n'est indiqué en aucun cas dans la chorée d'après M. Séguin, et nous partageons son opinion.

CHORÉE MOLLE

Synonymie : Limp chorea[2]. Chorée paralytique. Chorée paralysante.

Chez tous les choréiques indistinctement, il existe d'une façon habituelle un certain degré de parésie des membres, parésie à peine marquée qui apparaît en même temps que les mouvements convulsifs. Ce n'est pas de cette parésie plus ou moins prononcée, suivant les cas, et à laquelle le nom de « paralysie chez les choréiques » proposé à Ollive par M. Charcot est parfaitement approprié qu'il sera question dans ce chapitre.

Mais il est d'autres cas dans lesquels la paralysie *domine véritablement la scène*; alors l'impuissance motrice est intense, tout à fait complète, et son rôle devient d'autant plus prépondérant que les convulsions ne sont plus ou sont à peine manifestes. C'est à ces faits que le nom plus expressif de « chorée molle » semble le mieux convenir[3].

Historique. — Ils ont été remarqués déjà par Trousseau[4] : « Cette paralysie, dit-il, qui disparaît d'ailleurs presque toujours et se guérit en même temps que cesse et se guérit l'affection convulsive, peut, en quelques cas, persister après la guérison de la chorée et être compliquée de l'atrophie des muscles qui ont été le plus atteints, constituant alors une infirmité plus ou moins durable. Dans quelques cas plus rares encore, les accidents paralytiques (je ne parle pas seulement d'un affaiblissement de la force musculaire, mais de véritables paralysies) précèdent les manifestations des phénomènes convulsifs. » L'excellent traité de M. Cadet de Gassicourt[5], de même que les classiques qui

(1) Barbs. Traitement de certains cas de chorée par les hypnotiques. *The Lancet*, 20 mai 1895, n° 3658, p. 1181.

(2) M. Triboulet fait remarquer que l'expression *limp chorea* n'est pas un synonyme exact du terme *chorée molle*, mais « désigne surtout la forme monoplégique crurale, ou paraplégique, au cours de laquelle la marche est clopinante ».

(3) Paul Blocq. De la chorée molle. *Gaz. hebd. de méd.*, 4 janvier 1890, n° 1, p. 5.

(4) Trousseau. *Clinique méd. de l'Hôtel-Dieu*, t. II, p. 258.

(5) Cadet de Gassicourt. *Traité clinique des maladies de l'enfance*, t. II, p. 248.

l'ont précédé, ne contient que quelques lignes consacrées aux paralysies de la chorée.

C'est en Angleterre qu'ont été d'abord publiées les études les plus complètes sur ce sujet. Todd[1], l'un des premiers, décrivit la forme hémiplégique des paralysies choréiques. Il existe alors souvent de l'hémichorée d'un côté et de l'hémiplégie de l'autre côté, la face n'est pas ou est peu atteinte, la langue n'est pas paralysée et présente des mouvements coordonnés. Le même auteur indique aussi les bases d'un diagnostic différentiel, et tente une explication vague du trouble qu'il décrit. Wilks[2] mentionne la paralysie choréique et insiste sur sa bénignité.

Mais c'est à West[3] que l'on doit les notions les plus complètes et la dénomination assez heureuse de *limp chorea*, chorée molle. « Il existe, écrit-il, des cas de chorée dans lesquels l'affaiblissement de la puissance musculaire est de prime abord tout à fait hors de proportion avec les mouvements choréiques. Nous donnons à ces sortes de chorées, à l'hôpital des enfants, le nom de *chorée molle*, très bonne désignation que leur a appliquée un de nos chirurgiens, et qui les caractérise aussi bien que le terme plus scientifique de *chorée paralytique*. » Nous citerons aussi une importante communication faite par le Dr Gowers[4] sur la chorée paralytique au congrès de l'Association britannique, tenu à Cambridge en 1886. Ce travail, basé sur 5 observations, tend à établir que, dans certains cas de chorée, la parésie domine à ce point qu'elle donne un caractère spécial à la maladie. La forme monoplégique serait la plus fréquente, ou du moins, si la paralysie atteint tous les membres, l'un de ceux-ci est le plus souvent beaucoup plus affaibli que les autres.

La littérature francaise s'est, elle aussi, enrichie sur ce sujet de documents nouveaux dans ces dernières années. En première ligne doit figurer la monographie d'Ollive[5] qui résume en quelque sorte l'état de nos connaissances à cette époque, et constitue le travail d'ensemble le plus complet que nous possédions sur la question. M. Lannois[6] fait une place à la chorée molle dans sa thèse de concours. M. Cadet de Gassicourt[7] en publie deux observations intéressantes; M. le Pr Charcot[8] en montre divers cas à ses leçons cliniques et c'est pour lui l'occasion d'instructives remarques. M. Bouchaud[9], M. Rondot[10], M. Simon[11] ont enfin relaté des faits nouveaux du même ordre. M. Raymond[12] a de nouveau attiré l'attention sur les amyotrophies qui pouvaient compliquer la chorée molle, et M. Rondot[13] a consacré un travail important aux mêmes atrophies musculaires. M. Massalongo[14] a publié une

(1) Todd. *Clinical lectures on paralysis*, London, 1850, p. 315.
(2) Wilks. *Lectures on diseases of the nervous system*, p. 285.
(3) West. *Leçons cliniques sur les maladies des enfants.*
(4) Gowers. De la chorée paralytique. *Brit. med. Journ.*, 1881.
(5) Ollive. *Des paralysies chez les choréiques*. Thèse de Paris, 1883.
(6) Lannois. *Nosographie des chorées*. Thèse d'agrég., Paris, 1886.
(7) Cadet de Gassicourt. De la chorée paralytique. *Journal de méd. de Paris*, 1888.
(8) Charcot. Polyclinique. *Leçons du mardi*, 1887-1888 et 1888-1889.
(9) Bouchaud. *Revue mens. des mal. de l'enf.*, décembre 1888, janvier 1889.
(10) Rondot. Les paralysies de la chorée. *Gaz. hebd. des sc. méd. de Bordeaux*, 1889.
(11) Simon. Contribution à l'étude de la chorée molle. *Revue méd. de l'Est*, 15 décembre 1890, n° 24, p. 743.
(12) Raymond. *Soc. méd. des hôp.*, séance du 16 mai 1890.
(13) Rondot. *Les amyotrophies dans les paralysies de la chorée*, Bordeaux, 1890.
(14) R. Massalongo. Contribution à la pathogenèse de la chorée molle. *Revue neurologique*, 15 juillet 1895, n° 13, p. 546.

ntéressante contribution à la pathogénie de cette forme de chorée. Des mémoires récents de Rindfleisch, Eisenschitz, Michel, Elloy, mettent bien au point a question de la chorée molle et des amyotrophies chez les choréiques [1].

Définition. — Nous avons dit qu'il importe de distinguer entre les accidents paralytiques de la chorée. Dans un groupe de faits, la paralysie est complète et domine la scène, au point qu'on serait presque autorisé à distraire de la chorée de Sydenham cette variété distincte, sous le nom imaginé de l'auteur anglais [2]. Dans une autre catégorie, il ne s'agit que d'une parésie plus ou moins développée et survenant au cours d'une chorée vulgaire. Ces derniers cas ont été signalés plus haut; nous n'y reviendrons pas ici, et nous étudierons seulement la *chorée molle*, — qui répond le mieux à la conception d'un type distinct, — dans laquelle la paralysie se montre pour ainsi dire seule du début à la fin de la maladie, et non la *paralysie de la chorée*, dans laquelle la paralysie s'ajoute à l'incoordination motrice.

Causes. — Nous ne savons rien encore des causes pour lesquelles la chorée revêt la forme paralytique. P. Blocq a recherché s'il n'existerait pas quelques présomptions étiologiques à l'aide desquelles il serait permis de prévoir soit l'invasion de la chorée molle, soit l'immixtion de la paralysie dans le tableau de la chorée vulgaire. La lecture des observations est peu concluante à cet égard et les seules particularités communes que révèlent les relations publiées, sont les suivantes. L'occasion provocatrice du développement de l'affection est spécialement représentée par une maladie infectieuse : rougeole, fièvre herpétique, pneumonie, scarlatine. D'autre part, le jeune âge paraît constituer à son tour une réelle prédisposition. Ce n'est que de 2 à 14 ans, et surtout de 6 à 7 ans que la chorée molle a été signalée.

Pas plus qu'en ce qui concerne la chorée vulgaire nous ne sommes renseignés ni sur l'*anatomie pathologique*, ni sur la *pathogénie* de la chorée molle; nous avons déjà indiqué, en étudiant les paralysies de la chorée, les principales théories qui peuvent aussi bien s'appliquer à la chorée molle, celle-ci étant un type clinique particulier, mais non une *espèce* distincte. Nous n'aurons que peu de choses à ajouter ici.

M. Massalongo [3], qui admet l'étiologie infectieuse de la chorée vulgaire, et qui, en plusieurs cas, a constaté la préexistence de la scrofulose chez les choréiques, pense que le trouble en question pourrait dépendre d'altérations nutritives transitoires des éléments nerveux causées par des *produits toxiques* dus à la vitalité des bacilles tuberculeux. Il interprète alors de la façon suivante les diverses modalités de la chorée, et la chorée molle en particulier. Selon l'*extension* des phénomènes morbides supposés dans les centres nerveux, on aura la chorée *localisée* ou *généralisée*; selon l'*intensité* des altérations des éléments nerveux, on aura une chorée *passagère* ou *prolongée*; si ces altérations *ne se résolvent pas*, il en résultera la *chorée grave* ou *chronique*. C'est enfin de la nature

[1] Rindfleisch. Sur la chorée molle ou paralytique avec atrophie musculaire. *Deutsch Zeitschr. f. Nervenh.*, 1902, vol. XXIII, p. 145; — Eisenschitz. *Congrès de Vienne*, janvier 1904; — Michel. *Les paralysies dans la chorée*. Thèse de Paris 1904; — Elloy. *Chorées amyotrophiques*. Thèse de Paris 1904.

[2] Cependant une telle séparation ne serait pas admissible, car, même dans ces cas, l'affaiblissement musculaire conserve des rapports plus ou moins étroits avec l'élément convulsif.

[3] Massalongo. *Loco citato*.

et de l'intensité des altérations que dépend l'apparition de la chorée molle, dans laquelle les symptômes d'hyperkinésie sont peu marqués, tandis que ceux de l'akinésie dominent. C'est, en somme, le *degré* de l'altération matérielle, nutritive, biochimique, des cellules motrices des circonvolutions, des noyaux gris, ou des colonnes antérieures de la moelle, qui donne la chorée tremblante ou la chorée paralytique.

M. Ferrannini émet l'hypothèse que la chorée molle est très voisine de la paralysie asthénique d'Erb-Goldflam; dans les deux cas, il s'agit de troubles asthéniques généralisés à la plupart des muscles volontaires, et ces troubles constituent à eux seuls toute la symptomatologie de l'affection[1].

M. Rondot estime que l'atrophie musculaire observée parfois dans la chorée molle est due à un réflexe parti de la jointure correspondante; mais dans les amyotrophies d'origine articulaire, il y a exagération des réflexes, et ceux-ci sont au contraire abolis dans la chorée molle.

Symptômes. — De même que la chorée vulgaire, la *chorée molle* débute le plus ordinairement par des altérations des facultés *intellectuelles* et *affectives*, tout à fait analogues au reste, et telles que nous les avons déjà décrites.

Les *troubles moteurs* ne tardent pas à apparaître. Le plus ordinairement ils ne présentent pas au commencement l'intensité qu'ils prendront dans la suite. Si les jambes sont atteintes en premier lieu, la marche devient inhabile, difficile, les membres s'enchevêtrent l'un dans l'autre, les chutes sont fréquentes. Si les membres supérieurs s'affaiblissent tout d'abord, les malades deviennent maladroits et laissent aisément échapper les objets qu'ils tiennent en main. Enfin la tête elle-même vacille et le tronc ne peut garder son immobilité.

D'autres fois, c'est d'emblée que la paralysie acquiert son maximum d'intensité, et en 24 ou 48 heures elle devient complète. C'est dans ces derniers cas, surtout si l'affection est survenue, comme c'est fréquent, dans la convalescence d'une pyrexie, que l'on est exposé à méconnaître la chorée molle et à la confondre avec les paralysies organiques consécutives aux maladies infectieuses.

Parvenue à la période d'état, la paralysie offre certaines particularités. Les membres sont absolument flasques, plus peut-être que dans toute autre paralysie; leur force dynanométrique est nulle. Soulevés, ils retombent aussitôt sans autre direction que celle que leur imprime la pesanteur. Les mouvements *volontaires* sont totalement impossibles, mais en la plupart des cas, on peut, en observant avec attention, distinguer de très petits mouvements incoordonnés, choréiformes, survenant spontanément à intervalles éloignés, soit sur les membres indemnes, soit même sur les membres paralysés.

La distribution de la paralysie est des plus variables : souvent l'impuissance motrice est *généralisée* aux quatre membres, au tronc, et à la tête. Elle est alors presque caractéristique : l'enfant, selon l'expression vulgaire mais appropriée, que nous avons vue plusieurs fois citée dans les réponses des parents des petits malades, est « comme un chiffon ». Les jambes, le tronc, les bras sont dans la résolution complète, mous et inertes, la tête subit des oscillations dans tous les sens, tout à fait semblables à celles d'un enfant nouveau-né. Toutefois, la

[1] Ferrannini. Chorée molle, épilepsie choréique, et myasthénie pseudo-paralytique. *Riforma med.*, 1er juillet 1905, p. 705.

face, elle, reste le plus souvent indemne, bien que la langue ne puisse être projetée hors de la bouche, et que, du fait de sa paralysie, l'élocution verbale soit très altérée, sinon empêchée.

D'autres fois, il s'agit d'une véritable *hémiplégie*, qui — dans des cas rares — a envahi la face. Il existerait alors un signe différentiel de l'hémiplégie vulgaire, les muscles du cou étant alors paralysés tandis qu'ils ne le sont pas dans l'hémiplégie d'origine organique. La forme *paraplégique* est bien plus rarement observée : elle ne s'accompagne pas de troubles des sphincters. Le mode le plus commun de répartition qu'affecte la paralysie est la *monoplégie* brachiale, ou plutôt la diffusion de la paralysie avec prédominance très marquée de l'impuissance motrice sur l'un des membres supérieurs.

Il n'existe aucun *trouble de la sensibilité* des parties atteintes par l'asthénie musculaire, non plus que des *troubles trophiques*, exception faite pour les amyotrophies, qui sont des complications assez rares. Celles-ci frappent surtout les muscles des membres supérieurs, et sont toujours localisées (éminences thénar et hypothénar, deltoïde, etc.) Elles sont souvent (Rondot), mais non toujours (Massalongo, Raymond) en rapport avec des articulations malades (gonflées, douloureuses), et surviennent soit en même temps que la paralysie (Dauchez, Eichhorst, Raymond, Massalongo), soit après elle (Raymond). Elles ne sont jamais très accentuées et ne s'accompagnent pas de tremblements fibrillaires.

Les *réactions électriques* paraissent normales (Dauchez, Ollivier, Gumpert). Jamais on ne note de réaction de dégénérescence.

L'*état général* est remarquablement conservé ; l'appétit est bon et le sommeil normal dans presque toutes les observations.

La *durée* des accidents est ordinairement courte et varie de trois semaines à deux mois. La *terminaison* favorable est de règle, les forces reviennent progressivement et le malade guérit. Il arrive aussi que la chorée vulgaire succède à la chorée molle.

Diagnostic. — Celui-ci est de la plus haute importance, car on est exposé à confondre la chorée molle, affection bénigne, avec diverses maladies graves qui prêtent plus ou moins à l'erreur. S'il s'agit d'un très jeune enfant on pourrait songer à la *paralysie infantile* : toutefois, en cas de poliomyélite, l'invasion soudaine s'accompagne ordinairement d'un accès de fièvre ; de plus, l'impotence motrice propre à la maladie spinale, généralisée d'emblée, ne tarde pas à se localiser à des territoires musculaires qui sont bientôt frappés de troubles vaso-moteurs et trophiques, en même temps qu'ils présentent des modifications de leurs réactions électriques. Dans la chorée molle au contraire, le début est lent, apyrétique, et la parésie musculaire, même si elle devient amyotrophique, ce qui est exceptionnel, ne s'accompagne pas de troubles des réactions électriques. Ajoutons que la langue est toujours indemne dans la myélopathie, alors qu'elle est ordinairement parésiée ou agitée involontairement dans la chorée.

Le fait qu'il est fréquent de voir survenir la chorée molle à l'occasion de la convalescence d'une maladie aiguë pourrait aussi la faire confondre avec les *polynévrites infectieuses*. Les signes propres de ces paralysies suffiront à les faire reconnaître. L'asthénie y prédomine le plus souvent sur les muscles de l'extension, les muscles s'atrophient rapidement et présentent la réaction de dégénérescence, enfin les phénomènes douloureux y sont habituels.

Dans les cas d'abus médicamenteux on devra différencier les *paralysies toxiques*, dont les signes sont analogues à ceux des paralysies d'origine infectieuse.

On devra toujours penser aux *paralysies hystériques*, qu'il s'agisse de fillettes ou de garçons, et l'association fréquente des deux névroses rendra souvent le diagnostic difficile. Certes, la constatation d'une hyperesthésie ou même d'une anesthésie des membres inertes lèverait tous les doutes, mais ces signes peuvent faire défaut, et cela n'est pas rare dans l'hystérie infantile en particulier. Ce seront alors, dans un cas la connaissance d'attaques ou de stigmates d'hystérie, dans l'autre cas la découverte de petits mouvements incoordonnés, qui permettront d'affirmer le diagnostic.

On ne saurait être arrêté par le diagnostic de la forme paralytique de l'*astasie-abasie*, car là, l'impotence fonctionnelle ne se révèle qu'à l'occasion des seuls mouvements spécialisés pour la station et pour la marche.

Il n'y a que peu de ressemblance entre les troubles psychiques prodromiques de la chorée et ceux qui précèdent la *méningite tuberculeuse*; néanmoins, les troubles moteurs, en particulier l'apparition d'une monoplégie, auraient provoqué des difficultés en plusieurs cas. L'ensemble des phénomènes graves, amaigrissement, fièvre, céphalée intense, qui caractérisent la méningite, ont alors une signification qui ne saurait être longtemps méconnue. Dans les cas douteux, la ponction lombaire pourrait donner des renseignements.

La paralysie du *mal de Pott* ne prêtera guère à l'erreur qu'au cas admissible — P. Blocq en a observé un exemple — où un enfant gibbeux serait devenu choréique. Il y aurait lieu en effet de se demander si la paraplégie ressortit à la chorée ou relève de la tuberculose vertébrale et de la compression de la moelle. L'exploration des réflexes, exagérés dans ce dernier cas, lèvera les doutes, que dissipera complètement l'évolution ultérieure de la maladie.

Traitement. — On s'abstiendra de mesures thérapeutiques excessives, sachant que la chorée molle guérit habituellement, et l'on s'en tiendra à la médication tonique et antispasmodique usitée contre la chorée vulgaire. L'électrisation faradique pourrait abréger la durée des accidents : on faradisera tous les jours, pendant quelques minutes, chacun des groupes musculaires avec un courant à interruptions espacées.

CHORÉE DES FEMMES ENCEINTES

Synonymie : Chorea gravidarum. Chorée de la grossesse. Chorée gravidique.

La chorée des femmes enceintes est connue depuis longtemps puisqu'elle est signalée déjà par Riedlin en 1696 (1), Ungen en 1764 (2), Borsieri en 1789 (3), et elle a été plus particulièrement étudiée en Angleterre et en Allemagne. Nous ne citerons pas ici les observations isolées qui en ont été publiées, et nous nous contenterons de rappeler les noms des auteurs auxquels on doit des tra-

(1) Riedlin. *Linea med.*, 1696.
(2) Ungen. *Journ. de méd.*, 1764.
(3) Borsieri. *Inst. med. pract.*, Leipzig, 1789.

vaux un peu importants sur la question. Morler de Giessen [1], un des premiers, rassemble en un mémoire analytique 21 cas de chorée gravidique. M. Jaccoud, fait, en 1867, une importante leçon sur la chorée de la grossesse.

Un travail très remarquable lui est consacré, en 1868, par Barnes [2] : ce travail, appuyé sur 56 cas, dont 17 ont eu une terminaison fatale, peut être considéré comme la première monographie complète qui ait été publiée sur le sujet.

En France, outre les pages de l'article de M. Raymond [3] où il est traité de la chorée gravidique, nous signalerons surtout la thèse de Hervé [4] qui réunit les données antérieures et constitue une excellente synthèse critique. En Angleterre, outre les publications de Simpson [5], de Prince [6], de Wade [7], de Handfield Jones [8] et de Benington [9], nous citerons le travail de P. J. Mac-Cann [10] qui envisage pour la première fois la question de la chorée hystérique des femmes enceintes, en même temps qu'il rapporte des observations originales et présente un tableau nosologique très étudié de la question. Mais c'est Hocquet [11], reprenant, à propos de la chorée gravidique, les conclusions formulées par P. Marie au sujet de la chorée et Sydenham, et surtout Gilles de la Tourette [12], qui ont insisté sur les rapports de la chorée des femmes enceintes et de l'hystérie. Les thèses de Delage [13] et de Launay [14] donnent bien l'état de la question.

Étiologie. — La chorée gravidique frappe surtout les femmes jeunes. Sur 105 cas rassemblés par Delage, 25 se rapportent à des femmes âgées de moins de 20 ans, et 79 à des femmes âgées de 20 à 29 ans; dans 5 cas seulement les malades avaient plus de 30 ans. Il s'agit le plus souvent de primipares; Bamberg a trouvé sur 49 cas, 28 fois la première grossesse, 13 fois la seconde, 5 fois la troisième. Mais il faut remarquer avec Dufournier que les primipares constituent le plus grand nombre des femmes enceintes; les multipares ne sont nullement à l'abri de la chorée, même lorsqu'elles en sont restées indemnes à leur première grossesse; et ce n'est pas la primiparité, mais la grossesse, qui est une cause de chorée [15]. La chorée a également une prédilection marquée pour la première moitié de la gestation, et se développe d'habitude vers le troisième ou quatrième mois. Toutefois on l'a vue apparaître jusqu'au neuvième mois, mais exceptionnellement.

Les mêmes causes qui ont été invoquées pour l'étiologie de la chorée de

(1) Morler de Giessen. *Virchow's Archive*, XXIII, 1862.
(2) Barnes. *Obst. Trans.*, vol. X, 1868.
(3) Raymond. *Loco citato.*
(4) Hervé. *Chorée pendant la grossesse.* Thèse de Paris, 1884.
(5) Simpson. *Obs. Journ. Great Britain*, mai 1876.
(6) Prince. *Obs. Journ. Great. Britain*, oct. 1876.
(7) Wade. *Trans. Obs. Soc.*, 1880.
(8) Handfield Jones. *Trans. Obs. Soc.*, 1889.
(9) Benington. *Northumberland med. Soc. Trans.*, déc. 1889.
(10) Mac-Cann. *Trans. of the obst. Societ of. London*, nov. 1891.
(11) Hocquet. *Des rapports de la chorée gravidique avec l'hystérie.* Thèse de Paris, 1888.
(12) Gilles de la Tourette. Diagnostic de l'affection dite chorée des femmes enceintes. *Sem. médic.* 1899, p. 305. — Rapports de la chorée de Sydenham avec le rhumatisme, la puberté, et la chorée dite des femmes enceintes. *Soc. de neurol.*, 7 juin 1900, in *Revue neurol.*, 1900, p. 542.
(13) Delage. *De la chorée gravidique.* Thèse de Paris, 1898.
(14) Launay. *Les relations nosologiques et la chorée des femmes enceintes.* Thèse de Paris, 1901.
(15) Riche. *De la chorée gravidique.* Thèse de Paris, 1891.

Sydenham président également à l'origine de la chorée gravidique, et se rencontrent ici : l'hérédité nerveuse, le rhumatisme, les émotions, etc. Souvent les malades ont eu la chorée pendant l'enfance (dans 37 pour 100 des cas d'après Delage) : « La grossesse est un témoin de la guérison de la chorée », disait Barnes.

Symptômes. — Sauf sur quelques points particuliers, la symptomatologie de la chorée gravidique ressemble tout à fait à celle de la chorée de Sydenham. Même mode de début, mêmes gesticulations généralisées ou relativement localisées. Toutefois l'agitation est presque toujours très intense, comme dans la chorée grave ; elle envahit de plus, très fréquemment, les muscles du pharynx et du larynx, donnant lieu à des troubles de la respiration.

Il est à remarquer aussi que le palper abdominal et le toucher vaginal augmentent ordinairement les mouvements choréiques. Ceux-ci sont encore influencés par les mouvements du fœtus. Il semble même que, dans certains cas, le début de la chorée ait coïncidé avec la perception des premiers mouvements du fœtus.

La chorée gravidique s'accompagne aussi plus souvent de troubles de l'état mental, et les désordres de l'intelligence persistent, en nombre de cas, après la disparition des mouvements. De même que pour la chorée vulgaire, les troubles objectifs de la sensibilité sont très rares et paraissent pouvoir être rapportés à l'hystérie ; c'est ce qui a permis à Mac-Cann de distinguer, dans la chorée gravidique, une forme vraie, une forme hystérique, et une forme mixte.

Du côté de l'appareil cardiaque on n'observe rien de particulier ; il peut y avoir souffle extra-cardiaque ou endocarditique.

Il n'y a rien de fixe dans l'influence du travail de l'accouchement sur la chorée. Dans certains cas, il ne paraît avoir aucun effet ; parfois, il diminue les mouvements, mais assez souvent il les augmente. L'accouchement prématuré et l'avortement sont fréquents.

Marche. Durée. Terminaison. — Le plus ordinairement la chorée cesse seulement avec la délivrance, persistant ainsi jusqu'à la fin de la grossesse. Il existe des cas où l'accouchement n'a pas déterminé la guérison (chorée post-gravidique) et a persisté pendant l'allaitement (*chorea lactantium*), s'exagérant chaque fois que la malade donne le sein (Mac-Cann). Des récidives se reproduisant à chaque grossesse ont été notées. La chorée gravidique se termine par la mort plus souvent que la chorée vulgaire, et presque 1 fois sur 4 cas. Lorsqu'elle est le fait de la chorée, la mort survient ici en état de mal choréique, plutôt que par le fait de complications cardiaques ; mais assez souvent elle est due à une affection intercurrente (péritonite, pneumonie, éclampsie, etc.).

Nature. — L'opinion classique est que la chorée gravidique ne diffère en rien, quant à sa nature, de la chorée vulgaire ; chez les sujets qui ont eu la chorée dans l'enfance, la récidive est très fréquente à la première grossesse ; la grossesse est un agent provocateur bien connu des troubles nerveux, et l'on comprend que, chez des prédisposées, elle donne naissance à la chorée.

Cependant, pour Gilles de la Tourette, la chorée gravidique doit être bien distinguée de la chorée de Sydenham : elle relève soit de l'hystérie, soit de la maladie des tics, soit même de la chorée chronique, et n'a pas d'existence

propre. Mais la maladie des tics de Gilles de la Tourette se caractérise par « de l'incoordination motrice, accompagnée d'écholalie et de coprolalie », par une accentuation progressive des troubles psychiques, pouvant aboutir à l'aliénation véritable : et c'est là un ensemble de symptômes qui ne se retrouve guère dans la chorée. Mais c'est à l'hystérie que Hocquet et surtout Gilles de la Tourette rattachent la plupart des cas de chorée gravidique, en s'appuyant sur les principaux arguments suivants, combattus par Joffroy et par Launay[1] : 1° la chorée gravidique et l'hystérie sont toutes deux conditionnées par l'hérédité (mais les maladies nerveuses les plus différentes sont aussi conditionnées par l'hérédité); 2° d'ordinaire, ni la chorée, ni l'hystérie, ne troublent beaucoup la grossesse; exceptionnellement, elles altèrent la santé (mais cette proposition, exacte pour l'hystérie, est erronée pour la chorée, qui, d'après Delage, entraîne la mort dans 25 pour 100 des cas); 3° la terminaison de la grossesse apaise les manifestations de la chorée comme celles de l'hystérie (en réalité, l'hystérie persiste à l'état latent après la grossesse, et la chorée ne guérit pas toujours après l'accouchement); 4° la rachialgie, l'ovarie, le transfert de l'hémichorée, la constriction laryngée, la suffocation par la boule hystérique sont communs aux deux affections (mais la rachialgie se rencontre dans des affections très diverses; la constatation des autres symptômes prouve simplement que, sur la chorée, peuvent venir se greffer des manifestations hystériques, ou que l'hystérie peut simuler la chorée); 5° chorée gravidique et hystérie présentent les mêmes associations morbides et coïncident fréquemment, en particulier avec le goitre exophtalmique (mais l'on sait bien que la plupart des maladies nerveuses peuvent coexister sans pour cela être identiques). Ces arguments ne permettent donc pas d'identifier la chorée gravidique et l'hystérie; il est certain que la chorée hystérique peut exister chez les femmes enceintes, mais ce n'est pas de ces cas-là que nous nous occupons, il paraît certain également qu'il est, chez les femmes enceintes, des chorées tout à fait indépendantes de l'hystérie, qui méritent bien le nom de chorée gravidique, et dont la nature ne semble pas différer de celle de la chorée de Sydenham. Par contre, dans certains cas plus délicats, chorée et hystérie paraissent s'associer, soit qu'il ne s'agisse que d'hystérie (Gilles de la Tourette), soit qu'il y ait vraiment combinaison de chorée et d'hystérie (Joffroy).

Gilles de la Tourette pense enfin que, parfois, une chorée chronique a été prise pour une chorée gravidique vraie; Launay n'a trouvé aucune observation où cette erreur ait été commise. Et, en résumé, il semble que l'on doive continuer à admettre, avec les classiques, l'existence autonome de la chorée gravidique.

Pronostic. — Le pronostic est beaucoup plus grave, que celui de la chorée vulgaire; on l'a vu par la proportion de la mortalité (20 à 25 pour 100). Il s'agit d'une complication grave pour la mère puisqu'elle peut, soit entraîner la mort, soit donner lieu à des troubles mentaux redoutables.

De plus, la chorée prédispose à l'avortement, qui se produit dans 70 pour 100 des cas d'après Charpentier. Le pronostic est déjà grave pour l'enfant en raison de l'éventualité de l'avortement ou du travail prématuré. Il le serait aussi, en ce que les mouvements choréiques seraient héréditairement transmissibles

[1] Voir la thèse de Launay Paris, 1901, à laquelle nous empruntons les éléments de cette discussion.

dans ces conditions, soit qu'il s'agisse de chorée véritablement congénitale, soit que les enfants reçoivent seulement la prédisposition à la chorée (Barnes et Bamberg, Spiegelberg).

Diagnostic. — Deux affections peuvent être confondues avec la chorée gravidique : la chorée hystérique et la maladie des tics convulsifs; nous renvoyons pour cette étude au chapitre traitant de la chorée de Sydenham, dont la chorée gravidique ne diffère ni dans sa nature, ni dans ses symptômes, ni dans son diagnostic. Un point qui peut être plus délicat que le diagnostic de la chorée est, dit Delage, de savoir si la femme est enceinte; car, dans quelques cas, la chorée s'est montrée dans les jours qui suivaient la fécondation.

Traitement. — En dehors des médicaments usités contre la chorée, la question pourra se poser de l'indication de l'accouchement prématuré artificiel, puisque la délivrance paraît susceptible de mettre fin à la maladie. Cette intervention sera indiquée dans les cas où l'épuisement dû à l'agitation, le délire maniaque, les complications cardiaques graves menaceront la vie de la malade à bref délai.

CHORÉE VARIABLE DES DÉGÉNÉRÉS

Synonymie : Chorée polymorphe.

Historique. — La chorée variable des dégénérés a été décrite pour la première fois par Brissaud, en 1896 (1). Avant lui, cependant, Ziehen (2) et Osler (3) avaient rapporté des observations qui se rattachent sans doute à cette affection (chorée chronique récidivante de Ziehen); mais leurs études n'ont pas la précision nécessaire pour établir nettement un nouveau type morbide, et en tout cas, comme le dit Patry, « aucun d'eux n'a fait ressortir le symptôme essentiel de la chorée des dégénérés : *la variabilité des mouvements*, symptôme sur lequel M. Brissaud s'est basé pour établir l'existence de la dite forme de chorée. » Bien que Gilles de la Tourette ait voulu rattacher la chorée variable à la maladie des tics (4), l'autonomie de ce type clinique semble indiscutable, et les principaux travaux publiés sur cette question ont, en somme, confirmé la conception de Brissaud (5).

Étiologie. — Toutes les causes habituelles des chorées : hérédité nerveuse, émotions, maladies infectieuses, auto-intoxications, peuvent ici être invoquées.

(1) Brissaud. La chorée variable des dégénérés. *Revue neurol.*, 1896, n° 14; — *Presse méd.*, 15 février 1899, n° 15.

(2) Ziehen. *Real Enclyclop. d. gesammt. Heilk.*, *Encyclopädisch. Jahrbüch.*, *Bd.* VI.

(3) Osler. Remarques sur les variétés de la chorée chronique, avec observation de deux familles atteintes de la forme héréditaire et une autopsie. *Journ. of nerv. and ment. disease*, 1895, vol. XVIII, n° 2, p. 97.

(4) Gilles de la Tourette. La maladie des tics convulsifs. *Semaine méd.*, 5 mai 1899, p. 155.

(5) Patry. *De la chorée variable ou polymorphe.* Thèse de Paris, 1897; — Féré. Note sur un cas de chorée variable avec contractions fasciculaires des deltoïdes et craquements articulaires. *Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, 1898, n° 6; — Moussous. *A propos de la chorée des dégénérés.* Congrès de gynécol., d'obstétr. et de pédiatrie, Nantes, septembre 1901; — H. Meige et Feindel. *Les tics et leur traitement.* Paris, 1902.

La chorée variable frappe surtout le sexe féminin, et survient de préférence peu après la puberté. Mais le facteur étiologique principal, celui qui imprime à la maladie son caractère spécial, est la dégénérescence physique et mentale des sujets : ils sont infantiles, mal développés, de caractère bizarre, peu intelligents, et parfois ont des manies et des hallucinations. Ces stigmates de dégénérescence font d'ailleurs partie intégrante du tableau symptomatique.

Anatomie pathologique; pathogénie; nature. — Les lésions de la chorée variable sont encore inconnues, aucune autopsie n'ayant été faite. On peut seulement remarquer avec Patry que les troubles psychiques plaident en faveur d'altérations corticales.

Il semble que, comme la chorée de Sydenham, la chorée variable soit de nature infectieuse ou toxique; dans les antécédents des malades de Brissaud, on relève : l'otite moyenne, la chlorose, la rougeole; mais il faut un autre facteur, à savoir la dégénérescence : « Sa pathogénie, dit Patry, se confond avec celle des autres formes de chorée, la dégénérescence mise à part. »

Reste à savoir quelle place doit, dans la nosologie, occuper la chorée variable. Pour Gilles de la Tourette, elle est une forme de la maladie des tics convulsifs, et l'on trouve en effet certaines analogies entre les deux affections, dans lesquelles l'état mental est le même, et où l'on peut observer l'émission de syllabes explosives et de la coprolalie. Cette opinion pourtant ne semble guère admissible; et voici quels arguments permettent à Brissaud de ranger dans le groupe des chorées la maladie par lui observée : « Sur la signification du mot *chorée*, aucune ambiguïté, la chorée consiste en des mouvements involontaires, survenant sans but et sans cause, pendant le repos comme pendant l'action, et par conséquent illogiques et maladroits, ils suffisent pour caractériser symptomatiquement une maladie. Les mouvements involontaires qui constituent le syndrome méritent-ils de figurer dans les pathologies au chapitre des *myoclonies?* Si cette question se pose dès à présent, c'est qu'il vient naturellement à l'esprit d'identifier aux myoclonies les contractions musculaires que le langage courant englobe sous le titre de *mouvements nerveux*. Ce terme de myoclonie est remarquablement vague; il ne signifie pas autre chose que « secousse musculaire. » D'autre part, on sait bien ce qu'il faut entendre par « mouvements nerveux. » Ce sont des mouvements plus ou moins brusques des membres, spécialement des bras, des épaules, du visage, toujours involontaires, et en général d'autant plus forts et fréquents que l'état nerveux est plus prononcé lui-même.... Les mouvements dont il s'agit ne sont ni des convulsions toniques, ni des spasmes cloniques, et encore moins des *tics* d'habitude; ce sont des convulsions complexes, en général assez vives, mais sans violence, et montrant de grandes analogies avec les actes automatiques les plus simples.... Bref, les « mouvements nerveux » dont nous voulons parler ne font partie ni des myoclonies, ni des tics. C'est de chorée, et non d'autre chose qu'il s'agit. » Toutefois, il est certain, comme l'avait déjà signalé Brissaud et comme le remarquent Moussous, Meige et Feindel, que tics et chorée variable sont deux affections voisines, se développant sur le même terrain mental : « La chorée variable diffère des autres chorées par sa *nature*; elle est semblable aux autres chorées par la *forme* des mouvements. Elle diffère des tics par la *forme* des mouvements; elle leur est identique dans son essence. » (Meige et Feindel). Voilà donc une affection qui, par son étiologie et ses symptômes se rapproche

à la fois de la chorée (toxi-infection, forme des mouvements) [1] et de la maladie des tics (terrain de dégénérescence, état mental). D'autre part, elle a une longue durée; si les mouvements choréiques s'améliorent, il n'en est pas de même de l'état psychique; et nous avons déjà vu que Ziehen avait considéré son malade, qui paraît avoir été atteint de chorée variable, comme présentant une variété de *chorée chronique*. De telle sorte qu'il est difficile d'établir nettement la place qui revient, dans la classification, à la chorée variable : type clinique spécial, elle semble participer à la fois de la chorée de Sydenham, de la chorée chronique, et de la maladie des tics. Et sans doute, faute de mieux, doit-on ici encore s'en tenir à la comparaison des névroses « arbres d'essence inconnue, dont les branches, nées d'un tronc commun, s'éloignent en divergeant, mais non sans envoyer les uns vers les autres quelques rameaux qui les unissent étroitement. » (P. Marie.)

Symptômes. — Les principaux symptômes de la chorée variable sont déjà indiqués dans les considérations qui précèdent.

Un premier signe important est le *terrain dégénéré* sur lequel évolue la maladie; il existe toujours, en effet, des stigmates *physiques* et *psychiques* de dégénérescence; l'infantilisme, les malformations génitales, la cryptorchidie, le retard dans l'établissement de la menstruation, le développement rudimentaire des seins, l'absence de poils au pubis ou aux aisselles, la microcéphalie, sont des faits signalés dans la plupart des observations. D'autre part, les malades sont inintelligents, bizarres, d'une sensibilité excessive, ont des manies; un malade de Brissaud ne se sert que de cuillers et fourchettes, de couteaux lui appartenant en propre; il faut que ces objets n'aient servi qu'à lui seul pour qu'il prenne ses repas avec sécurité; dans un cas rapporté par Gilles de la Tourette et rangé par lui, à tort selon nous, dans la maladie des tics, la malade a des angoisses, des manies sans nombre; elle ne peut se coucher sans s'assurer à plusieurs reprises que personne n'est caché sous son lit, a des craintes irraisonnées, des peurs sans causes. Deux malades de Brissaud ont des hallucinations de la vue; tous ont un sommeil agité, troublé par des cauchemars. La mémoire est d'ordinaire diminuée; les sentiments affectifs sont peu développés.

Les altérations de l'état mental apparaissent ou s'accentuent toujours avant l'apparition des mouvements choréiques : ceux-ci peuvent être provoqués par une émotion forte, représentée dans un cas par l'opération de l'orchidopexie.

Les mouvements sont irréguliers dans leur forme et dans leur amplitude. Dans un cas de Brissaud, ils consistent en une série de gesticulations, qui tiennent à la fois des tics et de la chorée. Certains de ces mouvements se reproduisent en effet beaucoup plus fréquemment que les autres. Ce sont des gestes illogiques exécutés à l'improviste, presque à l'insu du malade lui-même, et dans des conditions déterminées : ainsi, « lorsqu'il va au collège, tenant son paquet de livres sous son bras gauche, il porte constamment la main droite à son cou, à sa casquette, à ses yeux.... En dehors de ces mouvements, dont la

[1] Couvelaire et Crouzon ont publié trois observations qui établissent, cliniquement, la transition entre la chorée de Sydenham et la chorée variable (Couvelaire et Crouzon. A propos de la chorée variable de Brissaud, trois observations de chorée. *Revue neurol.*, 1890, p. 599.

constance et la répétition rappellent les « tics d'habitude », il a de véritables secousses ou gesticulations choréiques des membres, du tronc et de la tête, avec les maladresses inévitables qui en résultent.... Lorsqu'on dit à l'enfant de rester une minute tranquille, il y réussit, mais l'immobilité lui coûte trop; et finalement la danse musculaire recommence »

Les mouvements choréiques sont *variables* dans le temps et dans l'espace: irréguliers dans leur amplitude ils changent de fréquence d'un jour à l'autre, disparaissant brusquement pour reprendre au bout de quelques heures ou de quelques jours : « Ils s'exagèrent, dit Patry, ou s'atténuent au gré de circonstances indéterminées, changent de localisation comme d'intensité, se généralisent, se limitent ou disparaissent, sans que rien permette de prévoir ni la forme ni l'époque de ces variations. »

Comme nous venons de le voir, les mouvements choréiques peuvent s'associer à des *tics* (Brissaud, Féré, R. Bernard). Il existe même parfois des tics phonatoires : cris, hoquets, coprolalie : la coexistence des tics et des mouvements choréiques ne prouve nullement qu'il s'agisse d'une seule maladie, comme le voulait Gilles de la Tourette; et les deux affections, voisines par leur nature, peuvent fort bien s'associer sans se confondre.

Parfois la chorée variable est une *hémichorée*, ainsi qu'il résulte d'une observation de Meige et Feindel.

Marche. Durée. Terminaison. Pronostic. — La variabilité même des mouvements, qui est un des caractères essentiels de la maladie, indique que celle-ci a une marche fort irrégulière : « On s'attend, lors d'une accalmie, à voir un malade tout à fait guéri, quand pour la moindre cause, souvent même sans cause, une recrudescence survient, qui peut donner aux gesticulations choréiques une amplitude qu'elles n'avaient pas encore eu jusqu'alors » (Patry).

La maladie dure toujours longtemps, plusieurs années, mais elle finit par guérir en tant que chorée. Quant à l'état mental, qui lui préexiste, il lui survit aussi, et le malade reste toujours un déséquilibré, de telle sorte que le pronostic, bénin au point de vue de l'existence, sérieux au point de vue des mouvements en raison de leur longue durée, est sévère au point de vue des désordres psychiques.

Diagnostic. — Dégénérescence physique et mentale, mouvements choréiques *variables* dans leur localisation et leur fréquence, disparaissant quelques heures pour reparaître avec une nouvelle intensité, tels sont les principaux éléments du diagnostic.

La chorée de Sydenham a une évolution régulière, et ne présente pas d'accalmies et d'exacerbations brusques; mais la chorée variable débute souvent comme la chorée de Sydenham, et ce n'est parfois qu'au bout de quelque temps, lorsqu'on la voit guérir puis reparaître du jour au lendemain, que le diagnostic s'impose (Brissaud, Féré).

Il n'en est pas de même de la chorée chronique de Huntington; ici, il s'agit le plus souvent de dégénérés, les mouvements peuvent présenter des périodes de rémission; mais dans la chorée variable, les rémissions sont très courtes (quelques heures ou un ou deux jours); elles peuvent être de plusieurs semaines dans la chorée de Huntington; les changements dans la localisation des mouvements sont plus rapides et plus grands dans la chorée variable.

Toutefois, le diagnostic est bien souvent très difficile dans les premières périodes; et, dans un cas de Brissaud, « sans l'accalmie ou la guérison réalisée par le temps, la nature et la forme des mouvements choréiques auraient pu faire supposer une chorée chronique ou chorée d'Huntington. »

Dans la maladie des tics, la brusquerie des mouvements et leur moindre diversité permettent le diagnostic : « Ce sont des tics, disent Meige et Feindel, parce qu'ils reparaissent toujours les mêmes, avec une allure systématique, coordonnée; ils sont variables, car ils passent d'une région à une autre, sans suivre une marche déterminée. Celui qui naît aujourd'hui peut disparaître demain, soit de façon définitive, soit pour se montrer de nouveau quelques jours après. Ils n'ont entre eux aucune liaison; l'un n'entraîne pas forcément l'autre; chacun a son individualité propre. Leur nombre est limité; on peut les compter. Dans la chorée variable, au contraire, les mouvements sont moins brusques, plus onduleux, fondus les uns avec les autres, d'une diversité infinie, indescriptibles, incomptables. » Il ne faut pas oublier que tics et chorée variable peuvent fort bien coexister chez le même sujet. L'hystérie peut simuler complètement la chorée variable, et le diagnostic entre les deux affections est parfois impossible.

Traitement. — Le traitement doit être purement psychique, et consiste à changer le malade de milieu, à le raisonner, à lui montrer le ridicule de ses mouvements. La méthode de rééducation préconisée par Brissaud contre les tics et vulgarisée par Meige et Feindel trouve ici son application; et ces derniers auteurs en ont obtenu de bons effets dans un cas d'hémichorée variable.

CHORÉE CHRONIQUE DE HUNTINGTON

Synonymie : Chorée des vieillards. Chorée chronique progressive. Chorée héréditaire. Chorée héréditaire de l'adulte.

Historique. — Bien que les chorées chroniques fussent connues depuis longtemps, puisqu'elles sont signalées dès 1816 par Thilenius (1), notées chez les enfants par Rüfz (2), on peut dire qu'elles n'ont préoccupé les médecins que depuis le mémoire de Huntington (3) en 1872 : cet auteur eut le mérite de mettre en valeur le caractère prédominant de cette affection, l'hérédité, qui déjà avait été constatée par G. Sée (4). Ce travail resta néanmoins oublié pendant quelque temps, bien que l'on publiât diverses observations parmi lesquelles nous citerons celles de M. Landouzy (5), celles de Macleod, Wagner, Berkley, Saundby.

En 1884, M. Ewald (6) attire de nouveau l'attention sur cette forme de chorée, puis King (7) rapporte plusieurs cas de chorée héréditaire et insiste sur les troubles psychiques qui l'accompagnent; il rapproche de la chorée vulgaire,

(1) Thilenius. *Med.-chir. Bemerkungen*, Frankfurt-a-M., 1816.
(2) Rüfz. Recherches sur quelques points de l'histoire de la chorée. *Arch. gén. méd.*, 1854, t. IV.
(3) Huntington. De la chorée. *Med. and surg. Reporter*, Philadelphie, 15 avril 1872.
(4) G. Sée. De la chorée. *Mémoires de l'Académie de médecine*, t. XV, 1850.
(5) Landouzy. *Soc. de biologie*, 31 mai 1875.
(6) Ewald. Deux cas de mouvements choréiques. *Zeitschrift für klin. Medec.*, 1884.
(7) King. Chorée héréditaire. *New York med. Journal*, 1885.

l'affection qu'il appelle « chorée héréditaire ». Peretti[1] s'occupe des rapports et des différences cliniques qui peuvent exister entre les deux formes. Huber[2] en publie bientôt de nouvelles observations: Hoffmann[3] lui consacre un important mémoire, Herringham[4] et Seppilli[5] en font l'objet de revues critiques.

Presque en même temps, Charcot[6] présentait à ses auditeurs des sujets atteints de chorée chronique à l'occasion desquels il professait à son cours son opinion sur l'unité de la chorée, et M. Lannois[7] publiait un important travail où il admettait, au contraire, l'autonomie de la chorée héréditaire. La thèse de Lenoir[8], faite sous l'inspiration de ce dernier auteur, donne un exposé complet de l'état de la question à ce moment. Nous trouvons encore à signaler ensuite les faits de Korniloff[9], avant d'en arriver à la remarquable thèse de M. Huet[10]. Celle-ci, outre qu'elle constitue une mise au point très complète, produit de nouvelles observations, et défend à l'aide d'arguments fondés sur ce matériel la doctrine unitaire de M. Charcot. Il ne s'agit pas selon lui d'une maladie spéciale, autonome; on a affaire à une simple variété de la chorée vulgaire de Sydenham, et les formes *avec hérédité* ne diffèrent pas essentiellement des autres formes chroniques de cette même maladie.

Peu après, Biernacki[11] s'occupe du traitement de la chorée chronique. Mirto[12], Fry[13], Berckley[14] produisent de nouvelles observations: Wharton-Sinckler[15], Kronthal[16], Schlesinger[17] rapportent des cas, dont l'un, celui de Kronthal, est suivi de recherches histologiques minutieuses. Les travaux se sont véritablement multipliés en ces dernières années sur cette affection, autrefois considérée comme exceptionnelle, et nous trouvons encore à mentionner : les relations de Schmidt[18] et de Phelps[19], la thèse de Juvaux[20] faite en France et qui combat l'opinion de la Salpêtrière en défendant l'autonomie de la chorée héréditaire, la communication de Gray[21] qui a trait à un cas de chorée

(1) Peretti. Sur les mouvements choréiques héréditaires. *Berliner klinische Wochenschrift*, 1885.
(2) Huber. Chorée héréditaire de l'adulte. *Virchow's Archive*, Bd CVIII, 1887.
(3) Hoffmann. Sur la chorée chronique progressive. *Virchow's Archive*, Bd III, 1888.
(4) Herringham. Chorée chronique héréditaire. *Brain*, 1888.
(5) Seppilli. Chorée héréditaire. *Revista speriment. di frenatria*, 1888.
(6) Charcot. *Leçons du mardi*, 1888-1889.
(7) Lannois. Chorée héréditaire. *Revue de médecine*, 10 août 1888.
(8) Lenoir. *Étude sur la chorée héréditaire*. Thèse de Lyon, 1888.
(9) Korniloff. Chorée chronique héréditaire. *Messager de psychiatrie*, St-Pétersbourg, 1889.
(10) Huet. *De la chorée chronique*. Thèse de Paris, 1888-1889.
(11) Biernacki. Un cas de chorée chronique héréditaire. *Berliner klin. Woch.*, 2 juin 1890.
(12) Mirto. Sur la chorée chronique progressive. *Riforma medica*, 3 août 1891.
(13) Fry. Chorée chez les vieillards. *The Journal of nervous and mental diseases*, 1891.
(14) Berckley. Un cas de chorée avec troubles mentaux. *The John Hopkins Hospital Reports*, août 1891.
(15) Wharton-Sinkler. Sur la chorée héréditaire. *Medical Record*, 12 mars 1892.
(16) Kronthal et Kalischer. Un cas de chorée progressive. *Neurolog. Centralblatt*, 1er et 15 octobre 1892.
(17) Schlesinger. Sur quelques cas rares de chorée. *Zeitschrift f. klin. med.*, Bd XX,H. 4 et 6.
(18) Schmidt. Deux cas de chorée chronique progressive. *Deutsche medicinische Woch.*, 25 juin 1892.
(19) Phelps. Nouvelles considérations sur la chorée héréditaire. *The Journ. of ment. diseases*, octobre 1892.
(20) Juvaux. *Chorée chronique héréditaire*. Thèse de Paris, 1892.
(21) Gray. Cas de chorée congénitale de Huntington. *Association der Neurol. americ.*, 24 juillet 1892.

congénitale(?), le mémoire de Osler(1), qui propose une nouvelle division des chorées, et contient un fait avec autopsie, les examens anatomiques de Oppenheim et Hope, Kronthal et Kalischer, Clarke, Lannois et Paviot, Rispal. Kattwinkel, Lannois, Paviot et Mouisset.

Définition. — Tous ces travaux ont trait à la chorée chronique, tous n'ont pas trait à la chorée chronique *de Huntington* : cette dernière, telle que l'a décrite cet auteur, est héréditaire, progressive, et s'accompagne de troubles mentaux graves. Sans doute, l'hérédité a paru manquer dans quelques cas semblables, cliniquement, au type d'Huntington; mais les troubles mentaux font partie intégrante de la maladie, ils en sont un trait caractéristique, et c'est souvent parce qu'on a méconnu la valeur de ce symptôme qu'on a identifié la chorée de Huntington à la chorée de Sydenham. Sans doute il arrive parfois que la chorée de Sydenham devienne chronique : ces cas sont rares ; mais nous croyons, avec Osler, Ladame, qu'ils doivent encore se distinguer de la chorée de Huntington, différente dans sa nature; c'est elle seule que nous allons décrire ici.

Étiologie. — L'*hérédité* est le facteur prépondérant dans la majorité des cas : alors que dans la forme vulgaire l'hérédité directe similaire est rare, ici elle est presque de règle, et c'est là un argument important pour les partisans d'une *chorée héréditaire* autonome. On a rapporté des cas de chorée où l'affection a frappé quatre générations successives, affectant dans chacune plusieurs enfants de la même famille(2). Toutefois l'hérédité similaire n'est pas constante dans la chorée chronique, et sur 17 cas, Huet l'a rencontrée 9 fois seulement.

Quoi qu'il en soit, le caractère d'hérédité, de maladie familiale, reste assez fréquent dans la chorée chronique pour lui constituer un cachet spécial. A cet égard, Huntington a signalé un point particulier. Lorsqu'un enfant choréique est épargné, ses descendants restent indemnes : la chorée ne saute pas une génération. Ce serait là une règle à laquelle on n'a pas encore trouvé d'exception. En dehors de l'hérédité similaire, il n'est pas rare d'observer l'hérédité nerveuse de transformation.

La chorée chronique est tout à fait exceptionnelle dans l'*enfance*; elle est moins rare à partir de la puberté, et s'observe avec le plus de fréquence de 30 à 45 ans. A partir de 45 ans, et ju qu'à 55 ans, elle se voit encore assez souvent, pour redevenir rare ensuite. Que la chorée chronique procède ou non de l'hérédité similaire, il n'y a pas de différences sensibles entre ces chiffres, d'après les documents rassemblés à cet égard par Huet; toutefois, on ne connaît pas encore d'exemple de chorée héréditaire ayant débuté dans l'enfance.

Quant au *sexe*, contrairement à ce que l'on sait de la chorée vulgaire qui est plus fréquente dans le sexe féminin, les hommes seraient plus atteints de la chorée chronique (44 *H* et 36 *F*, d'après Huet). Le *rhumatisme* paraît être l'exception dans les antécédents des choréiques chroniques, et c'est là un point

(1) Osler. *Loco citato*.

(2) Citons, parmi les plus typiques, les observations récentes d'Ormea : 11 cas en 4 générations (*Riforma medica*, 25 mars 1904), et de Mackay : 18 cas en 4 générations (*Med. News*, 10 septembre 1904).

que Charcot avait déjà mis en relief : il existe là encore une différence à noter avec l'étiologie de la chorée vulgaire.

Parmi les causes occasionnelles, les *émotions morales*, la frayeur en particulier, joueraient un rôle important, et il existe à cet égard plusieurs observations concluantes dans lesquelles le trouble moteur est survenu quelques heures après une vive terreur. Il semble également que les chagrins soient susceptibles de produire des paroxysmes au cours de la maladie. Il existerait des rapports d'association entre la chorée chronique et l'*épilepsie* presque parallèles à ceux que l'on a signalés entre la chorée vulgaire et l'hystérie. Il ne semble pas que la *syphilis*, non plus que d'autres maladies infectieuses, aient des relations directes avec la chorée chronique.

Anatomie pathologique. - Pathogénie. — Les anciens examens anatomiques n'avaient révélé, dans la chorée de Huntington, que des lésions banales et variables. Il semble que, depuis quelques années, on commence à entrevoir des altérations plus spéciales. Nous ne rapporterons pas en détail les résultats de ces examens pratiqués par Huber, Macleod, Maclaren, Berkley, Mackensie, Vassitch, Tissier, Charcot, Hoffmann, Kræmer, Kronthal, Kalischer et Osler, il nous suffira de rappeler quelles ont été les lésions le plus souvent signalées.

Ce qu'il importe d'étudier, c'est seulement le cerveau et ses enveloppes ; au niveau de la moelle, on a trouvé, d'une façon inconstante, des lésions banales : aussi bien, l'évolution même de la maladie et ses troubles mentaux montrent assez quelle doit être l'importance des altérations corticales. Au niveau du cerveau les méninges sont presque toujours atteintes : on note de la congestion de la pie-mère, des opalescences de l'arachnoïde, de l'épaississement de la dure-mère, des adhérences des méninges entre elles et avec la convexité des hémisphères. La lepto et la pachyméningite, souvent hémorragique, l'œdème méningé, sont communément observés.

Quant au cerveau lui-même, il est atteint dans ses vaisseaux et dans sa substance propre : les lésions d'endartérite et de périartérite, les petites hémorragies dans l'écorce et dans la région sous-corticale, l'infiltration leucocytique des gaînes périvasculaires, les lésions cellulaires elles-mêmes, jointes aux altérations des enveloppes, témoignent d'une méningo-encéphalite que Osler considère comme ne différant de la péri-encéphalite de la paralysie générale que par la moindre intensité des lésions.

Mais plusieurs auteurs ont constaté une altération qui semble plus spéciale, et qui est constituée par l'infiltration de l'espace péri-cellulaire des grandes cellules pyramidales. Pour les uns : il s'agit d'une lésion inflammatoire, inflammation circonscrite corticale et sous-corticale (Oppenheim et Hoppe)(1), ou encéphalite interstitielle diffuse (Kronthal et Kalischer(2), Facklam(3), l'infiltration étant leucocytaire (Kattwinkel)(4). Pour les autres, il s'agit d'une lésion

(1) Oppenheim et Hoppe. Contribution à l'anatomie de la chorée chronique progressive héréditaire. *Arch. f. Psych. u. Nervenkr.*, 1893, t. XXV, 3e livraison.

(2) Kronthal et Kalischer. Nouvelle contribution à l'anatomie pathologique de la chorée chronique progressive. *Archiv. f. pathol. Anat. u. Physiol. u. f. klin. Medicin.* Bd CXXXIX. Heft 2, 1895.

(3) Facklam. Contribution à l'étude de la nature de la chorée de Huntington. *Arch. f. Psych.*, 1897, t. XXX, fasc. I, p. 137.

(4) Kattwinckel. Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique de la chorée de Huntington. *Deutsch. Archiv. f. klin. Med.*, 1900, p. 25.

névroglique : d'après Greppin, des cellules épithéliales restées embryonnaires se développeraient à un âge avancé, déterminant alors l'apparition des symptômes; Clarke[1] admet l'altération des cellules corticales par la prolifération de la névroglie : c'est également l'opinion soutenue par Lannois et Paviot[2], Rispal[3], Kéraval et Raviart[4], Lannois, Paviot et Mouisset[5]. Mais ce qui semble certain, c'est que les lésions méningées et vasculaires sont inconstantes et secondaires, qu'il existe toujours une infiltration de l'écorce et des gaînes lymphatiques des cellules pyramidales par des grains, et que cette infiltration prédomine dans la zone psycho-motrice. Stier adopte une conclusion analogue, à propos d'une observation récente[6].

Nature. — Charcot, Huet, Diller, Jolly, Joffroy, Breton, et, dans la première édition de ce traité, P. Blocq, soutiennent l'identité de nature de la chorée de Sydenham et de la chorée de Huntington. Au contraire, pour Lannois, Lenoir, Warthon Sinkler, Herringham, Déjerine, Osler, Dana, Ladame, il s'agit d'affections différentes. C'est également cette opinion que nous défendons ici. Nous avons déjà fait remarquer que le terme *chorée de Huntington* n'est pas synonyme de *chorée chronique*. Voici quels arguments permettent de considérer comme une maladie spéciale la chorée de Huntington telle que nous l'avons définie.

L'*hérédité* nerveuse est presque toujours similaire dans la chorée chronique, tandis qu'elle l'est rarement dans la chorée vulgaire. Il est pourtant quelques cas de chorée chronique progressive sans hérédité similaire. D'autre part, la chorée aiguë relève parfois de l'hérédité similaire. Un argument plus important peut être tiré de ce fait, que rien ne permet d'affirmer la *nature infectieuse* de la chorée chronique de Huntington; elle apparaît le plus souvent sans qu'on retrouve à son origine ni rhumatisme ni maladie infectieuse; alors que, de plus en plus, on relève aujourd'hui de tels antécédents chez les enfants atteints de chorée de Sydenham. Sans avoir fait connaître les lésions de la chorée de Sydenham, les autopsies y ont du moins décelé, presque toujours, des altérations d'ordre infectieux: et celles-ci sont fort inconstantes dans la chorée de Huntington.

La *question d'âge* a un certain intérêt, sans que sa valeur soit absolue : la chorée aiguë débute le plus souvent dans l'enfance, et la chorée chronique plutôt vers l'âge adulte. Il est vrai que l'on retrouve exceptionnellement chez l'adulte et le vieillard des chorées aiguës à terminaison heureuse et favorable; d'un autre côté, il existe des cas où la chorée chronique s'est établie dès l'enfance. On peut même ajouter que l'on a rencontré dans une même famille, bien plus, chez le même individu, et la chorée aiguë et la chorée chronique : mais s'agissait-il bien alors de chorée chronique du *type Huntington*?

(1) Michell Clarke. Chorée de Huntington. *Brain*, 1897.

(2) Lannois et Paviot. Deux cas de chorée héréditaire. *Revue de médecine*, 10 mars 1898, p. 207.

(3) Rispal. *Lésions histologiques du système nerveux central dans la chorée chronique héréditaire.* Xe Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France, Marseille, 1899.

(4) Kéraval et Raviart. Observation de chorée chronique héréditaire d'Huntington examen histologique. *Arch. de neurol.*, juin 1900, t. I, p. 466.

(5) Lannois, Paviot et Mouisset. Contribution à l'anatomie pathologique de la chorée héréditaire. *Revue neurol.*, 1901, p. 453.

(6) Stier. Sur l'anatomie pathologique de la chorée d'Huntington. *Arch. f. Psych.*, 1903, t. XXXVII, fasc. 1.

Au point de vue *symptomatique* on constate, chez la plupart des chorées chroniques, la possibilité d'arrêter volontairement les mouvements, contrairement à ce qui se passe dans la chorée vulgaire. Cette différence n'est pas essentielle : l'arrêt des mouvements ne s'observe pas toujours, en effet, dans la chorée chronique, et, de plus, il se voit quelquefois dans la chorée vulgaire.

Les troubles de l'*état mental* sont bien plus importants : sans doute, dans les deux cas, on se trouve sur un terrain de dégénérescence ; mais la chorée de Sydenham n'entraîne pas la démence, qui est toujours l'aboutissant de la chorée de Huntington.

L'*évolution* de la maladie, n'a pas une valeur indiscutable, quant à la nature des deux affections : car, après quelques récidives de chorée vulgaire guéries, d'autres surviennent, de plus en plus tenaces, rapprochant au point de vue de la marche, la chorée vulgaire et la chorée de Huntington : toutefois les troubles mentaux ne sont jamais aussi accentués dans le premier cas.

Sans doute, ces arguments ne permettent pas d'affirmer, d'une manière absolue la nature différente des deux affections, et le doute restera permis tant qu'on n'en connaîtra pas mieux la pathogénie et l'anatomie pathologique, d'autant plus que, dans les deux cas, la maladie évolue sur un terrain de dégénérescence qui constitue entre eux une parenté certaine. Toutefois, il nous paraît très probable que la chorée de Huntington ne saurait être considérée comme une simple variété de la chorée de Sydenham, et qu'entre ces deux affections il existe autant de différence qu'entre le rhumatisme articulaire aigu et le rhumatisme chronique progressif.

Symptômes. — Nous pourrons être bref en ce qui concerne le tableau symptomatique de la chorée chronique, car il diffère peu de celui de la chorée de Sydenham.

Le *début* se fait lentement, soit par des troubles moteurs, soit, ce qui est plus rare, par des troubles de l'intelligence. Ces derniers consistent en de l'affaiblissement — perte de la mémoire, difficultés du raisonnement — qui ultérieurement, va en s'accroissant progressivement et insensiblement jusqu'à la démence.

C'est par la *face* que commence ordinairement les troubles moteurs, parfois aussi ce sont les troubles de la [illegible] qui attirent les premières l'attention. Les caractères des [illegible] sont [illegible] dans la chorée vulgaire, toutefois ils en diffèrent par [illegible] un peu moins de fréquence. Ils sont [illegible] avec les formes paraplégique et [illegible].

Ils sont diminués par [illegible] pendant le sommeil. Ils sont au [illegible] presque toujours [illegible] M. Lannois a [illegible] à son avis, différe[illegible] opinion. M. H[illegible] a fait [illegible] dans toutes [illegible] outre cette [illegible] Sydenham [illegible] arrêt de [illegible] dans les [illegible]

que ces actes exigent une durée un peu longue pour que les mouvements reparaissent. On ne saurait donc se fonder sur ce signe pour établir une distinction.

Les mouvements de la *face*, de la *langue*, du *pharynx*, du *larynx*, du *diaphragme*, déterminent des désordres pareils à ceux qui ont été déjà décrits; mais les muscles des *globes oculaires* sont ordinairement indemnes. Toutefois, dans la pathogénie des *troubles de la parole*, il y a lieu souvent de faire intervenir, non seulement les spasmes de l'appareil vocal, mais encore l'état de déchéance intellectuelle.

Il n'y a guère de particularité à noter relativement aux mouvements des *membres* et du *tronc*, qui ressemblent à ceux de la chorée vulgaire, et présentent seulement plus de variété dans leur intensité. Néanmoins, la *marche* de ces malades est peut-être plus souvent troublée, et de façon assez spéciale. Elle ressemble, ainsi que l'a montré King, à celle d'un homme pris de boisson. La difficulté augmente peu à peu jusqu'à en arriver à l'impossibilité. Le malade fait rapidement plusieurs pas maladroits, il s'arrête brusquement, se lance de nouveau et repart en gesticulant; souvent une flexion brusque de la jambe intervient, le membre est projeté de côté, et la perte d'équilibre qui en résulte contribue à donner à la progression le type ébrieux.

La *force musculaire* est d'habitude amoindrie, tout en se conservant avec une relative énergie, et il est très rare que les muscles, bien qu'amaigris, soient réellement atrophiés.

Leurs *réactions électriques*, de même que l'excitabilité des nerfs, tant au courant faradique que galvanique, persiste indemne. Le plus souvent les *réflexes tendineux* sont exagérés, mais ce n'est qu'exceptionnellement qu'on a rencontré le clonus du pied.

La *sensibilité* de la peau, de même que la sensibilité spéciale, ne présente pas d'altérations.

Les troubles de l'*état mental* existent dans presque tous, sinon dans tous les cas, et constituent l'un des traits essentiels du tableau clinique; toutefois, ils paraissent manquer dans quelques rares observations (Ewald, Huet, Lœwenfeld); mais on peut se demander, avec Dutil, si vraiment il s'agit bien alors de chorée de Huntington : « Ces cas n'entraînent pas absolument la conviction : dans l'un, la maladie a débuté à l'âge de 13 ans; dans l'autre, la maladie a été suivie trop peu de temps; dans le troisième, il s'agit vraisemblablement d'une maladie des tics. En résumé, il ne nous semble pas qu'il existe, jusqu'à ce jour, une observation probante de chorée de Huntington sans trouble psychique [1]. »

Ils ont le plus souvent un début lent, caractérisé parfois par de la tristesse et des préoccupations hypochondriaques; puis, peu à peu, la mémoire se perd, les conceptions s'affaiblissent. Une irritabilité extrême et surtout un affaiblissement progressif des facultés intellectuelles, affaiblissement allant jusqu'à la démence (*dementia choreica* de Hallock), sont les traits les plus caractéristiques des troubles psychiques dans la chorée chronique. Pour plusieurs auteurs, il y a là plus d'un rapport avec l'état mental de la paralysie générale, dont on a rapproché la chorée chronique même au point de vue anatomique (Osler[2],

[1] Dutil. *Traité de pathologie mentale*, publié sous la direction de G. Ballet. Paris, 1903.
[2] Osler. Remarques sur les variétés de la chorée chronique, avec observations de deux familles de la forme héréditaire et une autopsie. *Journ. of nerv. and mental disease*, février 1893, vol. XIII, n° 2, p. 97.

Facklam[1]. Mais ce n'est là qu'une apparence, « la paralysie générale étant une maladie essentiellement *infectieuse*, individuelle, la chorée de Huntington une affection essentiellement héréditaire, familiale, *dégénérative*. Ces deux états morbides n'ont en réalité d'autre trait commun que le caractère progressif de la démence qui les termine » (Dutil). Pour Facklam, on note souvent des idées délirantes et des hallucinations (surtout auditives) de nature dégénérative; on a signalé comme fréquentes les idées mélancoliques avec tendance au suicide : Ladame [2] remarque que, si les choréiques menacent souvent de se tuer, jamais ils ne le font : il y a loin de la parole à l'acte, et aucun cas de suicide n'a pu être relevé.

Pendant ce temps, les fonctions des *appareils* de la nutrition s'accomplissent régulièrement et les *sphincters* restent normaux.

Marche. Terminaison. — Le début et la marche de la chorée chronique sont lents et insidieux. Pendant très longtemps les mouvements involontaires sont peu prononcés; il leur arrive de s'étendre à l'occasion d'impressions morales vives : il en est de même en ce qui concerne les troubles intellectuels, et il n'y a pas parallélisme entre le développement des uns et des autres. L'affection dure ainsi très longtemps, de 10 à 50 ans, et, par suite, laisse les malades parvenir à un âge avancé, 70 ans, 80 ans : elle ne compromet, en effet, l'existence, qu'alors qu'il y a des troubles de la déglutition ou de la respiration. On ne connaît pas jusqu'à présent d'exemple de guérison. Aux approches de la mort, les mouvements cessent[3].

Pronostic. — C'est dire que le pronostic est grave, non pas parce que l'affection menace directement l'existence, mais parce qu'elle compromet la vie sociale en raison de l'incapacité de travail qui en résulte. La gravité du pronostic s'étend en partie à la descendance des choréiques, puisque leurs enfants sont menacés de la même affection jusqu'à un âge relativement avancé : il est à considérer à cet égard que, si un descendant direct de choréique est épargné, ses enfants restent indemnes.

Diagnostic. — Très peu de maladies ressemblent à la chorée de Huntington, aussi le diagnostic en est-il généralement facile.

La *chorée de Sydenham* est surtout une maladie de l'enfance, alors que la chorée chronique est une affection de l'âge adulte et de la vieillesse. Dans les cas rares où la chorée chronique débute dans l'enfance, c'est surtout l'évolution de la maladie qui permet de trancher la question. A cet égard, il faut se rappeler que la chorée de Sydenham procède souvent par une série de récidives, en quelque sorte subintrantes, et qui pourraient donner le change; il faudra donc s'informer avec soin si la chorée n'a pas cessé pendant un intervalle, [illegible] pour reprendre ensuite. On pourra [illegible] pour distinguer la forme aiguë de la chronique, de [illegible] l'arrêt de la

(1) FACKLAM. Contribution à [illegible] *Psychiatrie*, 1897, t. XXV, fasc. 1, [illegible]

(2) LADAME. Des troubles [illegible] février 1900, t. I, p. 97.

(3) VASCHIDE et VURPAS. [illegible] chorée chronique. *Revue* [illegible]

volonté est ordinairement plus manifeste sur les mouvements. Lorsque la chorée de Sydenham passe à l'état chronique, elle ne détermine pas, en général, les mêmes troubles mentaux, et Gilles de la Tourette insiste sur la différence entre le délire de la chorée infantile et de la vésanie de la chorée de Huntington [1].

Le diagnostic peut être très difficile avec la *chorée variable*; en étudiant celle-ci, nous avons indiqué les principaux éléments permettant d'éviter la confusion; c'est parfois l'évolution seule de la maladie qui juge la question.

On ne saurait différencier autrement que par leurs commémoratifs, et par la connaissance de l'époque de l'invasion de la maladie, les diverses *variétés de la chorée chronique*, *héréditaire*, des adultes, des vieillards.

L'*hémichorée symptomatique*, en raison de sa longue durée, pourrait être confondue plus facilement. Toutefois, on apprendra qu'elle a débuté à la suite d'une attaque apoplectiforme, on constatera sa limitation nettement hémiplégique, son association avec une hémiplégie, soit motrice, soit sensitive, on remarquera enfin que les mouvements sont à peine marqués au repos, et ne se manifestent guère qu'à l'occasion des actes volontaires. Même dans ce cas, ils sont moins variés et moins illogiques que dans la chorée chronique.

Nous ne parlerons que pour mémoire de la *chorée hystérique rythmique*, avec laquelle, tant en raison de la systématisation des mouvements que de leur apparition sous forme d'accès, la confusion n'est guère possible.

L'*athétose double*, au contraire, se rapproche beaucoup de la chorée, au point que pour M. Brissaud les deux syndromes pourraient reconnaître une commune origine et mériter la dénomination d'*athétoso-chorée*. Toutefois l'athétose double est ordinairement congénitale, ou à début infantile, elle s'accompagne souvent d'arrêt de développement des membres qui sont le siège des mouvements. Les mouvements involontaires sont beaucoup plus lents et moins étendus que dans la chorée, et surtout ne vont guère sans des roideurs des muscles, qui déterminent presque toujours des déformations consécutives analogues à celles du rhumatisme noueux. Ajoutons en dernier lieu que les troubles intellectuels, quand ils existent, consistent en un état d'imbécillité *stationnaire*, et non en un affaiblissement *progressif* comme dans la chorée. Il s'agit là de troubles moteurs d'espèces voisines, mais auxquelles il importe sans doute de laisser une autonomie distincte.

La *maladie des tics* est également susceptible d'être confondue avec la chorée, bien que la localisation faciale habituelle des spasmes du tic constitue par elle-même un premier élément de distinction. Les convulsions sont néanmoins généralisées parfois dans la maladie des tics, mais alors leur brusquerie, leur apparence de mouvements coordonnés, leur répétition dans le même ordre, leur évolution sous forme d'accès, sont autant de signes qui permettront d'éviter l'erreur. D'autre part, l'état mental des deux affections est tout à fait différent. Les obsessions conscientes, la coprolalie, l'écholalie, les formes diverses du délire du toucher, habituelles chez les tiqueurs, ne sont, en effet, nullement comparables à l'affaiblissement intellectuel des choréiques.

Les signes différentiels des mouvements de la chorée, de ceux des *tremblements* et de l'*ataxie*, que nous avons indiqués à l'occasion de la chorée de Sydenham, sont applicables également en ce qui concerne la chorée chronique.

[1] Gilles de la Tourette. Discussion d'une communication de Chauffard. *Soc. médic. des hôpit.*, 5 avril 1895.

Traitement. — Ce que nous avons dit sur l'incurabilité de la chorée chronique montre assez que les diverses médications employées ont été suivies de peu de succès.

On a essayé ainsi : le bromure, les arsenicaux, l'antipyrine, les ferrugineux, à *l'intérieur*, et l'hydrothérapie comme traitement [illegible] a préconisé l'application de pointes de feu et le stypage de la région de la colonne vertébrale, enfin la suspension par la méthode de Sayre.

L'électricité donne parfois des améliorations légères. « On utilise surtout les bains statiques. La galvanisation, pratiquée avec prudence, peut, dans certains cas, diminuer quelque peu les manifestations de la chorée chronique » (Delherm, communication orale).

On sera autorisé, malgré leurs insuccès, à essayer les antispasmodiques, comme le bromure et le chloral, l'antipyrine, qui paraît active dans les cas de chorée aiguë, enfin la révulsion sur la nuque, sous forme de teinture d'iode ou de pointes de feu, conseillée par M. Huet ; M. Biernacki pense que l'impuissance de la thérapeutique provient surtout de ce que le traitement n'est généralement mis en œuvre que très longtemps après le début de la maladie et, pour sa part, il a observé un cas favorable sous l'influence de la médication arsenicale.

Il conviendra, au point de vue préventif, de recommander aux enfants de choréiques d'éviter toute excitation du système nerveux et de se conformer à des conditions hygiéniques sévères, pour lutter dans la mesure du possible contre la prédisposition menaçante.

névroglique : d'après Greppin, des cellules épithéliales restées embryonn se développeraient à un âge avancé, déterminant alors l'apparition des sy tômes; Clarke[1] admet l'altération des cellules corticales par la prolifér de la névroglie : c'est également l'opinion soutenue par Lannois et Pavic Rispal[3], Kéraval et Raviart[4], Lannois, Paviot et Mouisset[5]. Mais ce semble certain, c'est que les lésions méningées et vasculaires sont inc tantes et secondaires, qu'il existe toujours une infiltration de l'écorce et gaînes lymphatiques des cellules pyramidales par des grains, et que cette i tration prédomine dans la zone psycho-motrice. Stier adopte une conclu analogue, à propos d'une observation récente[6].

Nature. — Charcot, Huet, Diller, Jolly, Joffroy, Breton, et, dans la p mière édition de ce traité, P. Blocq, soutiennent l'identité de nature de chorée de Sydenham et de la chorée de Huntington. Au contraire, p Lannois, Lenoir, Warthon Sinkler, Herringham, Déjerine, Osler, Dana, Lada il s'agit d'affections différentes. C'est également cette opinion que nous dé dons ici. Nous avons déjà fait remarquer que le terme *chorée de Hunting* n'est pas synonyme de *chorée chronique*. Voici quels arguments permettent considérer comme une maladie spéciale la chorée de Huntington telle que n l'avons définie.

L'*hérédité* nerveuse est presque toujours similaire dans la chorée c nique, tandis qu'elle l'est rarement dans la chorée vulgaire. Il est pourt quelques cas de chorée chronique progressive sans hérédité similaire. D'au part, la chorée aiguë relève parfois de l'hérédité similaire. Un argum plus important peut être tiré de ce fait, que rien ne permet d'affirme *nature infectieuse* de la chorée chronique de Huntington; elle apparaît le p souvent sans qu'on retrouve à son origine ni rhumatisme ni maladie in tieuse; alors que, de plus en plus, on relève aujourd'hui de tels antécéde chez les enfants atteints de chorée de Sydenham. Sans avoir fait connai les lésions de la chorée de Sydenham, les autopsies y ont du moins déc presque toujours, des altérations d'ordre infectieux; et celles-ci sont fort inc stantes dans la chorée de Huntington.

La *question d'âge* a un certain intérêt, sans que sa valeur soit absolue : chorée aiguë débute le plus souvent dans l'enfance, et la chorée chroni plutôt vers l'âge adulte. Il est vrai que l'on retrouve exceptionnellement c l'adulte et le vieillard des chorées aiguës à terminaison heureuse et favorab d'un autre côté, il existe des cas où la chorée chronique s'est établie dès l' fance. On peut même ajouter que l'on a rencontré dans une même famille, b plus, chez le même individu, et la chorée aiguë et la chorée chronique : m s'agissait-il bien alors de chorée chronique du *type Huntington*?

(1) Michell Clarke. Chorée de Huntington. *Brain*, 1897.

(2) Lannois et Paviot. Deux cas de chorée héréditaire. *Revue de médecine*, 10 mars 18 p. 207.

(3) Rispal. *Lésions histologiques du système nerveux central dans la chorée chronique hér taire*. Xe Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France, Marseille, 1899.

(4) Kéraval et Raviart. Observation de chorée chronique héréditaire d'Huntingt examen histologique. *Arch. de neurol.*, juin 1900, t. I, p. 466.

(5) Lannois, Paviot et Mouisset. Contribution à l'anatomie pathologique de la cho héréditaire. *Revue neurol.*, 1901, p. 453.

(6) Stier. Sur l'anatomie pathologique de la chorée d'Huntington. *Arch. f. Psych.*, 19 t. XXXVII, fasc. 1.

Au point de vue *symptomatique* on constate, chez la plupart des choréiques chroniques, la possibilité d'arrêter volontairement les mouvements, contrairement à ce qui se passe dans la chorée vulgaire. Cette différence n'est pas essentielle : l'arrêt des mouvements ne s'observe pas toujours, en effet, dans la chorée chronique, et, de plus, il se voit quelquefois dans la chorée vulgaire.

Les troubles de l'*état mental* sont bien plus importants : sans doute, dans les deux cas, on se trouve sur un terrain de dégénérescence; mais la chorée de Sydenham n'entraîne pas la démence, qui est toujours l'aboutissant de la chorée de Huntington.

L'*évolution* de la maladie, n'a pas une valeur indiscutable, quant à la nature des deux affections : car, après quelques récidives de chorée vulgaire guéries, d'autres surviennent, de plus en plus tenaces, rapprochant au point de vue de la marche, la chorée vulgaire et la chorée de Huntington : toutefois, les troubles mentaux ne sont jamais aussi accentués dans le premier cas.

Sans doute, ces arguments ne permettent pas d'affirmer, d'une manière absolue la nature différente des deux affections, et le doute restera permis tant qu'on n'en connaîtra pas mieux la pathogénie et l'anatomie pathologique, d'autant plus que, dans les deux cas, la maladie évolue sur un terrain de dégénérescence qui constitue entre eux une parenté certaine. Toutefois, il nous paraît très probable que la chorée de Huntington ne saurait être considérée comme une simple variété de la chorée de Sydenham, et qu'entre ces deux affections il existe autant de différence qu'entre le rhumatisme articulaire aigu et le rhumatisme chronique progressif.

Symptômes. — Nous pourrons être bref en ce qui concerne le tableau symptomatique de la chorée chronique, car il diffère peu de celui de la chorée de Sydenham.

Le *début* se fait lentement, soit par des troubles moteurs, soit, ce qui est plus rare, par des troubles de l'intelligence. Ces derniers consistent en de l'affaiblissement — perte de la mémoire, difficultés du raisonnement — qui, ultérieurement, va en s'accroissant progressivement et insensiblement jusqu'à la démence.

C'est par la *face* que commencent ordinairement les *troubles moteurs*, parfois aussi ce sont les troubles de la *démarche* qui attirent les premiers l'attention. Les caractères des *mouvements* sont à peu près les mêmes que dans la chorée vulgaire, toutefois ils en diffèrent par un peu plus de lenteur et un peu moins de fréquence. Ils sont plus souvent généralisés, bien qu'on ait observé aussi les formes paraplégique et hémiplégique.

Ils sont diminués par le repos et disparaissent le plus souvent pendant le sommeil. Ils sont au contraire exagérés par les émotions morales. Ils peuvent presque toujours s'arrêter transitoirement sous l'influence de la volonté. M. Lannois a attribué une très grande importance à cette particularité, qui, à son avis, différencie la chorée héréditaire des autres. A l'encontre de cette opinion, M. Huet a fait remarquer que, tout d'abord, ce caractère se retrouve dans toutes les observations de chorée chronique, avec ou sans hérédité, et qu'en outre cette influence de la volonté se rencontre également dans la chorée de Sydenham, chaque fois que l'agitation n'est pas intense. En dernier lieu, cet arrêt de mouvement ne se produit que sur les muscles qui entrent en jeu dans les actes à accomplir, et n'est même pas complet, en ce sens qu'il suffit

que ces actes exigent une durée un peu longue pour que les mouvements reparaissent. On ne saurait donc se fonder sur ce signe pour établir une distinction.

Les mouvements de la *face*, de la *langue*, du *pharynx*, du *larynx*, du *diaphragme*, déterminent des désordres pareils à ceux qui ont été déjà décrits; mais les muscles des *globes oculaires* sont ordinairement indemnes. Toutefois, dans la pathogénie des *troubles de la parole*, il y a lieu souvent de faire intervenir, non seulement les spasmes de l'appareil vocal, mais encore l'état de déchéance intellectuelle.

Il n'y a guère de particularité à noter relativement aux mouvements des *membres* et du *tronc*, qui ressemblent à ceux de la chorée vulgaire, et présentent seulement plus de variété dans leur intensité. Néanmoins, la *marche* de ces malades est peut-être plus souvent troublée, et de façon assez spéciale. Elle ressemble, ainsi que l'a montré King, à celle d'un homme pris de boisson. La difficulté augmente peu à peu jusqu'à en arriver à l'impossibilité. Le malade fait rapidement plusieurs pas maladroits, il s'arrête brusquement, se lance de nouveau et repart en gesticulant; souvent une flexion brusque de la jambe intervient, le membre est projeté de côté, et la perte d'équilibre qui en résulte contribue à donner à la progression le type ébrieux.

La *force musculaire* est d'habitude amoindrie, tout en se conservant avec une relative énergie, et il est très rare que les muscles, bien qu'amaigris, soient réellement atrophiés.

Leurs *réactions électriques*, de même que l'excitabilité des nerfs, tant au courant faradique que galvanique, persiste indemne. Le plus souvent les *réflexes tendineux* sont exagérés, mais ce n'est qu'exceptionnellement qu'on a rencontré le clonus du pied.

La *sensibilité* de la peau, de même que la sensibilité spéciale, ne présente pas d'altérations.

Les troubles de l'*état mental* existent dans presque tous, sinon dans tous les cas, et constituent l'un des traits essentiels du tableau clinique; toutefois, ils paraissent manquer dans quelques rares observations (Ewald, Huet, Lœwenfeld); mais on peut se demander, avec Dutil, si vraiment il s'agit bien alors de chorée de Huntington : « Ces cas n'entraînent pas absolument la conviction : dans l'un, la maladie a débuté à l'âge de 15 ans; dans l'autre, la maladie a été suivie trop peu de temps; dans le troisième, il s'agit vraisemblablement d'une maladie des tics. En résumé, il ne nous semble pas qu'il existe, jusqu'à ce jour, une observation probante de chorée de Huntington sans trouble psychique [1]. »

Ils ont le plus souvent un début lent, caractérisé parfois par de la tristesse et des préoccupations hypochondriaques; puis, peu à peu, la mémoire se perd, les conceptions s'affaiblissent. Une irritabilité extrême et surtout un affaiblissement progressif des facultés intellectuelles, affaiblissement allant jusqu'à la démence (*dementia choreica* de Hallock), sont les traits les plus caractéristiques des troubles psychiques dans la chorée chronique. Pour plusieurs auteurs, il y a là plus d'un rapport avec l'état mental de la paralysie générale, dont on a rapproché la chorée chronique même au point de vue anatomique (Osler[2]).

[1] Dutil. *Traité de pathologie mentale*, publié sous la direction de G. Ballet. Paris, 1905.
[2] Osler. Remarques sur les variétés de la chorée chronique, avec observations de deux familles de la forme héréditaire et une autopsie. *Journ. of nerv. and mental disease*, février 1895, vol. XIII, n° 2, p. 97.

Facklam[1]. Mais ce n'est là qu'une apparence, « la paralysie générale étant une maladie essentiellement *infectieuse*, individuelle, la chorée de Huntington une affection essentiellement héréditaire, familiale, *dégénérative*. Ces deux états morbides n'ont en réalité d'autre trait commun que le caractère progressif de la démence qui les termine » (Dutil). Pour Facklam, on note souvent des idées délirantes et des hallucinations (surtout auditives) de nature dégénérative; on a signalé comme fréquentes les idées mélancoliques avec tendance au suicide : Ladame [2] remarque que, si les choréiques menacent souvent de se tuer, jamais ils ne le font; il y a loin de la parole à l'acte, et aucun cas de suicide n'a pu être relevé.

Pendant ce temps, les fonctions des *appareils* de la nutrition s'accomplissent régulièrement et les *sphincters* restent normaux.

Marche. Terminaison. — Le début et la marche de la chorée chronique sont lents et insidieux. Pendant très longtemps les mouvements involontaires sont peu prononcés; il leur arrive de s'étendre à l'occasion d'impressions morales vives; il en est de même en ce qui concerne les troubles intellectuels, et il n'y a pas parallélisme entre le développement des uns et des autres. L'affection dure ainsi très longtemps, de 10 à 50 ans, et, par suite, laisse les malades parvenir à un âge avancé, 70 ans, 80 ans; elle ne compromet, en effet, l'existence, qu'alors qu'il y a des troubles de la déglutition ou de la respiration. On ne connaît pas jusqu'à présent d'exemple de guérison. Aux approches de la mort, les mouvements cessent[3].

Pronostic. — C'est dire que le pronostic est grave, non pas parce que l'affection menace directement l'existence, mais parce qu'elle compromet la vie sociale en raison de l'incapacité de travail qui en résulte. La gravité du pronostic s'étend en partie à la descendance des choréiques, puisque leurs enfants sont menacés de la même affection jusqu'à un âge relativement avancé : il est à considérer à cet égard que, si un descendant direct de choréique est épargné, ses enfants restent indemnes.

Diagnostic. — Très peu de maladies ressemblent à la chorée de Huntington, aussi le diagnostic en est-il généralement facile.

La *chorée de Sydenham* est surtout une maladie de l'enfance, alors que la chorée chronique est une affection de l'âge adulte et de la vieillesse. Dans les cas rares où la chorée chronique débute dans l'enfance, c'est surtout l'évolution de la maladie qui permet de trancher la question. A cet égard, il faut se rappeler que la chorée de Sydenham procède souvent par une série de récidives, en quelque sorte subintrantes, et qui pourraient donner le change; il faudra donc s'informer avec soin si la chorée n'a pas cessé pendant un intervalle, si court soit-il, pour reprendre ensuite. On pourra tenir compte également, pour distinguer la forme aiguë de la chronique, de ce que, dans celle-ci, l'influence d'arrêt de la

[1] Facklam. Contribution à l'étude de la nature de la chorée de Huntington. *Arch. für Psychiatrie*, 1897, t. XXV, fasc. 1, p. 157.
[2] Ladame. Des troubles psychiques dans la chorée dégénérative. *Arch. de neurol.*, février 1900, t. I, p. 97.
[3] Vaschide et Vurpas. Contribution à la psycho-physiologie des mourants. Deux cas de chorée chronique. *Revue neurol.*, 1902, p. 589.

volonté est ordinairement plus manifeste sur les mouvements. Lorsque la chorée de Sydenham passe à l'état chronique, elle ne détermine pas, en général, les mêmes troubles mentaux, et Gilles de la Tourette insiste sur la différence entre le délire de la chorée infantile et de la vésanie de la chorée de Huntington [1].

Le diagnostic peut être très difficile avec la *chorée variable*; en étudiant celle-ci, nous avons indiqué les principaux éléments permettant d'éviter la confusion; c'est parfois l'évolution seule de la maladie qui juge la question.

On ne saurait différencier autrement que par leurs commémoratifs, et par la connaissance de l'époque de l'invasion de la maladie, les diverses *variétés de la chorée chronique*, *héréditaire*, des adultes, des vieillards.

L'*hémichorée symptomatique*, en raison de sa longue durée, pourrait être confondue plus facilement. Toutefois, on apprendra qu'elle a débuté à la suite d'une attaque apoplectiforme, on constatera sa limitation nettement hémiplégique, son association avec une hémiplégie, soit motrice, soit sensitive, on remarquera enfin que les mouvements sont à peine marqués au repos, et ne se manifestent guère qu'à l'occasion des actes volontaires. Même dans ce cas, ils sont moins variés et moins illogiques que dans la chorée chronique.

Nous ne parlerons que pour mémoire de la *chorée hystérique rythmique*, avec laquelle, tant en raison de la systématisation des mouvements que de leur apparition sous forme d'accès, la confusion n'est guère possible.

L'*athétose double*, au contraire, se rapproche beaucoup de la chorée, au point que pour M. Brissaud les deux syndromes pourraient reconnaître une commune origine et mériter la dénomination d'*athétoso-chorée*. Toutefois l'athétose double est ordinairement congénitale, ou à début infantile, elle s'accompagne souvent d'arrêt de développement des membres qui sont le siège des mouvements. Les mouvements involontaires sont beaucoup plus lents et moins étendus que dans la chorée, et surtout ne vont guère sans des roideurs des muscles, qui déterminent presque toujours des déformations consécutives analogues à celles du rhumatisme noueux. Ajoutons en dernier lieu que les troubles intellectuels, quand ils existent, consistent en un état d'imbécillité *stationnaire*, et non en un affaiblissement *progressif* comme dans la chorée. Il s'agit là de troubles moteurs d'espèces voisines, mais auxquelles il importe sans doute de laisser une autonomie distincte.

La *maladie des tics* est également susceptible d'être confondue avec la chorée, bien que la localisation faciale habituelle des spasmes du tic constitue par elle-même un premier élément de distinction. Les convulsions sont néanmoins généralisées parfois dans la maladie des tics, mais alors leur brusquerie, leur apparence de mouvements coordonnés, leur répétition dans le même ordre, leur évolution sous forme d'accès, sont autant de signes qui permettront d'éviter l'erreur. D'autre part, l'état mental des deux affections est tout à fait différent. Les obsessions conscientes, la coprolalie, l'écholalie, les formes diverses du délire du toucher, habituelles chez les tiqueurs, ne sont, en effet, nullement comparables à l'affaiblissement intellectuel des choréiques.

Les signes différentiels des mouvements de la chorée, de ceux des *tremblements* et de l'*ataxie*, que nous avons indiqués à l'occasion de la chorée de Sydenham, sont applicables également en ce qui concerne la chorée chronique.

[1] Gilles de la Tourette. Discussion d'une communication de Chauffard. *Soc. médic. des hôpit.*, 5 avril 1895.

Traitement. — Ce que nous avons dit sur l'incurabilité de la chorée chronique montre assez que les diverses médications employées ont été suivies de peu de succès.

On a essayé ainsi : le bromure, les arsenicaux, l'antipyrine, les ferrugineux, *à l'intérieur*, et l'hydrothérapie comme traitement *externe*. On a préconisé l'application de pointes de feu et le stypage de la région de la colonne vertébrale, enfin la suspension par la méthode de Sayre.

L'électricité donne parfois des améliorations légères : « On utilise surtout les bains statiques. La galvanisation, pratiquée *avec prudence* peut, dans certains cas, diminuer quelque peu les manifestations de la chorée chronique » (Delherm, communication orale).

On sera autorisé, malgré leurs insuccès, à essayer les antispasmodiques, comme le bromure et le chloral, l'antipyrine, qui paraît active dans les cas de chorée aiguë, enfin la révulsion sur la nuque, sous forme de teinture d'iode ou de pointes de feu, conseillée par M. Huet; M. Biernacki pense que l'impuissance de la thérapeutique provient surtout de ce que le traitement n'est généralement mis en œuvre que très longtemps après le début de la maladie et, pour sa part, il a observé un cas favorable sous l'influence de la médication arsenicale.

Il conviendra, au point de vue préventif, de recommander aux enfants de choréiques d'éviter toute excitation du système nerveux et de se conformer à des conditions hygiéniques sévères, pour lutter dans la mesure du possible contre la prédisposition menaçante.

[BLOCQ et GRENET.]

MYOCLONIES

Par PAUL BLOCQ et HENRI GRENET

Sous le nom de *chorées électriques*, de *pseudo-chorées*, on a désigné l'ensemble des faits pathologiques caractérisés, cliniquement, par des contractions cloniques brusques, semblables aux secousses provoquées par le choc électrique, contractions involontaires, non systématisées, plus ou moins localisées ou disséminées, se répétant à des intervalles variables.

Lorsque Bergeron et Hénoch (1) eurent décrit la chorée électrique qui porte leur nom; lorsque Friedreich (2) eut décrit le paramyoclonus, on put croire qu'il s'agissait de maladies spéciales, d'affections autonomes et méritant une place distincte dans le cadre nosologique.

Or, on ne tarda pas à s'apercevoir que le type clinique décrit par Friedreich n'existe qu'exceptionnellement dans toute sa pureté, qu'il affecte avec la chorée électrique de Bergeron-Hénoch des rapports étroits, que de nouvelles formes de paramyoclonus ou de chorée électrique peuvent être observées, variant à l'infini; que chorée électrique et paramyoclonus sont souvent symptomatiques, et qu'il est bon, jusqu'à plus ample informé, de réunir, sous le nom de myoclonie (nom proposé par Ziehen), « l'ensemble des états morbides plus ou moins permanents caractérisés par des contractions forcées, brusques, incoordonnées, à répétition rapide, rythmiques ou arythmiques, avortées ou suivies d'un déplacement effectif, occupant toujours les mêmes parties et résultant de l'alternance entre l'action et le relâchement de certains muscles ». (Vanlair) (3).

Une affection qui détermine des mouvements assez semblables à ceux de la chorée de Bergeron a été décrite autrefois par Dubini (4). Il semble qu'il s'agisse là d'une maladie spéciale, dont la nature reste d'ailleurs tout-à-fait inconnue; elle rentre, au moins par un de ses principaux caractères cliniques, dans le grand groupe des myoclonies, qui sont des syndromes et non des entités morbides. Nous étudierons donc la maladie de Dubini à la fin de cet article.

Pour tous ces cas, nous préférons le nom de myoclonie à celui de chorée

(1) Bergeron. *In* Thèse de Berland, Paris, 1880. — Hénoch. *Berlin. klin. Woch.*, 1883.

(2) Friedreich. Paramyoclonus multiplex. *Virchow's Archiv.*, 1881, Bd LXXXVI, p. 421.

(3) Voir : Ricklin. Sur le paramyoclonus multiple (paramyoclonus multiplex de Friedreich). *Gaz. méd. de Paris*, 1888, nos 2, 3, 4, 5. — Ziehen Sur le myoclonus et la myoclonie. *Arch. f. Psych. u. Nervenkr.*, 1888, XIX, p. 415 — Vanlair. Des myoclonies rythmiques. *Revue de méd.*, 1887. — Unverricht. *La myoclonie*, Vienne, 1891. — Raymond. Des myoclonies. *Sem. méd.*, 1895. — Schupfer. Les myoclonies. *Il Policlino*, 1901, vol. VIII, fasc. 1, 2, 3, 5. — Murri. Polyclonies et chorée. *Il Policlinico*, nov. et déc. 1899, p. 481 et 520. — Dana. Myoclonus multiplex et myoclonies; huit cas avec un essai de classification. *Journ. of nerv. and ment. disease*, août 1905, p. 449.

(4) Dubini. *Giorn. di Milano*, 1846.

:trique; ce dernier terme en effet peut créer une confusion. La chorée de lenham, la chorée variable, la chorée chronique, sont peut-être des affections , différentes quant à leur nature; elles ont au moins toutes un symptôme ımun, à savoir le mouvement choréique, mouvement involontaire, désor- ıné, mais mouvement d'une certaine amplitude, et non simple secousse sculaire, brusque, analogue à la secousse produite par une décharge élec- ue : et ce dernier caractère est précisément celui des mouvements anormaux ignés sous le nom de myoclonies. Le mot *chorée* (χορεία) veut dire *danse*; le , *clonie* (κλόνος) veut dire *agitation*, *désordre*, et malgré son sens assez vague, 'applique mieux au syndrome étudié ici que le nom de chorée, qui serait t à fait impropre. Il faut reconnaître toutefois qu'entre le mouvement réique et la secousse myoclonique, existent tous les intermédiaires.

ıny (¹) a décrit et Schultze (²) a étudié, sous le nom de *myokymie* (de κῦμα, lulation), une affection, ou mieux un symptôme, caractérisé par des contrac- ıs fibrillaires continues, pouvant se produire au niveau des divers muscles. ıs les auteurs s'accordent à reconnaître l'étroite parenté unissant la myoclo- et la myokymie; nous dirons donc ici quelques mots de ce dernier trouble. ıvant d'entreprendre l'étude des types les plus différenciés de myoclonie, ıs voulons donner une rapide description générale de ce syndrome : aussi n, les principales variétés que l'on a décrites ont tant de points communs elles arrivent presque à se confondre (il faut toutefois faire une exception ır la maladie de Dubini, dont l'évolution est assez spéciale); et déjà eligmüller identifiait le paramyoclonus de Friedreich et la chorée électrique Bergeron-Hénoch; et Schültze ne voyait entre elles que des différences de gré, la chorée électrique étant plus particulière à l'enfance et le paramyo- ınus plus fréquent chez l'adulte.

I. — ÉTUDE GÉNÉRALE DES MYOCLONIES

Étiologie. — Le facteur qui domine l'étiologie des myoclonies est la *dégé- ·escence* : l'hérédité névropathique existe dans la plupart des cas : on retrouve ez les parents des tares telles que l'hystérie, l'épilepsie, la paralysie générale; ez les malades eux-mêmes, on note d'ordinaire des stigmates nets de dégé- ·escence : un sujet de Raymond a un facies exprimant la niaiserie, « il a de ıophtalmie, du strabisme externe de l'œil droit; les oreilles sont peu ourlées, s détachées, légèrement asymétriques, la droite un peu plus petite que la ıche. La face est allongée dans le sens vertical; la distance bi-malaire est ins marquée qu'à l'état normal ». D'ailleurs, la myoclonie s'associe souvent 'autres affections nerveuses : hystérie, épilepsie, maladie des tics (Lemoine. ymond), paralysie générale (Raymond), neurofibromatose (Feindel et Frous- d,) spondylose rhizomélique (Léop. Lévi et Follet) (³). Dans un certain

(¹) Kny. *Archiv. f. Psych. u. Nervenh.*, 1888, t. XIX, p. 577.
(²) F. Schultze. *Deutsch. Zeitsch. f. Nervenh.*, 1894, t. VI, p. 65 et 167.
(³) Lemoine. Note sur un cas de paramyoclonus multiplex suivi de troubles psychiques l'écholalie. *Revue de méd.*, novembre 1892. — Raymond. *Loc. cit.* — Feindel et Froussard. ·énérescence et stigmates mentaux; malformation de l'ectoderme; myoclonie épisodique: ›mégalie possible (paramyoclonus multiplex dans un cas de maladie de Recklinghausen). *ue neurol.*, 1899, p. 46. — Léop. Lévi et Follet. Myoclonie et spondylose rhizomélique. · *de neurol.*, 6 décembre 1900, in *Revue neurol.*, 1900, p. 1121.

nombre de cas, la myoclonie apparaît à la suite d'une maladie infectieuse; ou bien elle est d'origine toxique, survenant au cours d'une maladie de l'estomac, et guérissant avec celle-ci, sous l'influence d'un traitement purement gastrique[1].

Telles sont les causes déterminantes des myoclonies; l'influence de l'âge est peu importante : c'est tout au plus si elle modifie l'allure du syndrome; dans quelques cas, l'affection semble congénitale (Seeligmüller, Gucci).

Comme causes occasionnelles, on a signalé la fatigue, le surmenage, la misère; mais ce sont surtout les *émotions vives*, la peur, parfois le refoidissement ou le traumatisme, qui provoquent l'éclosion des spasmes.

Symptômes. — Nous décrirons plus complètement les symptômes en étudiant le type *paramyoclonus multiplex*. Toutefois, ce qui caractérise les myoclonies, ce sont des *troubles moteurs*, convulsions *toniques*, *cloniques*, *tétaniques* et *fibrillaires* (Lemoine). Le type clonique est le plus fréquent: les secousses apparaissent subitement, dans un ou plusieurs muscles, qui se contractent, puis se relâchent presque aussitôt; elles sont instantanées et involontaires, se produisent souvent sans cause appréciable, ou bien sont provoquées par un choc léger, un simple frôlement, ou le fait de relever les couvertures du lit où est couché le malade: leur variété est telle que parfois elles ne produisent pas d'oscillations étendues, que parfois même elles ne produisent pas de déplacement notable des membres, et que, dans d'autres cas, elles déterminent des effets locomoteurs (Marie, Kowalewski, Lemoine et Lemaire, Bechterew). D'ordinaire, elles débutent par un groupe spécial de muscles (muscles des membres inférieurs dans le type Friedreich) pour se généraliser ensuite; elles épargnent le plus souvent la face, mais peuvent aussi l'atteindre (Homen, Starr, Francotte, Bechterew, Jaccoud, Seeligmüller); peuvent se limiter à une moitié du corps (Minkowski, Chauffard, Raymond). Heldenberg a décrit un type spécial dans lequel, à l'occasion d'un mouvement involontaire, survient dans les muscles antagonistes une contraction brusque susceptible d'empêcher ou d'arrêter le mouvement : le malade saisit-il un objet en contractant les fléchisseurs des doigts, aussitôt se produit dans les extenseurs une secousse assez brusque pour faire lâcher l'objet [2]. Le plus souvent les convulsions cessent pendant le *sommeil*, mais quelquefois elles persistent (Bechterew, Venturi) ou, se reproduisant soudain, réveillent le malade; la *volonté* les arrête souvent, et reste parfois sans influence; les *émotions* les exagèrent toujours; la *percussion* des muscles et des tendons, et les diverses *excitations périphériques*, les provoquent facilement. Au moment des convulsions, on entend, à l'auscultation des muscles, un bruit de rouet assez particulier (Sicuriano).

Les contractions *toniques* sont plus durables et plus intenses. Certaines séries sont séparées par des intervalles tellement courts qu'elles acquièrent l'apparence *tétanique*. Quant aux contractions *fibrillaires*, elles atteignent, non pas la totalité du muscle, mais ses fibres ou ses faisceaux en particulier, de sorte qu'elles ressemblent complètement aux trémulations fibrillaires des atrophies musculaires myélopathiques. La chorée fibrillaire de Morvan est caractérisée par ce mode de contraction, qui existe aussi dans le type Friedreich.

(1) Massalongo. Chorée électrique ou myoclonie électroïde d'origine gastrique. *Riforma medica*, 1895.

(2) Heldenberg. Myoclonus intermittent et paradoxal. *Semaine méd.*, 1899, p. 194; *Belgique méd.*, 22 juin 1899.

lexes paraissent tantôt exagérés et tantôt diminués.
s Bastianelli, on noterait dans certains cas une augmentation incon- l'excitabilité électrique, avec persistance constante de la contraction xcitation; mais cette réaction électrique serait le propre d'un type e myoclonie (1).
sibilité n'est pas atteinte, au moins dans les cas purs; il n'en est pas lorsque la myoclonie est associée à l'hystérie, ou mieux est d'ori- érique.
ligence n'est pas troublée du fait de la myoclonie; mais elle peut l'être e l'affection causale.
rche de la maladie est progressive, et sa durée peut être extrêmement mais le pronostic est assez favorable : l'amélioration est la règle, la complète n'est pas exceptionnelle; mais les récidives sont fréquentes.

ostic. — On voit par la description précédente combien la myoclonie er dans sa forme; un élément seul persiste, constant, et caractérisant ome : c'est la secousse musculaire, la convulsion, fibrillaire ou non, lonique.
isquerie des mouvements permet de distinguer les myoclonies des dans celles-ci, les mouvements sont plus « ronds », ont une plus mplitude. C'est surtout avec la maladie des tics qu'il importe de ne onfondre, d'autant plus que l'association des deux affections n'est pas nelle, et que « les tics eux-mêmes ayant été englobés dans les myo- il faudrait passer en revue toutes les observations publiées sous ce ir en extraire celles qui appartiennent vraiment aux tics » (Meige et Les caractères différentiels principaux consistent en ce que les tics rdonnés et représentent ordinairement la répétition d'actes volontaires es, qu'ils figurent des mouvements systématisés, tandis qu'au contraire vements myocloniques sont tout à fait incoordonnés. Les troubles ne sont pas aussi habituels dans les myoclonies que chez les tiqueurs. es éléments, le diagnostic reste d'autant plus difficile que le groupe lonies englobe des faits disparates, et que sous ce nom on a réuni à ertain nombre d'observations de tics.

mie pathologique. — Les lésions des myoclonies sont mal connues; urs, il paraît évident que ce symptôme variable dans ses manifestations ses causes ressortit à des altérations variables, et est même, très un simple trouble fonctionnel, de nature hystérique. Quoi qu'il en s devons indiquer brièvement les principaux résultats obtenus.
n cas de paramyoclonus de Friedreich (autopsie par Schultze), aucune i été relevée.
n cas de myoclonie avec épilepsie, Rossi et Gonzales ont noté une tion d'origine ischémique de tous les organes centraux et périphé- es lésions prédominaient aux zones rolandiques et sur le pied des volutions frontales droite et gauche (2).

ANELLI. Sur un type de myoclonie fibrillaire. *Rivista di psicol., psichiatr. e* ., 1897, vol. I, fasc. 5.
et GONZALES. Myoclonie avec épilepsie; autopsie. *Annali di Neurol.*, 1900, fasc. 4,

Léopold Lévi a pratiqué l'examen histologique d'un fragment de muscle enlevé pendant la vie dans un cas de paramyoclonus multiplex; il a trouvé une névrite parenchymateuse avec boules et disparition de la myéline; les fibres musculaires présentaient des lésions parenchymateuses, caractérisées par la netteté d'apparence du sarcolemne, la prolifération des noyaux musculaires, les modifications qualitatives et quantitatives de la coloration des fibres, et l'atrophie portant sur les trois quarts des fibres musculaires (1).

Pathogénie. Nature. — La myoclonie est un syndrome qui survient au cours d'affections très diverses, mais évoluant toutes sur un terrain de dégénérescence; et, à ce point de vue, il semble que l'on doive, avec Raymond, considérer seulement les états myocloniques comme des expressions ou des produits de l'état de dégénérescence, « comme un syndrome épisodique pouvant évoluer soit chez des psychasthéniques, soit chez des hystériques, soit chez des épileptiques », soit chez des paralytiques généraux (2).

Schupfer remarque avec raison que le symptôme myoclonie se rencontre dans les affections les plus diverses, soit sous la forme de contractions de groupes musculaires ou de muscles isolés, soit sous la forme de contractions fasciculaires ou fibrillaires. Parmi les cas étiquetés paramyoclonus multiplex, les uns appartiennent à la chorée, à la maladie des tics convulsifs, aux spasmes rythmiques, à la neurasthénie; d'autres dépendent de lésions organiques de l'axe cérébro-spinal (poliomyélite chronique, syringomyélie, lésions rolandiques); d'autres dépendent de psychoses. Le petit nombre de cas n'appartenant pas à ces maladies n'ont pas une symptomatologie uniforme, et il est douteux qu'on puisse les réunir sous le nom de paramyoclonus essentiel; seul se distingue peut-être un type spécial, la myoclonie familiale avec accès épileptiformes d'Unverricht (3). C'est dire combien il est difficile de se reconnaître au milieu de cette confusion, et d'élucider la pathogénie et la nature d'un syndrome, dont la pathogénie et la nature paraissent avoir, pour caractère principal, une infinie diversité.

Dana a tenté une classification des myoclonies, et il y a fait rentrer un grand nombre d'affections qui paraissaient assez bien isolées, telles que les tics, la chorée variable, la chorée de Huntington, la chorée de Sydenham (4). Sans nier les rapports unissant entre elles ces affections qui évoluent toutes sur un terrain semblable, il semble que l'on risque de créer une confusion fâcheuse en réunissant sous le nom d'un symptôme, secondaire en somme, des maladies aussi bien individualisées que la chorée de Sydenham.

Tout ce que l'on peut dire à l'heure actuelle, c'est que la myoclonie, simple secousse musculaire, est le plus souvent symptomatique d'une affection nerveuse, de l'hystérie en particulier, et que le diagnostic de myoclonie essentielle ne doit jamais être qu'un diagnostic d'attente.

(1) Léopold Lévi. Examen histologique d'un fragment de muscle enlevé pendant la vie dans un cas de paramyoclonus multiplex symptomatique. *Soc. anat.*, avril 1895.

(2) Raymond. Discussion d'une communication de Lamy. *Soc. de neurol.*, 5 mai 1904, in *Revue neurol.*, 1904, p. 498.

(3) Schupfer. Les myoclonies. *Il Policlinico*, 1901, fasc. 1, 2, 3, 5.

(4) Dana. Myoclonus multiplex et myoclonies; huit cas avec un essai de classification. *Journ. of nerv. a ment. disease*, août 1905, p. 449.

Certains auteurs expliquent la *physiologie pathologique* des myoclonies en admettant une altération fonctionnelle des cellules motrices des cornes antérieures. Tambroni et Pieraccini, observant chez une idiote des signes de paramyoclonus, puis d'atrophie musculaire, pensent qu'à un simple trouble dynamique (irritation cellulaire : myoclonie) a succédé une lésion cellulaire traduite par l'amyotrophie. Vanlair estime que l'altération frappe, soit l'écorce cérébrale, soit surtout l'axe médullo-bulbaire dans toute son étendue, avec prédominance au niveau des renflements (convulsions généralisées, mais plus marquées aux membres). D'après Vanlair et Masius, la forme des convulsions s'explique si l'on admet l'irritation simultanée d'un groupe cellulaire dynamogène (tendant à produire une contraction soutenue), et d'un groupe inhibiteur, enrayant cette tendance. Pour Lugaro, les mouvements cloniques ne sont que l'extériorisation d'un état spécial des éléments nerveux centraux, état *neuroclonique*; c'est un symptôme élémentaire dont l'origine réside dans les protoneurones moteurs (cellules des cornes antérieures : tremblement fibrillaire des neurasthéniques, chorée fibrillaire, paramyoclonus de Friedreich), ou dans les neurones moteurs de deuxième ordre (chorée électrique, tics vulgaires), ou dans les neurones psycho-moteurs (maladie des tics). Le phénomène myoclonique rentrerait dans le cadre d'un grand ordre de phénomènes neurocloniques, ordre qui comprend, avec les myoclonies, les actes impulsifs, les idées fixes, les hallucinations (1). Soury adopte la conception de Lugaro, qui a le mérite d'être compréhensive, et le tort de rester vague, l'état neuroclonique étant à la fois hypothétique et non défini (2).

Traitement. — La myoclonie n'étant qu'un symptôme, il importe avant tout de traiter la maladie causale. Comme elle est souvent de nature hystérique, la suggestion peut avoir une heureuse influence : Carrière a obtenu la guérison complète dans un cas de paramyoclonus hystérique (3). Cependant le traitement habituel des névroses, l'hydrothérapie, ne paraît pas convenir dans la cure des myoclonies : pour la majorité des auteurs les douches tièdes ou froides, de même que les bains, seraient contre-indiqués.

La médication externe la plus usitée est l'électrisation : « Le traitement des myoclonies, nous dit M. Delherm (communication orale) doit consister en des bains statiques prolongés, avec la technique décrite pour la chorée de Sydenham. M. Raymond a vu la franklinisation exercer une influence salutaire sur le paramyoclonus. » Les résultats, souvent bons, sont inconstants.

De nombreux médicaments ont été préconisés, et peu ont répondu aux espérances qu'on avait fondées sur leur emploi : l'alcool, le valérianate de zinc, l'ésérine et le sulfate d'atropine en injections sous-cutanées sont à peu près abandonnés. Les bromures ne paraissent pas avoir d'effets démonstratifs. En dehors de l'hyoscine, efficace, mais dangereuse à manier, la cocaïne, proposée par Vanlair, aurait une influence réelle : on l'emploierait méthodiquement, à doses très faibles, en injections répétées. Lemoine pense qu'on pourrait essayer l'antipyrine et les médicaments analogues, qui ont fait leurs

(1) Lugaro. Sur la myoclonie. *Riv. di Patol. neur. e ment.*, 1896, fasc. 10.
(2) Soury. Les myoclonies; physiologie pathologique. *Ann. médico-psych.*, 1897, t. XL, p. 398.
(3) Carrière. Sur un cas de paramyoclonus multiplex et de lordo-scoliose hystériques chez un enfant. *Nord médic.*, 1er mai 1902, p. 98.

preuves dans le traitement de la chorée. On ne négligera pas de traiter l'état habituel de faiblesse générale par des moyens toniques appropriés.

Nous allons indiquer, très brièvement, les types les mieux isolés de myoclonie. Qu'on ne s'attende pas à trouver la description de toutes les variétés signalées par les auteurs, d'autant plus qu'elles comprennent des affections très diverses. Seuls, le paramyoclonus multiplex de Friedreich, la chorée de Bergeron-Hénoch, la chorée fibrillaire de Morvan, la myoclonie familiale avec crises épileptiformes d'Unverricht, et les myokymies méritent quelques mots. Nous décrirons ensuite la maladie de Dubini, affection spéciale, de nature inconnue, et dans laquelle on observe le symptôme myoclonie.

II. — PARAMYOCLONUS MULTIPLEX (DE FRIEDREICH)

Étiologie. — L'étiologie ne diffère pas, dans son ensemble, de l'étiologie générale des myoclonies. Il faut remarquer seulement que le *sexe* ne semble pas avoir grande influence, bien que l'on compte plus d'hommes que de femmes (20 hommes pour 8 femmes); l'affection se développe plutôt à l'*âge mûr*, quoiqu'on en connaisse plusieurs cas chez des enfants.

Symptômes. — Le début se fait parfois insidieusement, mais le plus souvent l'affection se manifeste brusquement très peu de temps après une émotion, ou après l'effet de l'une des autres causes que nous venons de rapporter.

Le paramyoclonus se caractérise essentiellement par des troubles de la *motilité*, consistant en des contractions musculaires cloniques, qui se montrent tout d'abord aux muscles des membres inférieurs, se généralisent ensuite, en respectant d'ordinaire les muscles de la face, et en épargnant presque toujours les muscles de la vie de relation. Nous en avons indiqué les caractères dans le chapitre précédent.

Chaque fois que prédomine un des types de spasme (clonique, tonique, tétanique ou fibrillaire), il en résulte de même la formation d'une variété particulière. Le plus ordinairement, on observe en même temps les diverses espèces de contractions avec prédominance de spasmes cloniques.

Les convulsions sont habituellement bilatérales : mais quand elles affectent des muscles symétriques, elles ne se produisent pas pour cela au même instant dans les muscles correspondants des deux côtés du corps, et il n'y a guère qu'une apparence dans la simultanéité. De plus, la symétrie elle-même n'est pas de règle, bien qu'elle se trouve notée dans la plupart des observations.

Les contractions sont surtout inégales, irrégulières et non rythmiques. Quant à leur nombre relatif, il est des plus variables. Tantôt elles se multiplient et se rapprochent assez pour entraîner une agitation continue, tantôt elles procèdent par petits accès, séparés par des intervalles de calme d'un quart d'heure à une demi-heure. Pour citer des chiffres, on peut voir, d'après certains auteurs, de 60 à 100 mouvements en une minute. De plus, ce nombre varie non seulement selon les sujets, mais encore selon les muscles du même sujet, les muscles de certaines régions se contractant plus fréquemment que ceux de certaines autres.

L'intensité des contractions est, elle aussi, soumise à d'extrêmes limites : par-

fois la contraction est insuffisante à provoquer le déplacement du membre, parfois elle ne détermine qu'un changement de position à peine appréciable. En d'autres cas, elle entraîne, au contraire, des déplacements de grande étendue, et, à cet égard, il semble exister une relation directe entre la fréquence et l'intensité des contractions.

Diverses influences sont susceptibles de modifier les contractions : nous avons indiqué plus haut l'action de la volonté, du sommeil, des excitations, etc.

La *répartition* des convulsions varie, et selon qu'elles affectent les divers membres et le tronc, il en résulte des déformations particulières, ainsi que des troubles fonctionnels consécutifs. Le plus souvent les *membres inférieurs* sont pris les premiers, et demeurent encore les plus atteints si les mouvements se généralisent ensuite progressivement. Parfois le début se fait par les *membres supérieurs*; il arrive aussi qu'on observe la distribution *hémiplégique* des spasmes, du moins pendant un certain temps. Nous avons dit que l'intégrité de la *face* est loin d'être constante, comme le pensait Friedreich.

Sous l'influence des convulsions, *la tête* se meut brusquement de droite à gauche et d'avant en arrière, comme dans les gestes de négation et d'affirmation. A la *face* ce sont les lèvres qui sont les plus agitées, tirées en haut et en bas, et donnant à la physionomie des expressions diverses. Les paupières, les globes oculaires eux-mêmes sont agités également. On peut voir aussi la mâchoire inférieure se fermer tout d'un coup ou présenter des mouvements de diduction. La *langue* est plus rarement le siège de contractions; celles-ci entraînent, quand elles se manifestent, des perturbations de la parole, dont l'articulation est subitement interrompue.

Les mouvements des *membres supérieurs* sont des plus variés : extension, flexion, abduction des bras, supination, pronation des avant-bras, flexion et extension des doigts, telles sont les attitudes que l'on voit le plus ordinairement se succéder, parfois au point de mettre obstacle à l'exercice de la profession.

Aux *membres inférieurs* on observe les mêmes contractions, mais elles aboutissent à de moindres déplacements. Aussi bien les secousses s'atténuent-elles assez pendant la marche pour ne pas l'entraver d'ordinaire. Souvent néanmoins les contractions peuvent encore troubler la locomotion, qui devient maladroite, ébrieuse. Exceptionnellement, l'accroissement des convulsions a été vu lors des mouvements de la marche, et suffisant à les empêcher (Homen). Il n'y a donc pas de caractère absolu dans la conservation de la faculté de la locomotion.

Au *tronc* les mouvements sont relativement plus rares. Ils consistent en élévation des épaules et en des attitudes rappelant celles de l'opisthotonos, du pleurosthotonos, etc.

Les *muscles de la vie organique* participent au désordre dans quelques cas, et leur atteinte se manifeste par des troubles de la déglutition quand il s'agit des muscles du pharynx, par des désordres respiratoires quand il existe des contractions des muscles du larynx ou du diaphragme. Dans ces circonstances on a noté des bruits respiratoires et du hoquet. On a même observé des irrégularités du pouls et des palpitations qu'on a mis sur le compte de contractions cardiaques anormales.

Les muscles affectés conservent leur *force* dynamométrique, et n'offrent pas d'altérations de leurs réactions électriques. Toutefois les excitations électriques directes exagèrent les spasmes.

Les *réflexes tendineux* en général et les réflexes rotuliens en particulier sont presque toujours forts, sinon réellement exagérés. Léopold Lévi et Follet ont noté le clonus du pied.

La *sensibilité* est peu affectée dans le paramyoclonus : les contractions musculaires ne sont pas douloureuses par elles-mêmes, bien qu'elles puissent entraîner des sensations de lassitude. Dans certains cas, les malades accusent, dans les membres, et dans diverses régions, des douleurs variant, quant à leur nature et à leur intensité, du fourmillement à la douleur contusive. La sensibilité *objective*, la sensibilité *spéciale*, sont en tous cas respectées.

L'*intelligence* reste indemne : dans des cas très rares on a noté des rêvasseries et de l'affaiblissement de la mémoire. En dehors des troubles ressortissant aux désordres de la motilité, les *appareils organiques* ne sont pas touchés.

Marche. Durée. Terminaisons. — En exceptant les cas où les secousses apparaissent subitement à la suite d'une frayeur, le début est insidieux. Il se produit d'abord quelques rares mouvements involontaires, seulement au repos, puis les contractions augmentent de nombre. La marche de la maladie est ensuite progressive, et l'affection parvenue à sa période d'état dure indéfiniment. La terminaison la plus fréquente est l'amélioration (9 cas sur 28) et même la guérison (9 cas sur 28). Mais il faut compter avec les récidives, qui sont très fréquentes.

Le *pronostic* paraît donc bénin dans la majorité des cas.

Nous n'insisterons pas sur le *diagnostic* : nous avons étudié plus haut le diagnostic général des myoclonies; quant à distinguer le type Friedreich des autres types, tels que la forme Hénoch-Bergeron, cela est souvent d'autant plus difficile qu'entre tous ces cas existent de nombreux intermédiaires. La description symptomatique que nous donnons suffit à indiquer les éléments permettant de ranger les cas observés dans l'une ou l'autre variété.

Le *traitement* ne diffère pas du traitement des myoclonies en général.

Bibliographie. — Friedreich. Paramyoclonus multiplex. *Virchow's Archiv.*, Bd LXXXVI, 1881. — Löwenfeld. Un cas de Paramyoclonus multiplex. *Aertzlicher Intelligentzblatt*, München, n° 15, 1883. — Remak. Myoclonus multiplex. *Archiv. für Psychiatrie*, Bd XV, 1884. — Marie. Paramyoclonus multiplex. *Progrès méd.*, n°s 8 et 12, 1886. — Homen. *Arch. de neurol.*, n° 38, 1887. — Manquat et Grasset. *Bull. méd.*, 1888. — Ricklin. *Gazette méd. de Paris*, 1888. — Vanlair. *Revue de méd.*, n°s 2 et 3, 1889. — Popoff. *Medizinische Beiträge, Morskoï skornick*, n° 16, 1886. — Bechterew. Paramyoclonus multiplex. *Archiv. für Psychiatrie*, Bd XIX, 1887. — Kowalewsky. Paramyoclonus multiplex. *Archiv. für Psychiatrie*, Bd IV, 1887. — Ribalkine. Paramyoclonus multiplex. *St-Petersb. psych. Gesellsch.*, 1887. — Seeligmüller. *Deutsche med. Wochenschrift*, n° 52, 1887. — Kny. Sur un type clinique voisin du paramyoclonus multiplex, *Archiv. für Psychiatrie*, Bd XIX, 1888. — Marina. Sur le paramyoclonus multiplex et la crampe musculaire idiopathique. *Archiv. für Psychiatrie*, Bd XIX, p. 684, 1888. — Stewart. Paramyoclonus multiplex. *Brit. med. Journ.*, p. 426, 1888. — Allen Starr. *Journal of nervous and mental dis.*, 1889. — Bennet. *Case in which attaks of intermittent tonic muscular spasms...*, cité par Resti. — Spitzka. *Journal of nervous and mental dis.*, n° 7 et 10, 1887. — Francotte. *Annales de la Soc. méd.-chir. de Liége*, X, 1887. — Testi. Histoire d'un cas singulier de spasme. *Giorn. Neuropatologia*, f. 3 et 4, 1886. — Brignone. *Riforma medica*, n° 192, 1886. — Silvestrini. *Medicina contemporanea*, 1886. — Venturi. *Giorn. di neuropatologia*, 1887. — Feletti. Un cas de paramyoclonus fibrillaire. *Gior. di neuropatol.*, 1887. — Rubino. *Riforma medica*, 1887. — Sepilli. *Rev. speriment. freniatria e med. legale*, 1887. — Lembo. *Gior. di neuropatol.*, 1887. — Moretti. *Rivista clinica di Bologna*, 1888. — Faldella. *Rev. freniatria e med. leg.*, 1888. — Lemoine et Lemaire. Étude clinique du paramyoclonus multiplex. *Revue de méd.*, décembre 1889, janvier 1890. — Giampietro. *Rivista clinica e terapeutica*, 1890. — Lemoine. *Revue de méd.*, novembre 1892. — Tambroni et Pieraccini. Un cas de

paramyoclonus multiplex et d'atrophie musculaire progressive. *Ann. di neurologia*, année X, f. I, II, III, 1892. — D. Massaro. *Un cas de paramyoclonus multiplex*, H. Pisami, octobre 1892. — Bregman. Un cas de paramyoclonus multiplex. *Arch. f. Psych.*, t. XXVII, fasc. 2, 1895. — Léopold Lévi. Examen histologique d'un fragment de muscle enlevé pendant la vie dans un cas de paramyoclonus multiplex symptomatique. *Soc. anat.*, avril 1895. — Schütte. Un cas de paramyoclonus multiplex suite de traumatisme. *Neurol. Centralbl.*, 1897, p. 11. — Heldenberg. Un cas typique de paramyoclonus multiplex (type de Friedreich). *Belgique méd.*, 1900, n° 18. — Schupfer. Les myoclonies. *Il Policlino*, 1901, vol. VII, fasc. 1, 2, 3, 5. — Carrière. Sur un cas de paramyoclonus multiplex et de lordoscoliose hystériques chez un enfant. *Nord méd.*, 1902, p. 98. — Dana. Myoclonus multiplex et myoclonies. *Journ. of nerv. a ment. disease*, 1905, p. 449. — Fischer. Les chorées électriques (paramyoclonus, myoclonies). *Gaz. des hôpit.*, 1905, p. 515.

III. — CHORÉE ÉLECTRIQUE DE BERGERON

Le premier travail où se trouvent exposés les caractères de cette affection, déjà entrevue par Pajet[1] est la thèse de Berland faite sous l'inspiration de Bergeron en 1880. Divers mémoires lui ont été consacrés depuis : la thèse de Guertin, le mémoire de Tordeus. Hénoch l'étudie à nouveau avec beaucoup de développements en 1885, d'où le nom de *chorée électrique de Bergeron-Hénoch* qui lui est attribué par certains auteurs. En dehors des observations isolées, relativement nombreuses, qui lui ont été consacrées, nous citerons un mémoire de Massalongo, qui pense que la chorée de Bergeron n'est qu'une variété de paramyoclonus, et défend l'origine gastrique du trouble, origine soupçonnée déjà autrefois par M. Joffroy.

On sait très peu de chose sur les causes de la chorée de Bergeron. Les enfants surtout en sont frappés, et le plus souvent entre 7 et 14 ans ; il ne paraît pas que les garçons soient plutôt affectés que les filles.

On a invoqué comme prédisposition : l'hérédité nerveuse et la chloro-anémie. Dans plusieurs cas le développement de la maladie a semblé reconnaître l'influence d'une frayeur, d'une émotion morale vive et pénible.

Déjà M. Joffroy avait pensé qu'on pourrait subordonner les convulsions à des troubles gastriques, et les avait rapprochés des accidents tétaniformes rapportés au cours de la dilatation de l'estomac par Bouchard, Kussmaul et Hanot. Des recherches plus récentes, les travaux de Brieger, ceux surtout de Bouveret et Devic [2], sont venus donner un appui plus consistant à cette théorie, qui a été reprise par Massalongo. Pour cet auteur, il existerait une variété de chorée électrique qui équivaudrait aux manifestations d'un système nerveux altéré par des substances toxiques d'origine gastrique, aussi le traitement de l'estomac serait-il alors curatif des accidents convulsifs. Dans certains cas, le type clinique « chorée de Bergeron » semble relever de l'hystérie, comme le prouve une observation d'Ingelrans où la guérison fut obtenue par la suggestion [3].

La chorée de Bergeron a un *début* brusque et elle arrive d'emblée à son summum d'intensité. Elle consiste en des secousses brusques, rapides, « qui semblent être l'effet d'une décharge électrique répétée d'une façon rythmique, à intervalles rapprochés ou à plusieurs minutes de distance ». Ces secousses, malgré leur intensité, n'empêchent pas les mouvements volontaires. Elles sont

[1] Pajet. *Journ. de méd. et de chir. d'Edimbourg*, 1847.
[2] Bouveret et Devic. Tétanie d'origine gastrique. *Revue de méd.*, 1892, n° 1 et 2.
[3] Ingelrans. Chorée de Bergeron guérie par suggestion. *Echo méd. du Nord*, 21 juillet 1905.

involontaires et paraissent même s'exagérer, pour peu que le petit malade cherche à les empêcher. Elles disparaissent complètement pendant le sommeil. Elles n'affectent aucune symétrie dans les parties du corps qui en sont atteintes, mais parfois observent un certain rythme dans leur répétition.

Quant à leur *répartition*, elles peuvent être localisées, à la tête et aux membres, mais le plus ordinairement elles sont généralisées. A la tête les spasmes déterminent de brusques mouvements d'ensemble, d'extension ou de flexion. Au tronc, on constate une rapide inclinaison en avant ou en arrière: les épaules s'élèvent et s'abaissent en un rien de temps, puis les bras se rapprochent et s'écartent du tronc. Les secousses sont tellement vives et fréquentes que d'ordinaire le sujet doit renoncer à toute occupation. Parfois elles s'organisent en véritables paroxysmes dans l'intervalle desquels s'observe un calme relatif. Les muscles respiratoires peuvent participer aux spasmes, et il en résulte des bruits involontaires, parfois des sortes d'éructations. Les mouvements sont exagérés par les émotions de toute nature.

Chez une malade de M. Joffroy, la compression du nerf facial suspendait les spasmes de la face.

Les convulsions ne s'accompagnent d'aucun autre trouble. La force dynamométrique, les réactions électriques des muscles, sont indemnes. La sensibilité de la peau reste normale. Parfois l'état mental est légèrement affecté, et l'on constate de la tristesse ordinaire ou de l'angoisse au moment des accès. Les divers appareils ne présentent pas d'altérations : toutefois la dilatation de l'estomac, cause, pour certains auteurs, de l'auto-intoxication produisant la maladie, peut exister et doit être recherchée.

L'évolution de l'affection est en général rapide, et elle se termine toujours par la guérison, qui parfois a succédé rapidement à l'absorption d'un vomitif. Le traitement de l'estomac devra en tous cas être institué, puisqu'on lui devrait des guérisons avérées.

Bibliographie. — Bergeron. *In* Thèse de Berland, Paris, 1880. — Guertin. Thèse de Paris, 1881. — Hénoch. *Berlin. klin. Wochenschrift*, 1885. — Tordeus. De l'électrolepsie. *Journal de Bruxelles*, 1885. — Lannois. Thèse d'agrégation, Paris, 1886. — Pott. Sur un cas de de chorée électrique. *Münchener medicinische Wochenschrift*, n° 9, 1890. — Bouveret et Curtillet. Un cas de myoclonie (chorée électrique de Bergeron). *Lyon médical*, 19 sept. 1890, p. 213. — Massalongo. Chorée électrique et myoclonie électroïde d'origine gastrique. *La Riforma medica*, 20 août 1892, n° 190, p. 471. — Variot. Un cas de chorée électrique (variété de tic curable juvénile). *Gaz. des hôp.*, 1901, p. 1401. — Ingelrans. Chorée de Bergeron guérie par suggestion. *Écho méd. du Nord*, 21 juin 1903.

IV. — CHORÉE FIBRILLAIRE DE MORVAN

« La maladie dont nous poursuivons l'étude est caractérisée par des contractions fibrillaires apparaissant tout d'abord dans les muscles des mollets et de la partie postérieure des cuisses, pouvant ensuite s'étendre aux muscles du tronc, et même à l'un des membres supérieurs, mais respectant toujours les muscles du cou et de la face. » Telle est la description que Morvan donne de la maladie pour laquelle il propose le nom de *chorée fibrillaire*.

La chorée fibrillaire serait une maladie de l'adolescence (de 16 à 22 ans); la plupart des sujets sont du sexe masculin. Chez certains malades, on a pu attri-

buer la maladie à des fatigues, à un excès de travail. On a relevé, parmi les antécédents, une fois la chlorose, deux fois des antécédents héréditaires nerveux.

Pour Morvan, la chorée fibrillaire relève d'une lésion de la corne antérieure de la substance grise de la moelle, lésion n'intéressant ordinairement que la portion où se trouve l'origine du nerf sciatique. Mais elle en peut sortir et gagner toute la hauteur du cordon antérieur. Limitée d'abord aux colonnes des cellules motrices, elle ne s'y confine pas toujours : on la voit alors gagner en profondeur, atteindre les centres excito-sudoraux et accélérateurs du cœur, et, arrivant jusqu'au cordon intermédio-latéral, intéresser le centre vaso-moteur lui-même. Étant donnée la curabilité de l'affection, il ne s'agit pas de sclérose, mais d'une simple irritation avec ou sans congestion.

Les contractions fibrillaires ont pour caractères de cesser dans les muscles dès que ceux-ci se contractent pour un mouvement volontaire, et de ne pas entraîner de mouvements du membre. Elles n'occupent pas en général le muscle entier, mais une partie de son étendue (contractions fasciculaires). Elles donnent lieu seulement à des élevures dans les muscles longs, à des tressaillements dans les muscles plats ; ces tressaillements, irréguliers, fréquents, multiples, peuvent tout au plus donner lieu à quelques soubresauts des doigts, mais le plus souvent ils ne déterminent ni tremblement ni déplacement. Aussi n'empêchent-ils en rien les mouvements volontaires, qui s'exécutent sans douleur ni difficultés.

Au début, les contractions apparaissent dans les muscles des mollets et des cuisses, elles s'étendent ensuite aux muscles du tronc et des membres supérieurs, respectant en tous cas ceux du cou et de la face.

Elles ne s'accompagnent pas de troubles de la sensibilité, non plus que de troubles généraux ou des divers appareils. Parfois on a constaté de l'hyperhydrose, de la tuméfaction des extrémités avec rougeur.

L'affection se termine par la guérison, mais est susceptible de récidives fréquentes.

L'auteur s'appuyait sur les caractères suivants pour différencier la chorée fibrillaire et le paramyoclonus, qui se rapprochent l'un de l'autre en ce que dans les deux cas les convulsions peuvent affecter tous les muscles autres que ceux de la face et du cou, et cessent dans les muscles affectés pendant l'exécution des mouvements auxquels ils prennent part. Tout d'abord, dans la chorée fibrillaire, la convulsion n'intéresse que les éléments du muscle, fibres ou faisceau, tandis que dans le paramyoclonus la convulsion occupe le muscle dans son ensemble, dans toute sa masse. En second lieu, dans la chorée fibrillaire, la convulsion ne produit ni tremblement ni déplacement d'aucune sorte, tandis que dans le paramyoclonus la convulsion est suivie de mouvement.

Toutefois, on a rapporté des cas (Toletti, Kny) de paramyoclonus dans lesquels la convulsion se réduisait à des contractions fibrillaires. Aussi Morvan est-il lui-même disposé à admettre « que la chorée fibrillaire, malgré certaines particularités, ne serait qu'une variété du paramyoclonus de Friedreich, la variété sans mouvements, sans déplacement d'aucune partie du corps, et parfois avec troubles sudoraux et vaso-moteurs ».

V. — MYOCLONIE FAMILIALE AVEC CRISES ÉPILEPTIFORMES (TYPE UNVERRICHT)

Unverricht a publié, en 1891, l'observation de cinq frères et sœurs ayant présenté, dès leur jeune âge, des crises épileptiformes, qui cédèrent peu à peu pour faire place à des secousses musculaires ressemblant au paramyoclonus multiplex, secousses marquées surtout aux membres et au tronc, moins accentuées à la face, et se compliquant peu à peu de bégaiement et de difficulté de la déglutition [1]. Il a rapporté, en 1895, une observation analogue. Le caractère familial de la myoclonie, qui avait déjà été signalé par Ewald [2], a été noté depuis par Weiss, Massaro, d'Allocco [3], Seppili, Bührer [4], Lundborg [5]. Ces auteurs ont noté l'association avec des crises épileptiformes et contribué à établir le type indiqué par Unverricht.

Les conditions étiologiques de l'affection sont constituées surtout par son caractère familial; elle évolue sur un terrain de dégénérescence: l'hérédité alcoolique est notée par Bührer.

Toujours il s'agit d'enfants ayant des convulsions épileptiformes dans leur jeune âge; les crises ne s'accompagnent pas forcément de perte de connaissance. Vers dix ou quinze ans, elles deviennent moins fréquentes; elles peuvent disparaître alors que se développe la myoclonie; dans d'autres cas, l'épilepsie persiste, et les secousses musculaires sont fortes et fréquentes surtout avant les accès, pour diminuer ensuite. Comme Unverricht, Seppili a signalé des troubles du langage. Il a constaté en outre l'absence d'altérations de l'excitabilité électrique et mécanique des muscles. Fischer pense que, de la myoclonie épileptique, on peut rapprocher le tic de Salaam.

Schupfer admet qu'il s'agit là d'une affection très spéciale, différente de la maladie des tics, du paramyoclonus de Friedreich; seule l'hystérie peut la simuler. Elle aurait des liens étroits avec la maladie de Dubini, toutes deux étant d'origine infectieuse ou toxique, toutes deux pouvant se présenter de façon endémique.

S'appuyant sur l'existence d'accès épileptiformes, Seppili pense que cette myoclonie est d'origine cérébrale: pour Schupfer, les altérations frappent tout l'axe cérébro-spinal. Cependant, une autopsie de Lundborg n'a donné que des résultats négatifs.

VI. — MYOKYMIE

La myokymie (ou myochymie) a été étudiée par Kny [6] et par Schultze [7], auquel elle doit son nom. C'est un symptôme caractérisé par des secousses

(1) Unverricht. *La myoclonie*. Vienne, 1891.

(2) Ewald. *Berlin. klin. Woch.*, 1885.

(3) D'Allocco. Quelques cas de myoclonie, pour la plupart familiaux. *Riforma medica*. 1897, vol. I, p. 19, 20, 21.

(4) Bührer. Observation d'un cas de myoclonie d'Unverricht. *Correspond. Blatt. f. Schweizen Aertze*, 1901, p. 201.

(5) Lundborg. Myoclonie, épilepsie progressive; myoclonie d'Unverricht. Analyse in *Revue neurol.*, 1904.

(6) Kny. Sur un type clinique voisin du paramyoclonus multiplex. *Arch. f. Psych. u. Nervenh.*, 1888, t. XIX, p. 577.

(7) Schultze. *Deutsch. Zeit f. Nervenh.*, 1894, t. VI, p. 65 et 167.

fibrillaires continues, se produisant dans les mollets, les muscles des extrémités et du tronc. En même temps, on note des douleurs et de l'hyperhydrose. La myokymie est compatible avec une parfaite santé: elle dure pendant des années, sans jamais altérer l'état général.

Comme les myoclonies, la myokymie telle que l'ont décrite Kny et Schultze ne paraît avoir aucune autonomie; elle est symptomatique d'affections nerveuses diverses évoluant chez des dégénérés.

D'ailleurs la myokymie n'est pas localisée seulement aux groupes musculaires signalés par les auteurs précédents : Bernhardt [1], Newmark [2] et Frenkel [3] l'ont vue limitée au territoire du facial. Dans le cas de Frenkel, il n'y avait ni douleurs ni troubles vaso-moteurs. Ce même observateur a signalé une augmentation de l'excitabilité mécanique des muscles, une légère diminution de l'excitabilité faradique des muscles, et surtout du nerf, sans modifications qualitatives au courant galvanique.

VII. — MALADIE DE DUBINI [4]

Dubini a décrit, en 1845, sous le nom de *chorée électrique*, « une affection dont il n'a pu indiquer ni les causes ni la nature, mais dont il a su tracer clairement la symptomatologie » (Lannois).

L'anatomie pathologique n'est pas bien déterminée. Il existe des cas où l'on n'a rencontré aucune lésion anatomique, mais le plus souvent il existe des altérations, non seulement associées, comme la congestion pulmonaire, la broncho-pneumonie ou la tuberculose, mais encore efficientes ou paraissant telles. Celles-ci frappent le système nerveux, mais elles n'ont rien de spécifique. On a noté la congestion et l'inflammation des méninges avec augmentation considérable du liquide céphalo-rachidien; on a signalé également de la congestion cérébrale prédominant dans les ganglions de la base, et des foyers de ramollissement, soit de l'écorce, soit des corps opto-striés. Les recherches récentes de Bonardi n'ont donné aucun résultat nouveau.

Pour Grocco, la lésion est purement cérébrale. Stefanini, après avoir cru qu'il s'agit d'une myélite, a admis depuis qu'il est des cas où une localisation cérébrale est indiscutable; telle est également l'opinion de Cavagnis. Jaccoud avait pensé autrefois que la maladie de Dubini représente une forme particulière de méningite cérébro-spinale.

De par ses caractères cliniques, la maladie de Dubini paraît être une maladie infectieuse; mais les recherches bactériologiques ont été jusqu'ici négatives.

L'étude clinique de la maladie de Dubini repose sur des observations plus concluantes. Son début est le plus souvent brusque, et s'annonce par des phénomènes douloureux.

[1] Bernhardt. Cas anormal de contracture du facial (myokymie limitée au territoire du facial gauche). *Neurol. Centralbl.*, 1902, p. 689.
[2] Newmark. *Neurol. Centralbl.*, 1903, p. 461.
[3] Frenkel. *Revue neurol.*, 1905, p. 609.
[4] Avec Grocco, nous préférons le nom de *maladie de Dubini* à celui de *chorée électrique de Dubini* : il ne s'agit pas d'une chorée; et cette affection est différente de la myoclonie dite chorée électrique de Hénoch-Bergeron. Dans l'incertitude où l'on se trouve encore sur la véritable nature de la maladie, il semble prudent de ne lui donner aucune appellation trop précise et de la désigner seulement sous le nom de l'auteur qui, le premier, l'a décrite.

Des douleurs contusives, intenses, presque continues, occupent la tête, la nuque et parfois aussi la région lombaire. A brève échéance elles s'accompagnent de secousses des membres. Celles-ci sont rapides, instantanées, de peu d'étendue et de durée, semblables à celles que produisent les commotions électriques. Lorsqu'elles commencent, le plus souvent par les extrémités supérieures, les doigts, la main, parfois par la moitié de la face, elles réveillent en même temps des sensations pénibles dans les régions où elles apparaissent. Localisées d'abord, à un segment de membre ou à la face, elles ne tardent pas à se généraliser tantôt sous forme hémiplégique, tantôt à la totalité du corps; leur extension, néanmoins, se fait assez lentement, et de telle façon que ce n'est qu'après quelques jours, ou même quelques semaines, qu'elles occupent ainsi tous les muscles.

En dehors de ces secousses qui se reproduisent presque constamment, à intervalles relativement rythmés, surviennent au cours de l'affection, de grandes attaques convulsives, sans perte de connaissance. Celles-ci se répètent 3, 4, 5 fois dans les 24 heures, entraînant à leur suite de véritables parésies des membres.

La sensibilité est peu affectée : on constate toutefois de l'hyperesthésie des téguments, dont le moindre attouchement exaspère l'intensité des convulsions.

Dans son observation, Bonardi a relevé quelques symptômes spéciaux : au début, on ne nota que des signes manifestes d'hystérie; de plus, les accès convulsifs ont précédé les secousses myocloniques, au lieu de les accompagner.

En général, les réactions électriques sont normales, ou bien on ne note qu'une légère diminution de l'excitabilité mécanique et électrique des muscles; celle-ci était augmentée chez le malade de Bonardi.

La fièvre est constante, mais n'apparaît souvent qu'au bout de quelques jours.

La marche de la maladie est assez rapide; les secousses augmentent, se généralisent, les accès convulsifs deviennent presque subintrants, et à peine a-t-on constaté parfois des rémissions de quelques jours. Le plus souvent l'affection évolue progressivement, durant de quelques jours à 4 ou 5 mois pour aboutir à la mort, qui, d'après Bianchi, survient dans 90 pour 100 des cas. La terminaison fatale est annoncée par le rapprochement des accès, qui font place au coma. Les mouvements s'atténuent, le pouls devient petit, la respiration stertoreuse; l'agonie peut durer un à deux jours. La température s'élève dans la période agonique et continue souvent à monter après la mort.

Bibliographie. — Dubini. *Giornale di Milano*, 1846. — Tatti. La chorée électrique. *Gaz. medic. lombarda*, 1847. — Hœrtel. *Gaz. méd.*, 1848. — Morganti. La chorée électrique. *Gaz. medic., lombarda*, 1855. — Frua. Du tic cérébral convulsif (chorée électrique de Dubini). *Ann. univ. di medic.*, 1855. — Clerici. Chorée électrique et épilepsie. *Atti del ospedale di Milano*, 1855. — Pignacca. *De la chorée électrique observée à Pavie*, 1855. — Ferro. Histoire de la chorée électrique. *Gaz. ital.*, Prov. Venete, 1858. — Strambio. Sur la chorée électrique. *Gaz. medic. lombarda*, 1859. — Tomassi. Rendiconto della clinica medica di Pavia. *Il Morgagni*, 1864. — Golgi. *Rivista clinica di Bologna*, 1874. — Stefanini. Sur la chorée électrique. *Ann. Univers. di med.*, 1875. — Cavagnis. Sur la chorée électrique. *Ann. Univers. di med.*, 1878 — Stefanini. Nouvelle contribution à l'anatomie pathologique de la chorée électrique. *Ann. Univers. di med.*, 1880, p. 495. — Bianchi. La chorée électrique; revue générale. *La Sperimentale*, 1881. — Grocco. Considérations sur la chorée électrique. *Ann. Univers. di med.*, 1884. — Orsi. *Lezioni di Patologia e Terapia*, Pavie, 1886. — Bonardi. Un cas de chorée électrique avec autopsie; observations et recherches cliniques, anatomo-pathologiques et bactériologiques. *Revue neurol.*, 1898, p. 270.

MALADIE DE THOMSEN

Par le Dr HALLION.

Cette maladie a reçu des appellations diverses, suivant l'opinion que les auteurs se sont faite sur sa pathogénie. Les termes de maladie de Thomsen et de *myotonie congénitale* (Strumpell) ont seuls prévalu. C'est en 1876 que Thomsen fit connaître cette affection, dont il était lui-même atteint. A la vérité, on retrouve dans des travaux antérieurs, de Bell et de Leyden, des observations du même genre, mais ces cas isolés n'avaient pas attiré l'attention. Depuis le premier mémoire de Thomsen, un assez grand nombre de travaux ont paru sur le même sujet; ceux de Erb sont parmi les plus importants. Citons aussi Ballet et Marie, à qui l'on doit la première observation publiée en France. La monographie de Erb (1), l'article de P. Marie (2) et la thèse de Déléage (3) sont à mentionner comme de très complètes études d'ensemble (4).

Étiologie. — Un fait essentiel domine l'étiologie de la maladie de Thomsen : c'est l'influence prépondérante de l'hérédité. Rien de plus remarquable à cet égard que l'histoire de la famille Thomsen : l'aïeul du docteur Thomsen fut atteint le premier; or, parmi ses enfants, petits-enfants et arrière-petits-enfants, abondent à la fois la myotonie et les psychoses. Souvent la maladie saute une génération pour frapper la suivante. Les femmes sont moins souvent frappées que les sujets mâles. Lorsque l'hérédité similaire fait défaut, il est rare qu'on ne rencontre pas au moins l'hérédité névropathique de transformation.

Comme autres causes pouvant être incriminées, mais seulement à titre de causes occasionnelles, il faut citer les émotions vives et les exercices musculaires exagérés.

Symptômes. — Une raideur musculaire d'un mode très spécial, tel est le symptôme capital de la maladie de Thomsen. Quand le sujet veut exécuter un mouvement, une contracture plus ou moins marquée, plus ou moins prolongée, s'empare des muscles que la volonté sollicite à l'action; puis, peu à peu, ces organes s'assouplissent, se détendent, et le mouvement devient possible. Les mouvements qui suivent s'opèrent avec une facilité de plus en plus grande, et deviennent même tout à fait normaux, mais à condition que le sujet n'interrompe pas l'exercice auquel il se livre, et n'en modifie pas le rythme, ni la modalité.

(1) Erb. *De la maladie de Thomsen.* Leipzig, F. C. W. Vogel, 1886.
(2) Marie. Article : Thomsen (maladie de). *Dict. encyclop. des sciences médicales.*
(3) Déléage. Thèse de Paris, 1890.
(4) Nous ajouterons, comme travaux récents : Dejerine et Sottas. *Soc. de biol.*, 24 juin 1895. — Gowers. Ataktische Paramyotonie und Thomsensche Krankheit (traduit de l'anglais). *Centrabl. f. Nervenh.*, 1892, III, p. 41-44. — Guttmann. *Deutsche med. Wochenschrift*, 1892, XVIII, p. 261. — Huet. Contribution à l'étude de l'excitabilité des muscles dans la maladie de Thomsen. *Nouvelle Iconogr. de la Salpêtrière*, 1892, n° 1-4. — Mills. Myotonia and athetoïd Spasm. *International Clinics*, avril 1891. — Raymond. De l'état de l'appareil de la vision dans la maladie de Thomsen. *Gaz. méd. de Paris*, 1891, 301-303. — Seifert. *Deutsche Archive für klin. Med.*, XLVII, p. 127. — Talma. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilk.*, 1892, II, 2 et 3. — A. Susskand. *Zeitsch. f. klin. Med.*, 1894, t. XXV, p. 90-122 (monographie à propos d'un cas personnel). — Mikonoff. Thèse de Paris, 1897. — Léopold Lévi. Maladie de Thomsen et sarcoplasma. *Rev. neurol.*, 15 août 1905.

Les symptômes offrant habituellement aux membres inférieurs leur maximum d'intensité, c'est pendant la marche qu'on les observe le mieux. Le malade est-il assis et lui commande-t-on de marcher, il éprouve une première difficulté, un premier retard quand il s'agit de se lever. De nouveau la raideur musculaire des membres inférieurs, et particulièrement du triceps fémoral, se manifeste lorsqu'il veut se mettre en marche; cet état de contracture se révèle d'ailleurs au palper comme à l'inspection. Le premier pas tarde à se produire, les pas suivants sont déjà beaucoup plus libres, et enfin la progression devient absolument normale. Mais si le malade ralentit son allure ou l'accélère, ou bien s'il change de direction, de nouveau la raideur se montre, avec les mêmes caractères. Tous les muscles du corps peuvent présenter des phénomènes semblables à l'occasion des mouvements volontaires; toutefois, les membres supérieurs sont, dans la règle, moins affectés que les inférieurs, et le tronc, le cou, moins que les membres. Les muscles de la face, de la langue (troubles de la phonation et de la déglutition), des mâchoires (troubles de la mastication), sont parfois atteints dans une certaine mesure, et il n'est pas jusqu'aux muscles moteurs de l'œil qui ne puissent présenter les raideurs caractéristiques. Au surplus, il existe, dans le mode de répartition prédominante des troubles musculaires, certaines variantes individuelles; il en existe aussi dans la modalité des symptômes, dans leur intensité, dans la durée des contractures à l'origine d'un mouvement donné; néanmoins, les caractères essentiels persistent, faciles à reconnaître.

Certains mouvements réflexes peuvent faire apparaître les symptômes au même titre que les mouvements volontaires : les paupières restent parfois contracturées pendant quelques instants après la toux ou l'éternûment, la bouche demeure ouverte à la suite d'un bâillement, le thorax s'immobilise en état de distension à la suite de la grande inspiration qui prélude à l'accès de toux.

En général, les phénomènes sont d'autant plus accentués que le mouvement à accomplir exige un plus grand effort musculaire. Certaines autres influences les exagèrent; citons le froid et l'humidité, dont l'action est des plus manifestes, la fatigue, et par-dessus tout, peut-être, les émotions. Par contre, la chaleur, l'exercice modéré, le repos, la tranquillité d'esprit diminuent l'intensité des symptômes.

Presque toujours on note une hypertrophie musculaire qui prête aux malades une apparence athlétique des plus frappantes. Les muscles, dont la puissance est d'ailleurs plutôt amoindrie, ont généralement, au palper, une consistance plus grande qu'à l'état normal. Mais ils n'opposent, dans la grande majorité des cas, aucune résistance à l'extension, ainsi qu'on s'en convainc par l'entière souplesse des membres soumis à des mouvements passifs.

Depuis quelques années, on a noté plusieurs cas dans lesquels le phénomène myotonique coïncidait avec une atrophie musculaire [1], ce qui semble constituer un argument en faveur de la nature myopathique de l'affection.

Les muscles de la vie organique, ainsi que les sphincters, sont indemnes. Les réflexes rotuliens sont généralement signalés comme normaux, mais ils sont quelquefois modifiés par l'apparition de la raideur dans le triceps fémoral au moment où ce muscle entre en contraction réflexe. Signalons comme un symptôme assez rare l'existence d'une lordose.

Des troubles psychiques variés sont fréquemment associés à la maladie de Thomsen; ce fait, ainsi que l'influence manifeste des émotions sur les troubles

[1] Voy. LANNOIS, Congrès de Pau, 1904.

moteurs, avait induit Thomsen à voir dans un processus psychique initial l'origine même de l'affection. L'excitabilité des nerfs moteurs et des muscles subit des modifications importantes que Erb a bien étudiées. L'excitabilité mécanique, faradique et galvanique des nerfs est plutôt diminuée qu'augmentée; les secousses sont normales, courtes, à moins que l'on n'applique sur le nerf des excitations prolongées ou accumulées (courant galvanique labile, en faisant glisser l'électrode active le long du nerf, ou faradisation avec interruptions assez fréquentes), auquel cas on provoque des contractions toniques persistantes. Au contraire, l'excitabilité mécanique, faradique et galvanique des muscles est accrue. Avec le courant galvanique, on n'obtient que des contractions de fermeture, égales avec le pôle positif et avec le pôle négatif; ces contractions sont torpides, et se prolongent assez longtemps après que l'excitation a cessé; dans beaucoup de muscles, les courants faradiques intenses développent des contractions ondulatoires et régulières; il en est de même des courants galvaniques fixes (électrode active immobile). Tels sont, d'après Erb, les caractères principaux de ces perversions, dont l'ensemble constitue la « réaction myotonique ». Ajoutons que celles-ci s'atténuent par la répétition des excitations, tout comme les anomalies de la contraction volontaire dans des conditions semblables. Il existe actuellement des variétés diverses de maladie de Thomsen, s'écartant plus ou moins du type primitivement décrit [1].

Diagnostic. — La maladie de Thomsen est aisée à reconnaître; les caractères spécifiques des troubles musculaires et, dans les cas douteux, la réaction myotonique décrite par Erb, ne permettent pas une méprise avec la paralysie pseudo-hypertrophique, la tétanie, la « diathèse de contracture », des hystériques, le tabes spasmodique. La « paramyotonie congénitale », décrite par Eulenburg, se manifeste par une raideur spasmodique apparaissant, sous certaines influences telles que le froid, dans certains groupes musculaires, et cela d'une façon habituellement symétrique. La réaction myotonique fait défaut dans cette affection. Eulenburg admet une étroite parenté de la maladie qu'il a décrite avec la maladie de Thomsen, opinion que confirme leur coïncidence possible dans une même famille (Delprat) [2].

Il semble qu'il y ait lieu de distinguer une myotomie congénitale et des états myotoniques acquis [3]. La myotonie peut apparaître à titre de syndrome : on a signalé une hémimyotonie consécutive à l'apoplexie (Bechterew) et un certain état myotonique s'observe chez des cérébelleux [4].

La maladie de Thomsen peut être associée à d'autres affections nerveuses, comme la sclérose en plaques, l'épilepsie Jacksonnienne : c'est alors que le diagnostic demande une certaine perspicacité.

Marche. Pronostic. — La maladie de Thomsen est le plus souvent congénitale; peut-être, à vrai dire, l'est-elle toujours, en ce sens qu'elle résulte en dernière analyse d'une prédisposition native. Les premiers symptômes se révèlent habituellement dès l'enfance; ils peuvent toutefois ne se produire, ou du moins ne se manifester bien nettement, que vers la vingtième année. Plusieurs fois on les a vu apparaître ou s'aggraver à l'occasion du service militaire; ce fait s'explique aisément, la fatigue musculaire ayant sur la maladie une influence

[1] Voy. BERNHARDT. *Deutsche med. Woch.*, 16 mars 1899, p. 169.
[2] DELPRAT. *Deutsche med. Woch.*, 1892, XVIII, p. 158-161.
[3] MINGAZZINI et PERUSINI. *Riv. di Path. nerv. e mentale*, 1904, vol. IX, fasc. 4, p. 155-191.
[4] Sur ces faits, voy. Léopold LÉVI, *loc. cit.*

des plus fâcheuses. La maladie de Thomsen peut montrer des phases d'arrêt et même d'amélioration, mais elle ne guérit point. Il est vrai qu'elle ne paraît en aucune façon capable d'abréger la vie. Ce n'est, en somme, qu'une infirmité, mais cette infirmité est incurable.

Anatomie pathologique. Nature. — Thomsen considérait la maladie qu'il a décrite comme dépendant d'une « disposition psychique héréditaire »; Seeligmüller supposait des lésions de la moelle, d'autres admettaient qu'il s'agissait d'une névrose. Bernhardt, Strümpell, Ballet et Marie croyaient à une myopathie proprement dite : c'est l'opinion que l'anatomie pathologique tend à confirmer. D'une part plusieurs auteurs, examinant des fragments de muscles empruntés à un sujet vivant, ont découvert des lésions musculaires bien caractérisées, et d'autre part on n'a trouvé à l'autopsie d'un malade atteint de maladie de Thomsen et présentant ces lésions musculaires, aucune lésion des centres ni des nerfs périphériques (Dejerine et Sottas)(1).

Les altérations histologiques des muscles ont été décrites par Erb, et retrouvées par divers observateurs, parmi lesquels Déléage et Onanoff. Les fibres musculaires sont hypertrophiées, leurs noyaux ont proliféré, augmentant à la fois de volume et de nombre; une substance homogène ou finement granuleuse tend à remplacer le protoplasma normal, la striation transversale devient moins nette, des vacuoles se forment. En somme, « il existe dans la maladie de Thomsen une hypertrophie de la substance non différenciée (protoplasma et noyaux) et une atrophie des fibres musculaires. Le tissu conjonctif interstitiel paraît ne jouer aucun rôle dans ces altérations, car il est à peine légèrement hyperplasié. Ces altérations dépendent d'une persistance de la forme embryonnaire de la fibre musculaire » (Deléage). Ajoutons que Babes et Marinesco ont décrit des lésions des plaques motrices terminales.

Bechterew (2) admet qu'il s'agit d'un trouble des échanges organiques dans le tissu musculaire, que permettrait de supposer l'analyse des urines.

D'après ce qui précède, la maladie de Thomsen paraît être une myopathie parenchymateuse; elle formerait un groupe distinct parmi les myopathies familiales, où prédominent généralement les altérations interstitielles.

Elle est caractérisée par une augmentation du sarcoplasma dans la fibre musculaire, par rapport à la substance anisotrope. Or, les caractères de la contraction musculaire dans la maladie de Thomsen, correspondent à la modalité spéciale de contraction du sarcoplasma étudiée par Botazzi, Joteyko; Léopold Lévi a attiré l'attention sur ce point. Le syndrome myotonique serait lié soit à l'hypergenèse sarcoplasmique, soit, dans certains cas, à une simple exaltation de la fonction sarcoplasmique (excitation des centres nerveux commandant le tonus musculaire).

Traitement. — Le massage et une gymnastique rationnelle ont paru avoir quelque efficacité. La faradisation, la galvanisation généralisée, le bain électrique, la galvanisation des centres nerveux, sont recommandés par Erb.

Les médicaments essayés jusqu'aujourd'hui n'ont fourni aucun résultat.

L'essentiel, en somme, consiste à signaler au malade, en lui recommandant de les éviter, les circonstances capables d'aggraver son mal, notamment l'exposition au froid et l'exercice musculaire immodéré.

(1) *Soc. de biologie*, 24 juin 1895.
(2) *Neurol. Centralbl.*, n° 5, p. 98, 1900.

PARALYSIE AGITANTE

Par HENRI LAMY
Médecin des hôpitaux de Paris.

La paralysie agitante est aujourd'hui universellement connue sous la dénomination de *maladie de Parkinson*, du nom de l'auteur anglais qui le premier l'a décrite (1817).

A la suite du mémoire de Parkinson, cette maladie fut signalée à plusieurs reprises, dans la première moitié du XIXe siècle, par les médecins anglais principalement. En France, G. Sée en parle d'une façon explicite à propos du diagnostic avec la chorée (1851) : Trousseau, dans ses Cliniques, la différencie du tremblement sénile, et en rapporte plusieurs cas typiques. Mais ce sont surtout les travaux de Charcot et de ses élèves (Ordenstein, Boucher, Blocq, Berbez, Béchet, etc.). qui ont contribué à vulgariser et à étendre les notions précises que nous possédons aujourd'hui sur cette maladie : au point de vue clinique au moins. Car au point de vue pathogénique et anatomique, comme nous le verrons, nous sommes encore aujourd'hui dans l'incertitude la plus complète à l'égard de cette affection, pourtant si banale, et qui a fait l'objet de minutieuses recherches : les uns persistant à la considérer comme une *névrose* (de Grazia, Grasset et Rauzier) — les autres cherchant à la rattacher à une localisation organique, soit *spinale* (Demange, Dubief, Dana, Redlich, Ballet et Faure, Caterina), soit *sous-thalamique* (Brissaud, Scherb), soit *périphérique* (Blocq, Schwenn) — ou bien voulant y voir une dystrophie d'origine *thyroïdienne* (Moebius, Lundborg).

Symptômes. — Dans sa forme typique, et lorsque les symptômes en sont au complet, la maladie de Parkinson est une des affections les plus caractéristiques qui soient; à tel point que le diagnostic peut être fait au premier coup d'œil. Le sujet, qui a généralement dépassé la quarantaine, attire l'attention dès l'abord, non seulement par son *tremblement*, mais aussi par sa *démarche*, et l'ensemble de son *maintien*. La description qu'en a donnée Charcot est restée classique.

La tête inclinée en avant et comme soudée au corps, le dos voûté, le malade s'avance tout d'une pièce, à petits pas précipités, tandis que ses membres supérieurs, agités d'un tremblement rythmique incessant, se tiennent à demi fléchis le long du corps, sans se balancer d'avant en arrière comme chez un sujet normal en marche (fig. 94 et 95).

Vient-on à l'interpeller par derrière, au lieu de tourner la tête, il fait volte-face avec lenteur. Les yeux fixes et grands ouverts, sans clignement de pau-

pières, les traits du visage immobiles et comme figés, il a un air étonné ou stupide, souvent empreint d'une certaine angoisse. Potain avait coutume de dire que cet ensemble répondait à « l'expression de la peur figée. » Si l'on vient à lui offrir un siège, il s'assied lentement, comme avec précaution, au bord de sa chaise, et reste le tronc penché en avant, les mains reposant sur les genoux, comme s'il était toujours prêt à se lever. Le pied, portant sur le sol par sa pointe seulement, se met alors à trembler sur le même rythme que la main. Chaque symptôme mérite d'être analysé en détail.

Fig. 94 et 95 (d'après Gowers). — Attitude générale du corps pendant la marche; type ordinaire, en flexion.

A) **Troubles moteurs.** — 1° Tremblement. — Il peut être généralisé, mais il occupe surtout les membres et prédomine aux extrémités. Il a pour caractères : d'être régulier comme amplitude et comme rythme, d'être formé d'oscillations peu étendues, et relativement lentes (3 à 8 par seconde), intermédiaires entre les oscillations menues et vibratoires du goitre exophtalmique, et celles de la sclérose en plaques, irrégulières et de grande étendue (fig. 96).

Il existe toutefois à cet égard des variations individuelles sur lesquelles Alquier a insisté (*Thèse*, Paris 1903); ainsi le tremblement est parfois menu et rapide; ou bien il est peut-être très lent et d'une grande amplitude, comme dans les mouvements de l'athétose. Par la méthode graphique, on peut mettre en évidence la régularité remarquable de ce tremblement (Magnol).

Aux membres supérieurs, où il prédomine en général, il est tout à fait caractéristique : ce sont surtout la main et les doigts qui tremblent. Ceux-ci exé-

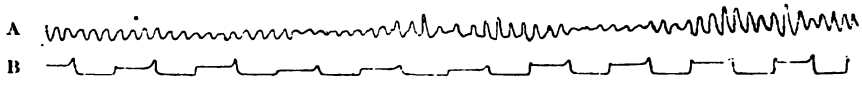


Fig. 96 (d'après Blocq et Marinesco). — A, tracé du tremblement de la main au repos, recueilli au moyen d'un tambour placé sur le dos de la main. — B, tracé du temps, en secondes. On constate : 1° la lenteur relative du tremblement (3 à 4 oscillations doubles par seconde); 2° sa régularité assez grande comme rythme et comme amplitude.

cutent tous à la fois des mouvements alternatifs de flexion et d'extension dans leurs articulations métacarpo-phalangiennes : mouvement que l'on a comparé à celui des joueurs de tambourin. Ou bien le tremblement est limité au pouce et à l'index, le premier étant en opposition avec le second, comme dans l'acte de rouler une boulette, d'émietter du pain, de faire une cigarette, etc., suivant les comparaisons en usage. La main exécute parfois sur le même rythme des oscillations autour du poignet, dans le sens de la flexion, de l'adduction; ou bien des mouvements alternatifs de pronation et de supination. Le tremblement

va en diminuant de l'extrémité à la racine du membre; ainsi l'avant-bras, le bras et l'épaule n'y participent point en général, sauf quand il subit une exagération du fait d'une circonstance passagère, comme une émotion.

Aux membres inférieurs, même prédominance vers les extrémités; toutefois les mouvements des orteils sont peu évidents. Le pied oscille autour de l'articulation tibio-tarsienne; quand le sujet est assis, la pointe du pied touchant le sol, le rythme du tremblement est indiqué par un tapotement régulier du talon isochrone aux mouvements des doigts (mouvement de pédale). Ce mouvement rappelle tout à fait celui de la trépidation épileptoïde avec laquelle on pourrait le confondre, d'autant mieux qu'il est parfois provoqué ou exagéré, comme celle-ci, par le redressement brusque de la pointe du pied (*faux clonus* : Franck de Moscou). On peut observer des contractions rythmiques dans les muscles de la cuisse (fléchisseurs, adducteurs).

Il n'est pas jusqu'aux muscles du *tronc*, où des contractions semblables n'aient été rencontrées : ceux du dos en particulier; tandis que les muscles du ventre seraient toujours indemnes (Gowers). On admet comme règle à peu près absolue que la *tête* ne tremble point pour son propre compte : Charcot a insisté sur ce point. Mais elle est parfois ébranlée par le tremblement des membres, quand celui-ci est violent. Toutefois, les muscles de la face sont assez souvent le siège de contractions rythmées, en particulier ceux des lèvres et de la mâchoire inférieure; le malade paraît marmotter « une litanie interminable » (Brissaud). On a noté aussi une légère trémulation des paupières.

Le tremblement offre un caractère de la plus haute importance, qui n'avait point échappé à Parkinson, c'est de se produire surtout *au repos*. Dans les mouvements intentionnels, il s'atténue au point de disparaître, au moins au début du mouvement et pendant un certain temps. Si l'effort se prolonge, il apparaît de nouveau, pendant la contraction même. Cette particularité explique que les malades puissent exécuter sans trop de maladresse la plupart des actes courants, pourvu qu'ils n'exigent pas un effort trop prolongé. Certains sujets, dont les mains sont agités d'un tremblement intense au repos, sont parfaitement capables d'enfiler une aiguille, par exemple. Toutefois, avec les progrès de la maladie, le tremblement finit par persister pendant les mouvements volontaires : quelquefois même il s'exagère pendant ceux-ci.

Fait assez particulier, un certain nombre de parkinsonniens disent éprouver une sorte de vibration ou de « battement intérieur », qui correspond comme rythme à leur tremblement. Ils éprouvent ce phénomène surtout, il est vrai, dans les parties qui tremblent d'habitude, alors que le tremblement est empêché par une cause quelconque (attitude, contraction volontaire); mais quelquefois ils disent l'avoir ressenti dès le début de la maladie, alors que le tremblement n'était pas appréciable. Certains malades m'ont assuré qu'ils éprouvaient cette sorte de vibration intérieure « par tout le corps ».

L'*écriture* est presque toujours difficile, et les lettres tracées sont altérées par le tremblement. Généralement fines et assez régulières dans leur ensemble, au moins chez les individus qui ont une écriture courante, elles sont formées de traits sinueux ou de lignes brisées qui dénotent le tremblement des doigts contenu par un effort de volonté. Il faut parfois la loupe pour constater ces détails : les oscillations se voient principalement sur les traits verticaux (Alquier). Au bout de quelques instants, les caractères

tracés deviennent graduellement plus petits, et, finalement l'écriture se réduit à une ligne tremblée tout à fait illisible. A une période avancée de la maladie, le sujet est d'ailleurs souvent incapable de tenir la plume.

Le tremblement cesse pendant le sommeil et sous le chloroforme. Il s'exagère sous l'influence des émotions et de la fatigue. Au contraire, il s'atténue sous l'influence d'une trépidation continue ; et la plupart des malades éprouvent, à cet égard, un véritable soulagement pendant les voyages en chemin de fer.

2° Rigidité musculaire. — Charcot donnait le pas à ce symptôme sur tous les autres ; il est en effet le plus constant, et c'est lui qui donne surtout à la maladie de Parkinson sa physionomie particulière. La rigidité existe, non-seulement dans les parties affectées de tremblement, mais aussi dans les muscles qui n'y participent point, comme ceux du cou, par exemple : le sterno-mastoïdien forme une saillie dure et tendue.

Fig. 97. — Type d'extension (d'après Richer, *in* Thèse de Béchet).

Les *attitudes* qui en résultent sont celles de la *flexion moyenne*, aussi bien dans les différents segments du corps qu'au niveau des membres. Les doigts, rapprochés au contact, sont fléchis à angle droit sur leurs métacarpiens, les deux dernières phalanges dans l'extension ; le pouce reste étendu et appliqué sur le côté externe de l'index, dans la position de la main tenant une plume pour écrire. On note assez souvent la déviation « en coup de vent » de tous les doigts vers le bord cubital, comme dans le rhumatisme chronique. L'avant-bras est fléchi à angle droit sur le bras, les mains se tenant à la hauteur de la ceinture. P. Richer et H. Meige insistent sur la contraction du long supinateur qui forme comme une corde tendue ; le biceps est également contracté, bien que l'attitude ordinaire de l'avant-bras soit la pronation.

C'est également à la rigidité musculaire qu'il faut attribuer la *flexion* du corps en avant, l'attitude voûtée, les déviations de la colonne vertébrale dont le type habituel est la cyphose (Sicard et Alquier). Les attitudes en flexion ne sont d'ailleurs point les seules observées : le type en *extension* n'est point très rare (fig. 97 et 98). La tête est portée en arrière ; au lieu de la cyphose habituelle, il existe alors une lordose rachidienne due à la prédominance dans la rigidité des extenseurs du tronc (Sicard et Alquier). Béchet a signalé la flexion latérale du cou, simulant le torticolis.

Pour invariables qu'elles paraissent, ces attitudes n'en sont pas moins possi-

ıodifier : on éprouve, en redressant les membres, une résistance sou-
.e Blocq comparait à celle de la rigidité cadavérique, et qui, d'après
ıe une sensation différente de la contracture
ique vulgaire, celle des vieux hémiplégiques,
ple. Contrairement à celle-ci, la rigidité parkin-
ıe ne disparaîtrait ni par la bande d'Esmarch,
le chloroforme.
les progrès de la maladie, la correction passive
.udes devient de plus en plus difficile, voire
npossible; les muscles prennent une dureté
qui dénote leur envahissement par la sclé-

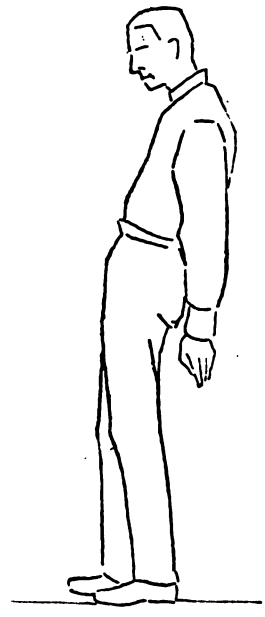


Fig. 98. — Type d'extension extrême, avec renversement du tronc en arrière (d'après Richer, dessin demi-schématique, *in* Thèse de Béchet).

:her et H. Meige ont signalé de petites vibra-
ıtinues, appréciables à l'œil, quand on examine
les muscles. Indépendantes du tremblement
ıuel d'ailleurs elles ne sont pas synchrones,
ıt dues à des contractions fibrillaires inces-
:elles-ci semblent être, suivant ces auteurs, la
: la rigidité, qu'elles maintiennent par l'effort
d'un certain nombre d'entre elles.
ies, le « *masque parkinsonnien* » est tout à fait
Ce qui le caractérise dans son ensemble, c'est
ıbilité, l'immobilité des traits, conséquence de
.é des muscles de la face. Cette particularité
ırfois à la physionomie un air de tranquillité et de
najestueuse (Hirt). Quant au sentiment qu'elle
, on ne saurait dire qu'il est le même chez tous les sujets : c'est l'étonnement, la surprise (fig. 99), la frayeur, l'attention ou l'hébétude. Mais on peut dire qu'il est à peu près toujours le même pour le même individu, quelles que soient les émotions intérieures qu'il ressente. P. Richer fait remarquer que cette variabilité dans l'expression d'un sujet à l'autre tient uniquement à la mobilité relative du front qui se creuse de rides, tandis que le reste du visage en est dépourvu. La fixité étonnante du regard, l'éclat des yeux sont dus sans nul doute à la rigidité des muscles oculaires; il en est de même de la difficulté des mouvements associés des yeux, des spasmes de l'accommodation signalés par Kœnig.

ıprès P. Richer, *in* Thèse de Béchet). Facies parkinsonnien.

Enfin il faut encore attribuer à la raideur du système musculaire certaines particularités des *mouvements volon-*
de la *démarche*. Ces malades sont avares de leurs gestes; ils sem-
se déplacer et n'exécuter les actes les plus simples qu'à regret. Tous

[*H. LAMY.*]

leurs mouvements se font avec une *lenteur* remarquable, et, sinon avec maladresse, au moins avec un embarras évident. Le début de l'acte volontaire, la « mise en train » est surtout difficile; on a dit que ces sujets étaient comme « soudés, empalés ». Il en est ainsi surtout le matin au réveil. Leur *parole* est lente; leur *voix*, sourde, monotone, aussi peu influencée par les émotions que l'expression de leur visage : parfois la parole est légèrement saccadée, lorsque tout le corps est agité de secousses violentes.

Leur *démarche* a frappé tous les observateurs. « Si le malade veut avancer, dit Parkinson, il se porte sur la partie antérieure des pieds et sur les orteils; et, en danger de tomber à chaque pas sur la face, il se voit contraint d'adopter

Fig. 100. — Propulsion et festination dans la maladie de Parkinson (d'après une épreuve cinématographique recueillie dans le service de M. Pierre Marie, Bicêtre, juillet 1905).

le pas de course » (fig. 100). Trousseau disait que les malades « couraient après leur centre de gravité ». Pour prévenir sa chute, le sujet se dirige vers un obstacle auquel il s'accroche; puis il repart, et ainsi de suite. Cette tendance à tomber en avant, ou *propulsion*, n'est pas toujours aussi accentuée : souvent il y a seulement tendance à l'accélération, *festination*.

On ne saurait considérer la propulsion comme une conséquence de l'inclinaison du corps en avant; car cette attitude coïncide parfois avec la *rétropulsion* ou la *latéropulsion*, que l'on peut mettre en évidence en poussant légèrement le malade, ou en le tirant à soi par son vêtement. Toutefois il est certain que l'antéropulsion appartient surtout au type ordinaire en flexion; la rétropulsion, au type en extension.

Doit-on considérer ces troubles de l'équilibration dans la marche comme une conséquence pure et simple de la rigidité musculaire généralisée? Certes, elle doit y avoir une grande part. Mais il faut savoir que des phénomènes de même ordre que la festination dans la marche ont été signalés chez les parkinson-

niens : par exemple, la latéropulsion oculaire (Debove), qui a pour effet d'entraîner le regard au delà de l'extrémité de la ligne, dans la lecture rapide.

De même, la main qui écrit se sent parfois entraînée vers la droite. Une dame, observée par nous, était empêchée de jouer du piano par une festination du même genre, qui se manifestait dans les mouvements des doigts et du poignet.

3° Paralysie. — Elle est loin d'avoir ici l'importance des deux symptômes qui précèdent : ce qui avait fait rejeter par Charcot la dénomination de *paralysie agitante*. En réalité, l'impotence musculaire est bien plutôt le fait de la rigidité que de la paralysie à proprement parler. La raideur, il est vrai, arrive parfois à un point tel que les malades ne peuvent plus manger seuls ni se servir eux-mêmes. Chez la plupart des sujets, la force dynamométrique reste néanmoins pendant longtemps normale. C'est seulement à un stade avancé de la maladie qu'il peut exister une parésie notable; mais les paralysies complètes sont exceptionnelles, sauf à la période de cachexie terminale. Il en va de même de l'atrophie musculaire.

B) **Troubles sensitifs.** — La sensibilité cutanée, sous ses divers modes, et les sensibilités profondes restent indemnes. L'hypoalgésie, signalée par Palmieri et Arnaud, paraît rare. Lorsqu'on constate de l'anesthésie vraie, on doit rechercher s'il n'y a point association avec l'hystérie. Mais les troubles *subjectifs* de la sensibilité sont assez fréquents. Telles, les douleurs rhumatoïdes, les névralgies, la sciatique, qui peuvent s'observer au début et dans le cours de la maladie, rarement avec une grande intensité, il est vrai.

Certains sujets se plaignent de ressentir des sensations de fatigue, de courbature douloureuse dans les membres, d'engourdissement musculaire. Ils éprouvent des impatiences, se traduisant par un *besoin de déplacement* continuel, qui les porte à s'étirer, surtout lorsqu'ils ont été longtemps immobiles. Plus fréquentes encore sont les *sensations de chaleur*. Celles-ci sont permanentes ou surviennent par bouffées, la nuit principalement : elles obligent le malade parfois à se découvrir même en hiver. Elles siègent de préférence à l'épigastre, à la région interscapulaire, ou bien elles sont généralisées; elles s'accompagnent quelquefois de sueurs abondantes. Pourtant la température centrale ne s'élève généralement pas. Fuchs, il est vrai, a constaté, 9 fois sur 26 cas, des accès périodiques, coïncidant avec les bouffées de chaleur, dans lesquels la température s'élevait jusqu'à 39°,4. Charcot a observé l'hyperthermie locale dans un cas d'affection unilatérale, fait confirmé par Gowers, Grasset. Il ne semble pas d'ailleurs que ces troubles doivent être mis sur le compte du tremblement musculaire; car ils peuvent être remplacés par une sensation de froid intense (Gowers). On s'accorde à les rapporter à des phénomènes vaso-moteurs indépendants.

C) **État des réflexes.** — Il semblerait, à consulter les auteurs, qu'il n'y eût point de règle fixe à l'égard des *réflexes tendineux* dans la maladie de Parkinson : du moins les opinions les plus opposées ont été émises à ce sujet. La plupart des auteurs signalent leur diminution : d'autres les ont trouvés normaux; d'autres enfin, exagérés. L'explication de ces divergences nous paraît être dans l'intervention de la rigidité musculaire, qui peut rendre très difficile, sinon impossible, à un moment donné, l'exploration des réflexes tendineux. Les cas au début sont certainement les plus favorables à cet égard. Peterson, Brissaud, Blocq ont observé l'exagération des réflexes. D'après Alquier, telle est la règle (26 sur 27); c'est aussi la conclusion de J. Boucher (14 sur 17).

[H. LAMY.]

Nous avons nous-même, dans un cas typique tout à fait initial, observé une exagération considérable de tous les réflexes tendineux. La projection de la jambe par la percussion du tendon rotulien peut être empêchée par la rigidité; mais en explorant directement le triceps, on constate qu'il se contracte énergiquement; parfois la contraction réflexe s'étend à tous les muscles de la cuisse et même aux muscles symétriques. La trépidation épileptoïde du pied fait défaut; nous avons signalé plus haut le « faux clonus », qui ne serait qu'un tremblement.

Quant aux *réflexes cutanés*, ils sont normaux ou diminués, jamais exagérés (J. Boucher). La recherche du signe de Babinski serait négative, quand la rigidité n'empêche pas de le rechercher (Cestan et Le Sourd, Alquier). Pourtant ce phénomène était présent dans un cas tout récent de Raymond [1].

D) **Troubles vaso-moteurs, trophiques**, etc. — Il existe toute une catégorie de symptômes que l'on rapporte à des troubles dans le domaine *sympathique*. De ce nombre sont les sensations de chaleur, les sueurs locales, que les auteurs attribuent à des désordres vaso-moteurs. Parfois les extrémités sont cyanosées, et la circulation paraît ralentie. On a signalé des œdèmes, produisant l'aspect de la *main succulente*. Carrière a observé des *ecchymoses spontanées* apparaissant symétriquement aux deux mains; Lécorché et Talamon avaient déjà noté le fait. Peut-être ces phénomènes sont-ils en relation avec les lésions de la colonne de Clarke, souvent constatées. On peut en rapprocher l'*hypotension artérielle*, qui serait habituelle ici, d'après Sicard et Guillain, sauf dans les cas où il existe des lésions cardio-rénales pouvant entraîner l'hypertension.

Les déformations qu'on rencontre assez souvent aux extrémités, mains et pieds, et qui reproduisent celles du rhumatisme chronique, ont été considérées comme des *troubles trophiques* d'origine spinale, assimilables aux *arthropathies* nerveuses.

Par contre, les *atrophies musculaires* ne s'observent point. Dans la période ultime, cachectique seulement, Charcot signale un certain degré d'atrophie graisseuse.

Les *réactions électriques*, étudiées par Huet, sont peu modifiées, aussi bien pour les muscles que pour les nerfs. On n'observe jamais d'anomalies qualitatives; tout se borne à une diminution légère de l'excitabilité galvanique et faradique.

E) **Troubles généraux, troubles intellectuels.** — La *nutrition* est peu troublée chez les parkinsonniens; l'affection paraît compatible, au moins pendant de longues années, avec un état général à peu près normal. Les recherches relatives à la sécrétion urinaire n'ont point donné de résultats bien caractéristiques. Regnard avait noté une diminution de l'urée et des sulfates. Chéron, Gauthier ont signalé l'augmentation des phosphates, que S. Léger et Leva n'ont pas retrouvée. Plus récemment, Luzzato (1896) a formulé des conclusions qui confirment d'une façon générale celles des premiers auteurs. D'après lui, bien qu'il y ait diminution de l'azote total, la proportion d'urée par rapport à celui-ci serait plus élevée qu'à l'état normal, fait qui peut être dû à une plus grande activité du travail musculaire. Ajoutons que Vires n'a point trouvé la toxicité urinaire augmentée.

[1] *Société de Neurologie*, juillet 1905.

Au point de vue *intellectuel*, les malades paraissent peut-être plus touchés qu'ils ne le sont en réalité. Qu'ils soient irritables, de caractère difficile, enclins à la tristesse, cela s'explique. Mais leur masque d'indifférence et d'apathie est souvent trompeur. Ils parlent peu, répondent aux questions avec lenteur, comme avec effort, et souvent par monosyllabes; mais d'ordinaire rien ne leur échappe et leur mémoire est bonne. Il semble cependant que leurs conceptions soient lentes, comme leurs mouvements (Brissaud).

Toutefois Ball [1], Parant, Roger ont considéré l'existence de véritables *troubles mentaux* comme très commune au cours de la maladie de Parkinson. Ceux-ci se manifesteraient d'une façon *intermittente*, coïncidant avec des recrudescences de l'affection et toujours sous la forme *dépressive* : lypémanie avec impulsions au suicide, ou bien états transitoires de démence et de demi-stupeur.

Les *vertiges*, les attaques *apoplectiformes* et *épileptiformes* étudiés par Marcha (1888) sont des accidents rares, et dont la relation directe avec la maladie demande à être établie sur des faits plus nombreux. Toutefois on connaît des cas dans lesquels elle a succédé à un ictus apoplectique; il en sera question à propos de la pathogénie.

Marche. Durée. Pronostic. — C'est d'ordinaire d'une façon lente et insidieuse que cette affection s'installe; et il est fréquent qu'elle débute par un symptôme localisé, par le tremblement d'un membre, du membre supérieur le plus souvent. Ce symptôme apparaît d'abord d'une façon intermittente, à l'occasion d'une émotion, d'un effort prolongé; puis il augmente d'intensité, devient permanent, s'associe à un certain degré de raideur, en même temps qu'il envahit un autre segment. En général, c'est le membre inférieur du même côté qui est pris à son tour. Enfin l'envahissement du côté opposé a lieu en sens inverse. Cette évolution a été comparée à la marche des convulsions dans l'épilepsie jacksonnienne (Brissaud). Elle est lente et progressive, et se fait en plusieurs années généralement, parfois avec des rémissions plus ou moins longues, mais sans retours en arrière. Dans un cas de P. Marie, la maladie mit 8 ans à se généraliser, et pendant 4 ans, le tremblement fut limité à la main gauche. Les étapes sont souvent beaucoup moins longues; et l'ordre n'est point invariablement celui que nous venons de dire : mais il est rare que les symptômes s'installent d'emblée des deux côtés. Il en résulte qu'à un moment donné, la maladie peut être véritablement hémiplégique. Dans la règle, la rigidité permanente des muscles suit de près l'apparition du tremblement; mais elle est d'abord légère, et va en augmentant. Plus rarement la raideur apparaît d'abord et reste l'unique symptôme pendant un temps plus ou moins long. Il va de soi que l'habitus extérieur, le facies caractéristique se complètent en même temps que les symptômes se généralisent, et qu'au début ils peuvent n'être qu'ébauchés.

Mais le début peut être soudain, à la suite d'une grande frayeur, par exemple : on aurait observé des faits de ce genre pendant les sièges de Paris et de Strasbourg. A la suite des traumatismes, on a observé l'apparition du tremblement parkinsonnien au bout de quelques jours, au voisinage de la région atteinte : par exemple, le début par la main à la suite d'un traumatisme de l'épaule du même côté. Citons enfin les faits qui succèdent d'emblée à un

[1] Congrès de Londres. 1881. — *Encéphale*, 1882, II, 22.

ictus apoplectique: en pareil cas, les symptômes sont d'ordinaire unilatéraux.

L'affection peut durer 10, 20, 30 ans même. Pendant de longues années, le malade peut encore participer à la vie commune; mais, assez près du début, il est déjà un infirme et ne peut mener une vie active. La plupart des parkinsonniens sont obligés assez rapidement de renoncer à leurs occupations. Un grand nombre d'entre eux succombent à une maladie intercurrente, la pneumonie en particulier; mais l'affection n'en est pas moins fatalement progressive; et, de par son évolution propre, elle aboutit à une véritable déchéance, la *cachexie parkinsonnienne* (Charcot). Confinés au lit, totalement impotents, les malades succombent dans le gâtisme, avec des escarres de décubitus.

Formes cliniques. — Les traités classiques ne manquent pas de consacrer un chapitre aux variétés cliniques de la maladie de Parkinson : formes *frustes*, formes *localisées*, formes *atypiques*, etc. Ces formes sont intéressantes à connaître; Béchet en a fait une bonne étude dans sa thèse (Paris, 1892). Mais il faut reconnaître que leur importance est toute relative; ce sont, pour la plupart, des formes transitoires, des modalités initiales de la maladie. Avec le temps, ces formes tendent à se compléter, à s'uniformiser et à reproduire le type classique que nous venons de décrire.

Parmi les *formes frustes*, la plus importante est celle dans laquelle le tremblement fait défaut. Charcot y a insisté spécialement; il considérait la rigidité musculaire comme le symptôme fondamental, suffisant à lui seul à caractériser la maladie. Parfois le tremblement est tellement discret et tellement limité qu'il faut une grande attention pour le découvrir; il peut même manquer tout à fait: mais il est bien exceptionnel qu'il ne se montre point à un moment donné. Plus rares sont les faits où la rigidité n'existe pas ou bien est légère; en pareil cas, l'attitude, le facies, la démarche sont beaucoup moins caractéristiques que dans la forme classique.

Certaines formes sont *atypiques* : de par les caractères du tremblement, qui, au lieu de se produire au repos, par exemple, n'a lieu que dans les mouvements intentionnels, ou bien s'exagère à l'occasion de ceux-ci, comme dans la sclérose en plaques — de par les attitudes imposées au corps et aux membres par la raideur musculaire : ainsi, dans le type classique, on observe les attitudes en flexion, comme nous l'avons vu; mais parfois c'est la contracture des extenseurs qui l'emporte. Les attitudes en *extension* sont complètes ou partielles : dans ce dernier cas elles sont limitées aux membres, au rachis par exemple, tandis que la tête est fléchie sur la poitrine. Dans le premier, celle-ci, en outre, est renversée en arrière. C'est dans le type complet qu'on observe la lordose rachidienne (Sicard et Alquier), et que l'on peut provoquer facilement le phénomène de la rétropulsion.

Enfin les formes localisées sont *monoplégiques*, *hémiplégiques* ou *paraplégiques*. Celles-ci peuvent donner lieu à des erreurs de diagnostic comme nous le verrons; mais le plus souvent elles sont passagères et ne se rencontrent qu'au début de la maladie. En règle générale, alors même que l'affection est généralisée, on observe une prédominance du tremblement et de la raideur musculaire d'un côté du corps; et il est très exceptionnel que les symptômes soient distribués d'une façon rigoureusement symétrique.

Diagnostic. — La maladie de Parkinson est de celles dont le diagnostic s'impose, pour ainsi dire, à première vue : dans sa forme typique et complète,

elle ne saurait donc en général prêter à confusion. C'est surtout dans les formes frustes ou partielles que le diagnostic différentiel peut offrir quelque difficulté.

A) *Tremblements.* — Le *tremblement sénile* ne s'accompagne d'aucune des autres manifestations propres à la paralysie agitante; il intéresse la tête, à laquelle il se localise parfois, et n'apporte point de gêne notable aux mouvements. Le *tremblement héréditaire* n'a pas d'évolution progressive; il n'est point associé à la raideur, à la lenteur des mouvements que nous avons signalées, il va souvent de pair avec une émotivité excessive. Dans la *sclérose en plaques*, le tremblement n'existe pas au repos; il est provoqué par les mouvements volontaires, dans lesquels il prend souvent une amplitude qui ne se voit guère ici; il est associé à la parole scandée, au nystagmus. Nous signalerons seulement pour mémoire le tremblement menu et vibratoire du *goitre exophtalmique*, celui des *intoxications* (alcool, plomb, mercure) qui n'ont vraiment pas d'analogies avec celui de l'affection qui nous occupe.

Il en est autrement de certaines formes de *tremblement hystérique*; il n'est pas douteux que celui-ci puisse simuler à s'y méprendre celui de la maladie de Parkinson. L'erreur est d'autant plus facile à expliquer que les deux affections peuvent se développer à la suite d'une frayeur ou d'un traumatisme. Rappelons ici les faits publiés par Greidenberg, Dutil, Rendu, Klatchkine, Chabbert, etc. L'hystérie est-elle capable de reproduire trait pour trait le tableau de la paralysie agitante, avec son attitude, son facies, sa démarche caractéristiques? Le fait ne nous paraît pas démontré, quoi qu'en dise Klatchkine. Il n'est pas douteux, au contraire, que l'hystérie puisse s'associer à la maladie de Parkinson.

B) *Maladies à contractures.* — Parmi les affections qui s'accompagnent de raideurs musculaires généralisées, deux principalement méritent d'être signalées ici car elles peuvent donner lieu à un tableau assez analogue à celui de la maladie de Parkinson sans tremblement.

C'est d'abord le *rhumatisme chronique déformant* : nous avons dit que l'attitude et la déformation des mains pouvaient être identiques dans les deux maladies. L'attitude soudée, la flexion du cou et du rachis ne sont pas rares dans les formes généralisées de la polyarthrite déformante accompagnées de spondylose : ajoutons que les contractures musculaires, l'exagération des réflexes tendineux appartiennent aussi aux deux affections. Il est vrai que les rhumatisants souffrent et que leurs muscles s'atrophient rapidement, ce qui n'a pas lieu dans la maladie de Parkinson. Mais il ne faut point oublier que celle-ci débute parfois par des douleurs articulaires, à la façon d'un rhumatisme chronique. On peut ajouter que la démarche du rhumatisant ankylosé ne rappelle en rien la festination du parkinsonnien; il s'avance plutôt avec précaution. D'après Brissaud, d'ailleurs, les deux affections peuvent coexister. Mais on peut aussi se demander si certaines arthropathies ne dépendent point de la maladie de Parkinson.

Certaines *paralysies pseudo-bulbaires* rappellent aussi à beaucoup d'égards cette dernière affection. Brissaud [1] a mis en lumière les analogies parfois frappantes qui justifient ce rapprochement : masque immobile et étonné, parole monotone, regard fixe, lenteur des mouvements, marche à petits pas, etc. Il est vrai que les pseudo-bulbaires présentent parfois le syndrome complet de la

[1] *Leçons sur les maladies nerveuses*. 1895, p. 486.

paralysie glosso-labio-laryngée, avec troubles de la déglutition, écoulement involontaire de la salive; qu'ils ont souvent une émotivité exagérée, accompagnée de rire et de pleurer spasmodiques : phénomènes qui n'appartiennent point à la maladie de Parkinson. Il est vrai encore que les paralysies pseudo-bulbaires résultent le plus souvent d'hémiplégies doubles débutant par des ictus. Mais ceci n'empêche que le diagnostic entre ces deux affections peut présenter de réelles difficultés : d'autant que le syndrome parkinsonnien au grand complet peut apparaître à la suite d'un ictus apoplectique (Martha, H. Lamy, Scherb) et que d'autre part, le tremblement post-hémiplégique ressemble parfois à celui de la paralysie agitante (Grasset, Demange). Nous aurons l'occasion de revenir sur ces faits à propos de la pathogénie.

C) *Diagnostic des formes partielles, localisées.* — Ce sont surtout des formes *initiales*, nous l'avons vu. Mais comme les symptômes peuvent rester limités un temps assez long, il est utile de signaler les confusions auxquelles elles peuvent prêter.

Les *monoplégies* parkinsonniennes s'observent surtout au membre supérieur: et c'est ainsi que l'affection débute le plus souvent. Les malades se plaignent de ne pouvoir écrire sans éprouver de la gêne et de la raideur. On peut penser à une *crampe des écrivains* (Béchet). Les caractères de l'écriture peuvent être déjà d'un certain secours pour établir le diagnostic, pensons-nous. Dans la crampe des écrivains, les premiers mots sont tracés correctement, puis les doigts se raidissent, et la crampe, atteignant rapidement son maximum, arrête le mouvement. S'agit-il d'un parkinsonnien, dès le début, il existe un léger tremblement qui se traduit par la présence de lignes brisées, comme dans l'écriture des vieillards : si le malade continue à écrire en faisant effort, les caractères deviennent plus petits, le tremblement plus serré, et l'écriture graduellement devient illisible. D'ailleurs il n'est pas rare que, déjà à cette période, par la lenteur des gestes, la fixité de la physionomie, une ébauche du masque parkinsonnien, un certain degré de raideur dans tous les mouvements, la nature véritable de la maladie se révèle au clinicien expérimenté.

La rigidité musculaire peut débuter par les muscles du cou et de l'épaule et simuler un *torticolis* (Béchet).

Le début *paraplégique* paraît beaucoup plus rare (Mesnard); il peut prêter à confusion avec une *paraplégie spasmodique* liée à une lésion spinale : myélite transverse, sclérose en plaques, tabes spasmodique, etc. On devra tenir grand compte de la démarche du sujet, qui, parfois déjà, s'accompagne d'une tendance évidente à la festination. On attribuera une grande valeur aux troubles subjectifs de la sensibilité, sous forme de bouffées de chaleur, portant les malades à rejeter loin d'eux leurs couvertures pendant la nuit; tandis que les troubles objectifs font défaut. Enfin l'on n'oubliera point que si, dans la maladie de Parkinson au début, les réflexes tendineux sont exagérés, le signe de Babinski, dont la présence paraît constante dans les lésions pyramidales, paraît faire défaut (Cestan et Le Sourd, Alquier).

C'est la variété *hémiplégique* qui est susceptible de créer les plus fréquentes difficultés de diagnostic. L'hémiplégie vulgaire par lésion cérébrale ne saurait, il est vrai, être confondue avec l'hémiplégie parkinsonnienne, encore que celle-ci puisse exister sans tremblement. Mais certaines formes d'hémiplégie organique, associée à la contracture et au tremblement, ressemblent tellement à la maladie de Parkinson unilatérale qu'on a proposé pour elles la dénomination, d'ailleurs

critiquable, d'*hémiparalysie agitante post-hémiplégique* (Grasset, Demange, Brousse). Il est nécessaire parfois d'analyser de très près les faits de ce genre, au point de vue de la marche et des symptômes, avant de formuler un diagnostic. Sans doute l'existence d'un ictus apoplectique initial plaide en faveur d'une lésion cérébrale; mais cet argument n'a pas de valeur absolue : d'abord parce que l'hémiplégie à forme parkinsonnienne résulte parfois de lésions à développement lent, comme les tumeurs (Leyden, Blocq et Marinesco, Mendel) — ensuite parce que le syndrome parkinsonnien le plus typique peut se montrer sous la forme hémiplégique à la suite d'un ictus. Témoins le fait récent observé par Scherb, et celui que nous avons nous-mêmes publié (1).

On a dit que, dans la maladie de Parkinson à forme hémiplégique, la contracture était différente de celle qu'on observe à la suite des lésions organiques intéressant le faisceau pyramidal; qu'elle ne s'accompagnait point d'exagération des réflexes tendineux, de trépidation épileptoïde du pied. Nous rappellerons à ce propos ce que nous avons dit des réflexes tendineux dans la maladie de Parkinson en général. Leur exagération est la règle au début : il en était ainsi dans les cas de Scherb, de Raymond et dans le nôtre; dans les deux premiers, en outre, le signe de Babinski existait. Il n'est pas jusqu'aux sensations de chaleur, jusqu'à l'attitude soudée, que les lésions organiques ne puissent réaliser (Grasset, Nothnagel). Pour tout dire, l'erreur est parfois inévitable; elle a été commise et évélée seulement par l'autopsie. C'est là un argument, et non des moindres, en faveur de la localisation anatomique de la maladie de Parkinson.

Anatomie pathologique. Pathogénie. — Nous passerons d'abord en revue toutes les lésions qui ont été incriminées dans la maladie de Parkinson. On a rencontré des altérations de la *moelle*, du *cerveau*, des *muscles*.

a) *Moelle épinière.* — Les premiers observateurs avaient signalé des foyers d'induration appréciables à l'œil nu dans la protubérance, le bulbe, la moelle (Parkinson, Lebert, Oppolzer). Ces lésions n'ont rien de constant ni de caractéristique; il est vraisemblable d'ailleurs qu'il y a eu parfois confusion avec la sclérose en plaques, à une époque où les deux maladies n'étaient point distinguées en clinique.

Les premiers examens histologiques montrèrent, dans quelques cas, des lésions de myélite périépendymaire, avec oblitération du canal de l'épendyme (Charcot, Joffroy, Borgherini), de myélite interstitielle diffuse, avec participation des cellules de la colonne de Clarke en particulier (Demange).

Dubief (*Thèse*, Paris, 1887) fit voir que ces lésions chroniques pouvaient intéresser tous les éléments de la moelle, s'accompagner d'atrophie pigmentaire des grandes cellules, et qu'elles offraient une grande analogie avec les altérations dites *séniles* de la moelle.

Redlich (2), dans un important travail retrouve les lésions précédentes; mais il insiste, après Koller et Dana, sur la *sclérose périvasculaire*, surtout marquée dans les cordons postérieurs, au niveau des renflements cervical et lombaire. Pour lui cette altération serait caractéristique de la paralysie agitante; et on ne la retrouverait jamais au même degré dans les lésions séniles banales : elle serait la cause principale de la rigidité et de la contracture.

(1) Scherb. *Soc. de neurol.*, Paris, 17 février 1901. — H. Lamy. *Ibid.*, 9 janvier 1902.
(2) *Jahrbücher, f. Psych.*, 1894, Bd. XII, Hft 5.

Il est vrai que Fürstner (1898) trouva la sclérose périvasculaire, incriminée par Redlich, chez des vieillards qui avaient présenté des troubles de la marche et du tremblement n'ayant rien de commun avec le syndrome parkinsonnien.

Récemment l'attention s'est portée vers les modifications structurales fines des cellules spinales. Ballet et Faure, ont insisté sur la fragilité de leurs prolongements protoplasmiques[1], dans un cas d'ailleurs où l'on retrouvait les lésions signalées par Redlich et les auteurs précédents. Caterina (1898), a noté le même fait, et a vu en outre les grains de chromatine fusionnés en blocs irréguliers, le noyau transformé en une masse homogène.

b) *Cerveau.* — On ne constate généralement aucune lésion macroscopique de l'encéphale à l'autopsie. L'examen microscopique de l'écorce cérébrale a révélé, dans quelques cas, des altérations cellulaires, des scléroses vasculaires, analogues à celles qu'on a signalées dans la moelle (Dana, Burzio), et, comme elles, comparables aux lésions dites séniles.

Dans une autre série de faits, on a rencontré des lésions macroscopiques régionales. La plupart de ces faits se rapportent à des formes hémiplégiques ou partielles. Leyden découvrit une tumeur grosse comme une pomme dans la couche optique gauche; Blocq et Marinesco, un tubercule comprimant l'étage inférieur du pédoncule, et ayant détruit le locus niger: Charcot, une tumeur comprimant un pédoncule. Dans un cas d'Oppolzer, rapporté par Trousseau dans ses Cliniques, il existait un kyste de la couche optique. On pourrait dire, il est vrai, que ces faits ne ressortissent point à la paralysie agitante, et qu'il s'agit de tremblements symptomatiques à rapprocher des tremblements post-hémiplégiques ou de ceux qu'on rencontre dans les affections pédonculaires (syndrome de Benedikt). Ce qui est indéniable, en tout cas, c'est que les sujets porteurs de telles lésions avaient été considérés de leur vivant, par des cliniciens expérimentés, comme atteints de maladie de Parkinson légitime.

c) *Muscles.* — Blocq a appelé l'attention sur les lésions histologiques de la fibre musculaire, déjà signalées incidemment par Bogherini et Sass. Elles se rencontrent principalement sur certains muscles (radiaux, grand palmaire) : le sarcoplasme non différencié de la fibre s'hypertrophie, les noyaux se multiplient, tandis que la substance striée s'atrophie. Sur les coupes transversales, on peut constater, en même temps que l'atrophie des fibres, la présence de pertes de substances arrondies, de dimensions variables, qui semblent faites à l'emporte-pièce. Le tissu conjonctif interfasciculaire n'est point intéressé et ne présente aucune prolifération nucléaire.

Toutes ces données ne nous renseignent guère, on le voit, sur le siège anatomique de la maladie de Parkinson. Est-elle une maladie du cerveau, de la moelle ou des muscles? Est-elle seulement une maladie organique ou une maladie sans lésion, une névrose? Cette dernière hypothèse était généralement admise il y a quelques années : peut-on la réfuter aujourd'hui au nom de l'anatomie pathologique? Certainement non.

On peut dire que toutes les lésions décrites plus haut sont inconstantes ou contingentes. En ce qui concerne la moelle, aux faits de Dubief, Redlich, on peut opposer les examens négatifs de de Grazia, Schwenn, etc. En ce qui regarde les muscles, la lésion de Blocq n'a été retrouvée ni par de Grazia, ni

[1] *Revue Neurologique*, 1898, p. 94.

par de Buck et Demoor. Dans un travail récent, Alquier rapporte cinq examens minutieux du bulbe, de la protubérance et des pédoncules qui ont été complètement négatifs (1). Toutefois cette insuffisance de l'argument anatomique n'est pas une raison valable pour faire classer la paralysie agitante parmi les névroses, à moins de comprendre provisoirement sous ce nom toutes les affections nerveuses dont nous ignorons la nature. « Qu'est-ce qu'une névrose, dit Brissaud, qui dure toute une vie, sans rémissions, sans atténuation passagère des phénomènes nerveux, qui suit une évolution progressive et ne se dément jamais jusqu'à la dernière heure? »

D'ailleurs la tendance actuelle, très justifiée, à notre sens, de beaucoup de neurologistes, est de ne considérer comme névroses légitimes que les affections nerveuses dans lesquelles l'élément psychique joue un rôle primordial et constant, comme l'hystérie, la neurasthénie. On ne saurait prétendre que la paralysie agitante soit de ce domaine : qu'il y ait ici un état psychique particulier, ce n'est point douteux; mais il est accessoire et secondaire. Que les chocs moraux ou les émotions figurent parmi ses causes, cela est indéniable pour certains cas; mais n'en est-il pas de même pour nombre d'affections organiques?

Les considérations qui précèdent nous dispensent de nous arrêter à discuter les théories anatomiques de la maladie de Parkinson. Peut-on toutefois tenter d'en localiser fonctionnellement les symptômes?

Les théories qui veulent en faire une *myopathie*, une affection des nerfs *périphériques* ne sont pas défendables. Celles qui l'envisagent comme une maladie *spinale* et, en particulier, du système moteur spinal (cellules des cornes antérieures, faisceaux moteurs) ne sont pas satisfaisantes, parce que l'affection n'est pas seulement du domaine spinal. D'après Brissaud, c'est dans l'histoire des maladies cérébrales dimidiées, comme l'hémiplégie, qu'il faudrait chercher la solution de ce problème. Si une localisation pouvait être tentée, ce serait dans la région *thalamique*, *sous-thalamique* ou *pédonculaire* qu'il faudrait la placer. Et à cet égard, on ne peut pas ne pas tenir compte des faits rapportés plus haut, où le syndrome parkinsonnien a été réalisé par des lésions grossières de la couche optique et de la région pédonculaire. Nous n'irons pas jusqu'à dire, avec Gilli (2), que la maladie de Parkinson n'est qu'un syndrome lié à des lésions organiques diverses de la région sous-thalamique; mais nous pensons au moins que les faits en question devront entrer en ligne de compte dans la pathogénie de la maladie de Parkinson.

Quant aux théories *humorales*, elles ont été jusqu'ici présentées avec des arguments trop peu démonstratifs pour être discutées : aussi bien celle qui fait intervenir un trouble de la *nutrition*, dénoté par l'analyse des urines (Regnard, Gauthier, Luzzato), que la théorie de la *dystrophie thyroïdienne*, proposée par Moebius, Fraenkel, Lundborg.

Étiologie. — La maladie de Parkinson est loin d'être une affection rare. D'après une statistique de Hirt, on en compterait 1 cas sur 229 maladies nerveuses; mais Blocq estime que, à Paris, la proportion est plus grande. Il semble d'ailleurs qu'elle soit plus fréquente en certains pays, en Angleterre et

(1) ALQUIER. *Recherches cliniques et anatomo-pathologiques sur la maladie de Parkinson*. Thèse de Paris, 1903.
(2) Thèse de Paris, juillet 1900.

aux États-Unis notamment; peut-être aussi l'a-t-elle été à certaines époques de grandes catastrophes sociales (siège de Paris, de Strasbourg).

Dans les *causes prédisposantes*, on envisage l'*âge*, le *sexe* et l'*hérédité*.

Elle appartient à la seconde moitié de la vie, débute en général après 40 ans, avec un maximum de fréquence entre 50 et 60 ans. Après cet âge, elle devient rare. Mais on peut la voir apparaître aussi avant 30 ans ; Duchenne avait même signalé son début possible avant 20 ans. Dans un cas de Lannois, les premiers symptômes se manifestèrent à l'âge de 12 ans; à 10 ans 1/2, dans un autre de Rouvillois [1].

Il n'est pas démontré que la maladie affecte un *sexe* plutôt que l'autre. Pourtant la plupart des statistiques, en particulier celle de Sanders, en Angleterre, indiquent une prédominance marquée pour le sexe masculin. Telle n'est pas l'opinion de Holm, de Copenhague, qui note 36 femmes pour 9 hommes dans sa statistique personnelle.

L'influence héréditaire ne semble point non plus très évidente, au moins en ce qui concerne l'*hérédité similaire*, qui paraît plutôt rare. L'hérédité nerveuse en général a pu être invoquée; mais ce qui paraît moins contestable, c'est le caractère *familial* assez fréquent de la maladie. C'est ainsi que Borgherini en a rencontré 7 cas dans une famille de 9 enfants; Clerici, 4 cas dans une famille de 10; Béchet l'a signalée chez deux sœurs; nous l'avons observée nous-même chez un frère et une sœur.

Parmi les causes *déterminantes*, deux seulement méritent d'être retenues : ce sont les *traumatismes* et les *émotions*. Doit-on accorder une action directe au traumatisme, ou ne reconnaître d'influence qu'au choc moral qui l'accompagne? Charcot avait tendance à admettre la première hypothèse. De fait, on voit parfois les symptômes débuter par la région atteinte; le tremblement et la raideur, par exemple, apparaître au membre supérieur après un violent traumatisme de l'épaule correspondante. Quant aux causes morales, ce sont surtout les émotions dépressives dont l'influence a été notée ici : violents chagrins, et plus encore, frayeur, terreur soudaine. De là la fréquence relative des cas de maladie de Parkinson observés en temps de guerre, à la suite des incendies, des accidents de chemins de fer, etc.

Le rôle du surmenage, des intoxications, des infections est beaucoup plus discutable. Gowers attribuait une certaine importance à la fièvre typhoïde et à la dysenterie.

Traitement. — Il n'existe pas de thérapeutique rationnelle de la maladie de Parkinson. Un très grand nombre de médications ont été plus ou moins empiriquement essayées contre elle; mais le premier cas de guérison est encore à publier. On peut parvenir toutefois dans un assez grand nombre de cas à atténuer les symptômes les plus pénibles, et peut-être à retarder la marche de la maladie. Sans énumérer tous les moyens qui ont été proposés dans ce but, nous indiquerons ceux qui ont paru le plus efficaces.

Médications internes. — Le *salicylate de soude*, employé par Vulpian, amène au moins un soulagement subjectif, chez un certain nombre des malades, en ce qui concerne la raideur et les douleurs rhumatoïdes.

L'*hyoscyamine* a été préconisée par Charcot contre le tremblement : on l'em-

[1] Rouvillois. Thèse de Lyon, 1899, n° 45.

ploie à dose progressive, en commençant par 1/4 de milligramme, pour arriver à 5.6 milligrammes au maximum. Elle peut s'administrer en injections hypodermiques.

Le *bromhydrate d'hyoscine* (Sharp, Bruce, Alquier), à la dose de 3 à 5/10 de milligramme, en injection hypodermique, atténue presque toujours le tremblement et la raideur musculaire pendant 24 ou 48 heures; mais ce médicament est souvent mal supporté, il provoque des douleurs de tête, des vertiges, des troubles visuels.

Francotte a employé avec succès le *sulfate de duboisine*, qui s'adresse aux mêmes symptômes : 1 à 3 milligrammes à l'intérieur, en granules; ou bien 2/10 de milligramme à 1 milligramme en injection hypodermique. Ce médicament doit aussi être manié avec prudence, et l'on ne doit pas l'administrer d'une façon prolongée. La *scopolamine* jouit des mêmes propriétés.

Citons encore le *borate de soude* (Grosset); le *chanvre indien* associé à l'*opium* (Gowers).

Traitements externes. — L'*électricité* a été employée sous toutes ses formes : galvanisation, franklinisation, faradisation. Les résultats jusqu'ici obtenus ne sont guère encourageants.

L'*hydrothérapie* appliquée sous la forme de bains chauds, de lotions chaudes prolongées, paraît capable d'amener une véritable sédation, principalement dans les phases d'excitation avec insomnie.

Le *massage* des masses musculaires est recommandé par la plupart des auteurs contre la rigidité. J.-M. Taylor dit avoir obtenu une amélioration notoire du tremblement par les exercices systématiques coordinateurs.

Charcot avait remarqué qu'un bon nombre de parkinsonniens se disaient grandement soulagés par la trépidation du chemin de fer ou de la voiture, et en particulier, affirmaient qu'ils cessaient de trembler dans ces conditions. Ce fait singulier lui suggéra l'idée de faire établir à la Salpêtrière un fauteuil trépidant qui procure aux malades le même soulagement momentané.

[H. LAMY.]

MYOPATHIE PRIMITIVE PROGRESSIVE

Par M. ÉMILE BOIX

Définition. — On désigne sous le nom de *myopathie primitive progressive* ou sous celui de *dystrophie musculaire progressive* (Erb) une affection, le plus souvent héréditaire ou familiale, du système musculaire caractérisée : *cliniquement* par l'affaiblissement progressif, puis l'atrophie, apparente ou non, de certains groupes musculaires, affaiblissement et atrophie dont la localisation première sur telle ou telle région commande des types variés de la maladie; *anatomiquement* par l'altération dégénérative de la fibre striée aboutissant à l'atrophie simple avec ou sans prolifération conjonctive ou adipeuse interstitielle, et par l'absence de toute lésion constatable du système nerveux central ou périphérique; *étiologiquement* par la spontanéité de son apparition et l'absence de toute autre notion que l'hérédité ou mieux la *congénéité*.

La *myopathie primitive* doit rester jusqu'à nouvel ordre distincte des *atrophies musculaires spinales* ou *neurotiques*, qui relèvent d'une altération de la moelle ou des nerfs. Nous verrons cependant plus loin que l'on tend actuellement à réunir dans une même famille les diverses atrophies musculaires progressives, et, comme le dit M. Raymond, à ne les considérer que comme des variantes d'une même entité morbide.

Quant aux atrophies musculaires dites *réflexes*, comme celles qui succèdent à un traumatisme, à une arthropathie, à une lésion de voisinage (tuberculose pulmonaire), elles ne sauraient être comprises dans la définition ci-dessus, puisqu'elles ont un moment étiologique déterminé, et que la cause en commande la localisation.

L'histoire de la myopathie primitive progressive, de l'amyotrophie essentielle progressive, comme on l'appelle encore, est assez avancée aujourd'hui pour légitimer une description synthétique embrassant les nombreuses formes décrites séparément jusqu'à ce jour. Ces divers types d'ailleurs ont de nombreux points de contact, même topographiquement, et se fondent entre eux par des types intermédiaires chaque jour plus nombreux. Les derniers travaux tendent de plus en plus à cette unité, témoin la monographie d'Erb [1], dont les conclusions et le titre lui-même sont formels à cet égard.

Historique. — Il est difficile de faire l'historique des myopathies primitives progressives sans passer par celui de chacune des formes qui composent ce groupe, car elles ont été trouvées successivement et parfois à de longues années

[1] W. Erb. Dystrophia muscularis progressiva. Klinische und pathologisch-anatomische Studien. *Deutsches Zeitschr. f. Nervenheilkunde*, 1891, Bd I.

de distance. La plus ancienne, et qui est longtemps restée isolée, a été décrite par Duchenne de Boulogne, en 1861, sous le nom de *paraplégie hypertrophique de l'enfance*, et considérée d'abord par son auteur comme d'origine cérébrale : c'est la *paralysie pseudo-hypertrophique* ou *myosclérosique* que, dans son second mémoire de 1868, Duchenne reconnaît indépendante de toute altération des centres nerveux. Cette preuve anatomique de la nature primitivement musculaire de la maladie avait été donnée, en effet, en 1866, par Eulenburg et Cohnheim, et Charcot la confirmait en 1871 par ses recherches.

Mais l'histoire de toutes les autres formes se confond avec celle des atrophies musculaires en général, qui commence en 1849 par le mémoire que Duchenne présentait à l'Institut sur l'*Atrophie musculaire graisseuse*, et le travail d'Aran, en 1850, sur l'*Atrophie musculaire progressive*. En effet, la paralysie pseudo-hypertrophique était trop différente, cliniquement, des autres amyotrophies pour qu'on songeât à en rapprocher les autres atrophies musculaires. Cependant, jusqu'aux autopsies de Luys, Lockart Clarke, Duménil, Hayem, Charcot, Pierret, Gombault, l'origine médullaire des types les mieux reconnus aujourd'hui comme myélopathiques est restée en discussion, et Duchenne lui-même considérait toute atrophie musculaire comme essentiellement primitive. La constatation des lésions de la moelle, et en particulier des cellules de la corne grise antérieure, leva tous les scrupules, et les amyotrophies spinales furent définitivement constituées (Leçons de Charcot, 1877).

Pourtant, quelques dissidences se produisirent. Friedreich et Lichtheim restèrent réfractaires à cette manière de voir, trop absolus dans leur opinion. Leyden, tout en acceptant la théorie médullaire pour la plupart des cas d'atrophie musculaire progressive, la rejetait pour certaines observations s'éloignant du type Aran-Duchenne : « En ce qui concerne *certaines formes héréditaires*, dit-il, il n'est pas invraisemblable, d'après les recherches de Charcot lui-même, qu'elles soient d'origine périphérique et absolument indépendantes d'une affection spinale. » Leyden décrivait, en effet, une forme spéciale sous le nom de « forme héréditaire de l'atrophie musculaire progressive ». Ce type a été rattaché, en 1879, par Mœbius, à la paralysie pseudo-hypertrophique.

En 1882, le professeur Erb disait, dans son *Traité d'électrothérapie* (p. 589) : « Il y a une forme de l'atrophie musculaire progressive (mais qui n'appartient probablement pas à la forme typique) dans laquelle je n'ai jamais trouvé de réaction de dégénérescence ; c'est celle qui débute dans l'enfance et la jeunesse, et que je nomme depuis peu pour cette raison la forme *juvénile* ». Mais Erb se contente de la constatation clinique et ne cherche pas à rattacher cette forme à une altération primitive du muscle.

Le 7 janvier 1884, le professeur Vulpian présentait à l'Académie des Sciences une note de Landouzy et Dejerine établissant l'individualité des myopathies primitives, à propos d'un type clinique particulier, dont on trouvera plus loin la description, le type *facio-scapulo-huméral* : « *Dans l'atrophie musculaire progressive de l'enfance*, disent les conclusions, *la moelle et les nerfs périphériques sont indemnes ; c'est une affection du système musculaire.... On doit donc désormais, en dépit de si grandes analogies cliniques, distinguer nettement l'atrophie musculaire progressive* MYÉLOPATHIQUE *de l'adulte, type Aran-Duchenne, de l'atrophie musculaire progressive* MYOPATHIQUE *de l'enfance, et faire de cette dernière une affection à part. Pour éviter toute confusion, nous donnons à cette affection le nom de* MYOPATHIE ATROPHIQUE PROGRESSIVE. »

[*E. BOIX.*]

Deux mois après, paraît le mémoire de W. Erb [1] sur la *forme juvénile*.

En 1885, Landouzy et Dejerine publiaient *in extenso* leur mémoire dans la *Revue de médecine* (10 février). Ces deux travaux, d'une grande importance, marquent l'avènement définitif de cette forme de myopathie. Il serait injuste pourtant d'oublier que Duchenne, « au génie clinique duquel cette forme (Landouzy-Dejerine) n'avait pas échappé, la décrivit en 1865 sous le nom d'atrophie musculaire progressive de l'enfance, et en traça la symptomatologie avec la précision qu'on est accoutumé à trouver dans chacune de ses œuvres ». (Landouzy et Dejerine). Mais Duchenne la considérait alors comme liée à une altération médullaire.

Charcot consacrait bientôt une leçon à la *Revision nosographique des atrophies musculaires progressives*, et peu après Marie et Guinon [2] publiaient une intéressante étude sur quelques-unes des formes cliniques de la maladie. Depuis lors, de nouvelles et de nombreuses observations ont été produites; on en trouvera les principales indications au cours de cet article. Les unes ont trait à des cas superposables aux types déjà établis, les autres concernent des formes de transition, d'autres enfin sont intéressantes par les données nouvelles qu'elles ont pu fournir soit à l'anatomie pathologique, soit à l'étiologie de l'affection.

Erb publie en 1891 un important travail d'ensemble sur la question.

Dans les dernières années, on s'est attaché à étudier la pathogénie et les rapports réciproques des diverses formes de myopathie : il faut citer surtout les noms de Babès et Kalindero (1889), Erb (1895), Raymond, Marinesco.

Étiologie. — Les conditions étiologiques de la myopathie primitive progressive sont très mal connues encore aujourd'hui. En dehors de la notion de l'hérédité, on en est réduit à de simples conjectures.

Il est certain qu'on a affaire à une maladie *rare*, même dans le domaine de la pathologie nerveuse, car les cas publiés jusqu'ici ne sont pas encore très nombreux. Le mémoire d'Erb cite un peu plus de cent cas.

C'est une maladie du *jeune âge*; le début a lieu presque toujours dans l'enfance ou l'adolescence, rarement après la vingtième année. Cependant il existe des observations où la maladie a débuté beaucoup plus tard : à 40 ans (Landouzy-Dejerine), à 58 ans (Babès et Kalindero), à 55 ans (Joffroy et Achard), à 45 et 49 ans (Erb), et même à 67 ans (Linsmayer).

Le sexe paraît avoir peu d'influence.

L'*hérédité* joue dans cette étiologie le rôle le plus considérable, non pas seulement l'hérédité nerveuse dans son sens le plus large, celle qu'on retrouve au seuil de toute névropathie, l'hérédité hétérologue, en un mot, — certes elle existe aussi pour les myopathiques, — mais l'hérédité homologue, la même maladie se retrouvant dans une ou plusieurs des générations précédentes, et affectant un ou plusieurs individus dans chaque génération. C'est donc aussi une affection familiale au premier chef. Dans une famille, l'hérédité est tantôt directe, tantôt collatérale : il semble que l'hérédité maternelle soit la plus fréquente.

Quelquefois une génération est épargnée, mais c'est en général celle où il y a peu de représentants, un enfant unique même. Si un myopathique a plusieurs enfants, les cas de myopathie manquent rarement et sont alors multiples; il est

(1) W. Erb. *Deutsches Archiv. f. klin. Med.*, 27 mars 1884.
(2) Marie et Guinon. *Revue de méd.*, 10 octobre 1885.

à remarquer en outre que, dans ces familles de myopathiques, un grand nombre d'enfants meurent dès la première ou la seconde enfance, avant que se soient montrés les premiers symptômes de l'atrophie.

De génération en génération les cas d'amyotrophie vont en augmentant de nombre, ainsi que la mortalité en bas âge des autres enfants, de sorte qu'on peut concevoir l'extinction de la famille au bout d'un certain nombre de descendances.

Les tableaux familiaux publiés par les auteurs sont très instructifs à ces divers égards. Celui d'Eichhorst (1) qui embrasse dix générations, celui de Landouzy et Dejerine qui en présente cinq, celui de Sacaze (2) qui en montre quatre, sont éminemment suggestifs.

D'autres fois, d'un père et d'une mère sains, naissent un certain nombre de myopathiques, sans qu'on puisse retrouver trace de la maladie dans les générations précédentes : témoin le cas de Calderai (3) qui a vu cinq amyotrophiques sur neuf enfants issus de souche jusque-là indemne, et celui des familles Lozli et Schumacher dont Zimmerlin a rapporté l'histoire.

Ce n'est pas toujours le même type de myopathie qu'on observe dans une même famille, ni dans une même génération; ainsi des quatre myopathiques Lozli, trois présentaient ce qu'on a appelé le type Zimmerlin, variante du type Erb, et le quatrième se rapprochait du type Leyden-Mœbius. Telle encore l'observation des trois frères que cite Flandre (4) : l'un offrait le type décrit par Duchenne sous le nom d'atrophie musculaire progressive à type infantile, l'autre le type facio-scapulo-huméral de Landouzy-Dejerine, le troisième enfin de l'atrophie des membres supérieurs suivie plus tard seulement de l'atrophie des muscles de la face.

Il y a plus encore : à côté de la myopathie essentielle on a pu retrouver l'atrophie myélopathique : Cénas et Douillet (5) ont vu chez le père l'atrophie musculaire progressive type Aran-Duchenne, et chez les deux enfants la myopathie primitive.

D'ailleurs l'hérédité similaire manque souvent : Erb n'a trouvé d'antécédents myopathiques que dans 56 pour 100 des cas. C'est surtout dans la forme juvénile d'Erb que l'on note l'absence de toute hérédité. Lion et Gasne ont rapporté récemment deux cas de myopathie non héréditaire : pour Joffroy, les cas qui sont isolés dans une famille ne sont pas rares, et cependant cet auteur considère la myopathie comme une maladie essentiellement héréditaire : « On naît, dit-il, avec la prédisposition à la myopathie, et l'on peut considérer cette maladie comme existant à l'état latent depuis la naissance jusqu'au jour où une cause déterminante quelconque vient éveiller la prédisposition, et, en quelque sorte, mettre la maladie en puissance. »

Y a-t-il une cause occasionnelle qu'on ait pu quelquefois incriminer avec une apparence de raison? Quelques rares fois en effet, il y avait eu, avant l'apparition de la maladie, des fatigues musculaires excessives (Joffroy). Les malades du groupe Lozli, par exemple, attribuaient l'éclosion de leur maladie aux travaux des champs très durs où ils s'étaient épuisés depuis leur enfance. Mais il faut convenir que la relation est fort discutable.

(1) Eichhorst, cité par Landouzy.
(2) J. Sacaze. *Arch. de neurol.*, 1895, I, p. 556.
(3) Calderai. *Rivista gen. ital. di clin. med.*, 30 novembre 1891.
(4) Flandre. Thèse de Paris, 1895.
(5) Cénas et Douillet. *Loire méd.*, 15 juillet 1885.

L'infection a aussi, surtout dans ces derniers temps, sérieusement été mise en cause. On a très souvent noté dans les antécédents des malades la rougeole et la scarlatine, quelquefois même à une époque assez rapprochée du début de la myopathie. Mais outre que ce renseignement ne figure pas dans toutes les observations, il ne faut pas oublier que ces maladies infectieuses atteignent un très grand nombre d'enfants qui n'ont jamais eu de myopathies, et qu'il faudrait en tout cas beaucoup d'hérédité et très peu de rougeole; pour cette dernière maladie en particulier il y a longtemps qu'on en a fait le *primum movens* d'affections diverses, et le nom de *vestibulum tabis* lui a été justement donné; il n'y a donc là qu'une cause extrêmement banale. On a moins étudié l'influence des maladies de la mère pendant la grossesse; on n'aboutirait pas sans doute à un résultat plus satisfaisant. Enfin la syphilis des ascendants n'est pas encore entrée en ligne de compte.

Anatomie pathologique. — L'étude des muscles altérés a été faite soit sur des fragments recueillis sur le vivant par le harpon, soit sur les muscles du cadavre. Les deux procédés ont donné des résultats identiques entre les mains de Conheim, de Knoll, de Berger, de Erb, de Schultze, de Singer, de Landouzy et Dejerine, de Babès (1), de Blocq et Marinesco (2), de Hirzig (3), etc. Il ressort de toutes ces recherches que la lésion est la même dans les diverses formes de myopathies, et que leur degré seul diffère.

Macroscopiquement, les muscles peuvent présenter un volume égal, supérieur ou inférieur au volume normal, selon qu'il s'agit d'une des formes pseudo-hypertrophique ou atrophique. Mais ce qui frappe surtout, c'est leur coloration pâle, ordinairement jaune clair, tirant sur le gris, ou bien couleur *chair de poisson*, et se confondant avec le tissu cellulo-adipeux ambiant. La coloration des muscles malades contraste avec la rougeur plus ou moins franche des muscles sains.

Histologiquement, il faut considérer les modifications présentées par les divers éléments du muscle : *fibre striée, tissu cellulo-adipeux, vaisseaux et nerfs intramusculaires.*

L'examen d'une coupe montre, dans un cas de moyenne intensité, des fibres musculaires atrophiées, d'autres hypertrophiées, d'autres de dimensions normales. Sur les fibres légèrement hypertrophiées, la striation est conservée, quelquefois à peine visible : elle est comme dérangée, car elle n'est plus tout à fait transversale, mais ondulée ou en arc, courbée dans différentes directions. Dans d'autres, il existe une dissociation dans le sens transversal, de sorte que les striations sont devenues très larges. On trouve aussi une dissociation des éléments carrés ou des disques. Sur les fibres plus grosses (il y en a qui atteignent 250 μ) il n'y a plus qu'une légère striation longitudinale.

Les fibres sont en même temps fragmentées, et l'on y trouve des fissures ou cassures à bords sinueux : sur quelques-unes on voit de distance en distance des nodosités plus ou moins surélevées simulant des anneaux ou disques comprenant toute la largeur de la fibre; d'autres fibres sont bifurquées à une extrémité.

(1) Babès. *Ann. de l'Instit. de Bucarest*, 1888-89, 1re partie.
(2) Blocq et Marinesco. *Arch. de neurol.*, 1895, I, p. 189.
(3) Hirzig. Congrès des neurologistes et aliénistes de l'Allemagne du Sud-Ouest. Session de Strasbourg, juin 1887.

res musculaires subissent aussi la division longitudinale, division se
ıt au niveau des rangées de noyaux : cette division donne naissance à
fibres grêles, de telle manière que la fibre primitive se trouve trans-
ı un pinceau de fibres atrophiées : celles-ci se bifurquent souvent à
émité. Cette division longitudinale se fait de la périphérie au centre,
n le voit bien sur les coupes transversales où l'on constate, au début
ssus, des encoches pénétrant dans la profondeur de la fibre : plus tard
:hes sont remplacées par des fentes divisant complètement la fibre pri-
ı fibrilles secondaires. Exceptionnellement, la division se fait dans
ır même de la fibre, qui se trouve divisée par la fissure en deux élé-
ıncentriques, un cylindre creux périphérique entourant un cylindre
tral (Erb). Durante a observé ce dernier mode de division dans plu-
s d'hypertrophie vraie des muscles.

rtaines fibres, on voit, autour des noyaux, se former des amas de pro-
non différencié et creusé souvent de vacuoles. Ces vacuoles seraient le
l'une sorte de digestion du myoplasma (Metchnikoff, Volkmann) par
ınces sécrétées par les noyaux, et dépendraient ainsi de l'activité du
ma, opinion qui n'est pas, dans tous les cas, conforme à la réalité,
Iarinesco.

les fibres présentent une prolifération marquée du noyau du sarcolemme.
sont tellement nombreux parfois que la distance qui les sépare n'est
ıs grande que leur diamètre même. Cette prolifération nucléaire, cons-
l'indice de l'activité du sarcoplasma, activité aboutissant à la produc-
vacuoles que nous venons de signaler.

s fibres atrophiées, la situation est généralement bien conservée ; il se
les phénomènes de division longitudinale, moins accentués qu'au niveau
s hypertrophiées, et une prolifération nucléaire intense. L'atrophie est
ale, la fibre étant réduite à un mince filament strié ; elle est aussi *lon-*
e pour Roth, la fibre étant raccourcie par suite de la fonte du myolemme
croissement des faisceaux tendineux.

quelques cas où l'examen put être fait au début de la maladie, alors
ıuscles commençaient seulement à s'altérer, on a pu noter l'*hypertro-*
e des fibres musculaires, les faisceaux étant composés de fibres très
euses, à striation irrégulière, présentant de fréquentes divisions longi-
s, semées parfois de vacuoles ; on notait dans ces cas une prolifération
très marquée. « Cette hypertrophie prémonitoire, dit Durante, semble
l'une suractivité du sarcoplasma qui s'hypertrophie sous forme de
diffus. Sous cette influence, les fibres hypertrophiées se divisent et se
ent déjà, comme elles continueront à le faire dans la phase ultérieure
e. Mais nous savons que, si ces divisions et subdivisions sont suscep-
donner naissance à des fibres grêles, elles ne sauraient entraîner une
du muscle à elles seules. Cette atrophie ne surviendra que lorsque
activité du sarcoplasma aboutira à l'individualisation cellulaire, cette
lisation cellulaire paraissant indispensable aux métamorphoses diverses
ıinent la disparition des éléments musculaires et l'atrophie des fais-
ntractiles [1]. » Cette hypertrophie musculaire du début de la myopa-
constatée par Erb, Barsikow, Westphal, Hitzig, Cardarelli. Pour Roth,

NTE. *Manuel d'histologie pathologique de Cornil et Ranvier*, 3e édition, t. II.

il n'est pas prouvé qu'il s'agisse dans ces cas d'une hypertrophie vraie de tout le muscle, car on n'a examiné que des fragments musculaires. Cependant, on admet généralement l'opinion de Erb. pour qui l'hypertrophie représente la première période de l'évolution atrophique.

Erb, en effet, a montré qu'il y a des muscles dans lesquels on ne trouve presque exclusivement que des fibres hypervolumineuses, et ces muscles paraissent fonctionnellement les moins malades ; Hitzig (de Halle), sur le biceps d'un jeune homme affecté depuis quelques mois seulement de myopathie à type scapulo-huméral, n'a trouvé que des fibres hypertrophiées, quelques-unes colossalement (250 μ) ; dans certains muscles ou parties de muscles qui sont encore presque normaux, on ne rencontre, au milieu de fibres encore indemnes de toute altération, que des fibres hypertrophiées ; un peu plus tard, le nombre des fibres augmentées de volume l'emporte sur celui des fibres atrophiées ; enfin l'atrophie des fibres domine dans les muscles les plus malades. L'atrophie est donc le stade terminal du processus, et peut quelquefois se montrer seule d'emblée dans un muscle où l'on ne rencontre aucune fibre hypertrophiée.

La clinique justifie cette manière de voir, car, si l'on suit quelque temps les malades, on peut s'assurer que dans les premiers temps, certains muscles (deltoïdes, grands droits de l'abdomen, temporal, etc., par exemple) qui présentent moins de faiblesse que d'autres, sont précisément en hypertrophie, et que plus tard, à mesure qu'ils s'affaiblissent, ils diminuent de volume jusqu'à devenir moindre que des muscles normaux. Sur le malade de Hitzig cité plus haut, on constatait de l'hypertrophie d'un bras, en même temps que de l'atrophie manifeste des deux pectoraux ; or, plus tard, le bras s'atrophiait à son tour.

Les fibres atrophiées et hypertrophiées sont irrégulièrement réparties dans un même muscle : « La clinique nous montre que les muscles sont intéressés successivement : l'examen histologique nous permet de constater que chaque fibre est atteinte individuellement, évolue en quelque sorte pour son propre compte, d'où, sur les coupes, l'aspect diffus des lésions, qui ne présentent le plus souvent aucune systématisation par faisceaux, et le mélange sur le même point d'éléments à tous les degrés de l'évolution pathologique. » (Durante.)

Ainsi, dans un même muscle, toutes les fibres ne subissent pas en même temps une altération identique ; il s'agit le plus souvent d'un processus disséminé allant de fibre en fibre, de faisceau en faisceau. On conçoit donc que le volume apparent du muscle puisse n'être pas en concordance avec tel ou tel stade de la maladie, la présence d'un certain nombre de fibres hypertrophiées suffisant à masquer l'atrophie d'un plus grand nombre ; il n'y a rien de constant à cet égard, et des muscles de volume normal en apparence peuvent être profondément dégénérés. Ce mélange de fibres atrophiées et hypertrophiées a pu faire dire que « *rien ne ressemble plus, sous le microscope, à un muscle hypertrophié qu'un muscle atrophié.* » (P. Marie et G. Guinon.)

On a noté parfois des lésions dégénératives des muscles : dégénérescence graisseuse (Cohnheim, Pepper, Oppenheim et Cassirer, Pick) ; dégénérescence hyaline ou cireuse (Erb, Babès, etc.). Outre que ces lésions sont assez rares, leur valeur est fort discutable : pour Exner, Knoll, Pick, les modifications attribuées à la dégénérescence hyaline sont tout artificielles, dépendent de l'action des réactifs, et n'ont aucune signification pathologique. Pour Durante, les lésions dégénératives relèvent uniquement des accidents d'infection ou d'intoxi-

cation ou de la cachexie dont était atteint le malade au moment de sa mort, et n'ont aucune relation directe avec la myopathie elle-même.

Mais le processus ne porte pas seulement sur la fibre musculaire. Le tissu conjonctif interstitiel s'hyperplasie de telle sorte qu'il contribue pour une grande part, dans certaines formes, à l'accroissement exagéré du volume total de l'organe. Les noyaux sont nombreux dans ce tissu interstitiel; pour les classiques, leur prolifération relève de l'hyperplasie inflammatoire du tissu conjonctif: on tend à admettre aujourd'hui qu'ils sont de véritables *noyaux musculaires* provenant des fibres détruites (Krosing, Durante). Pour Krosing, c'est la transformation du tissu musculaire en cellules fusiformes qui aboutit à la production du tissu interstitiel (tissu conjonctif musculaire).

Le tissu conjonctif interstitiel est infiltré de cellules adipeuses, à tel point que le tissu adipeux peut non seulement compenser en volume le tissu musculaire atrophié ou disparu, mais encore donner l'illusion de muscles herculéens, c'est ce qu'on observe dans la forme dite : *paralysie pseudo-hypertrophique*. On verra plus loin que chaque groupe musculaire a en quelque sorte sa façon d'être malade, et que l'atrophie ou l'hypertrophie portent de préférence sur telle ou telle région.

Les vaisseaux sanguins participent à l'altération générale. Veines et artères sont souvent entourées de plusieurs couches de cellules embryonnaires mononucléaires rondes, et entre lesquelles se voient des cellules fixes augmentées de volume. Cette infiltration se prolonge le long des petits vaisseaux musculaires primitifs. Il y a également de l'endartérite ou endo-capillarite produisant un rétrécissement et même quelquefois une oblitération de la lumière du vaisseau. Enfin les parois elles-mêmes sont devenues embryonnaires, les cellules fixes sont en multiplication (Babes).

On peut voir également des vaisseaux lymphatiques sinueux, dilatés et tapissés de cellules endothéliales plus grosses qu'à l'état normal.

Quant aux nerfs intra-musculaires, un grand nombre d'observateurs en ont signalé l'intégrité. Cependant Fuerstner [1] a noté dans un cas l'altération des faisceaux nervo-musculaires, et Babes, dans une observation de pseudo-hypertrophie, donne la description suivante : « Les lésions (des nerfs) se limitent à la terminaison, tandis que les fibres nerveuses, même après leur isolement et après leur division, montrent peu de lésions. On n'y constate qu'une prolifération peu prononcée de la gaine de Schwann et de la gaine de Henle, en même temps qu'un gonflement du cylindraxe plus prononcé qu'à l'ordinaire. Seulement, près de la terminaison, le cylindraxe se colore à peine par l'or, et les noyaux de ses gaines, en même temps que les noyaux du sarcolemme, sont en prolifération évidente. Le nerf se termine avec un noyau terminal proliféré, tandis que les terminaisons proprement dites en crosses et en filaments ont disparu, de sorte que, dans la plaque terminale, il n'y pas même un élément colorable par l'or, et à leur place on trouve une substance pâle, grenue, une masse considérable de noyaux en prolifération de différentes provenances, en même temps qu'une substance granuleuse renfermant aussi des grains graisseux. En comparant ces terminaisons dans les fibres qui ont perdu leur striation avec celles des fibres normales de la même région, on peut très bien apprécier cette lésion remarquable. Dans certaines fibres musculaires encore plus

[1] FUERSTNER. Association des neurologistes et aliénistes de l'Allemagne du Sud-Ouest. Session de Baden-Baden, juin 1893.

modifiées, la fibre nerveuse se termine par un filament très fin qui ne se colore plus par l'or et qui est entouré par une plaque atrophique uniforme sans aucune structure. »

Dans une autre autopsie de pseudo-hypertrophique rapportée par le même auteur, les nerfs étaient à peu près normaux. « Les petits faisceaux de nerfs, dit-il, sont peu altérés; on note parfois un épaississement insignifiant de la gaine lamellaire ainsi qu'une multiplication peu prononcée des noyaux du névrilemme; il semble que le tissu qui se trouve entre les fibres nerveuses soit épaissi et homogène et que les espaces lymphatiques de l'intérieur des fibres soient dilatés; mais tous ces éléments ne donnent pas à la fibre entière un aspect bien différent de l'aspect normal. »

Un document anatomique de la plus haute importance a été fourni en 1889 par A. Gombault [1], qui a étudié, avec la compétence que l'on sait, les nerfs périphériques dans un cas de myopathie progressive se rapprochant de la forme juvénile de Erb. Ce savant anatomo-pathologiste a trouvé sur un grand nombre de nerfs périphériques (tous les nerfs d'un membre supérieur et un sciatique) une altération profonde du cylindraxe. « Sur un grand nombre de fibres, le cylindraxe a totalement disparu ou tout au moins a cessé de se colorer par le carmin. Cette absence du cylindraxe peut s'observer sur des fibres dont la myéline est régulière ou plus ou moins moniliforme, mais non encore réduite en boules. On constate sur les mêmes fibres que les noyaux ne se sont nullement multipliés, et que le protoplasma n'a pas végété. » Avant de disparaître, le cylindraxe devient moniliforme et se charge de granulations au niveau des portions renflées. « En étudiant les différents segments d'un même nerf, on constate que la lésion, beaucoup plus marquée à la périphérie, s'atténue au fur et à mesure qu'on remonte le long du nerf. Dans les racines antérieures, les fibres saines sont de beaucoup les plus nombreuses. » On voit que cette lésion est distincte *anatomiquement* de la dégénération wallérienne. Dans ce cas la moelle présentait quelques lésions, mais *les cellules des cornes antérieures étaient saines*. D'une façon générale les vaisseaux de la substance blanche étaient dilatés et avaient des parois épaissies.

Le malade étant mort tuberculeux, quoique sans symptômes de névrite, M. Gombault apporte dans l'interprétation de ce cas sa réserve habituelle. On jugera plus loin de l'importance de cette constatation anatomique.

Pour en finir avec les altérations trouvées dans le système nerveux, signalons, à titre exceptionnel, la sclérose du grand sympathique, dont Babes fait mention dans un cas.

Les lésions du système nerveux central, signalées par quelques auteurs, sont inconstantes et variables : on ne saurait leur attribuer de valeur.

Comment comprendre le processus de la dégénération musculaire, et peut-on établir un rapport de priorité entre l'altération des divers éléments?

Landouzy et Dejerine, qui n'ont pas constaté de lésions vasculaires, qui insistent sur l'intégrité remarquable des vaisseaux, se refusent à voir là un processus inflammatoire, et qualifient d'*atrophie simple* l'état pathologique des muscles. Babes, au contraire, frappé de la participation du système vasculaire, signalée d'ailleurs par d'autres histologistes, entre autres Blocq et Marinesco, rattache l'atrophie des fibres et l'apparition de nouveau tissu graisseux à

[1] A. Gombault. Sur l'état des nerfs périphériques dans un cas de myopathie progressive. *Arch. expér. de méd.*, 1889, p. 655.

l'*influence hyponutritive des vaisseaux sanguins*. Metchnikoff avait d'abord pensé que les cellules musculaires jouaient un rôle phagocytique. Dans les cas où des fibrilles ne manifestent pas une activité suffisante, le protoplasma interstitiel s'empare d'elles et les dévore. La substance contractile (myoplasma) s'entoure du plasma interstitiel du faisceau (sarcoplasma); celui-ci englobe et digère les fibrilles et se transforme en cellules amiboïdes. Lewin, dans un cas de pseudo-hypertrophie, a constaté la formation de phagocytes : le sarcoplasma des faisceaux se différencie en cellules amiboïdes qui englobent la substance striée. Blocq et Marinesco, supposant un désordre primordial héréditaire de la fibre musculaire, acceptent cette théorie en la modifiant : « A un moment donné, par une véritable *inversion chimiotactique*, le myoplasma devient incapable d'assimiler les éléments de nutrition de la lymphe qui le baigne, et alors le tissu de soutènement, grâce à son pouvoir nutritif si puissant, accapare ces éléments devenus surabondants. »

Sans entrer dans d'aussi savantes considérations, et tout en acceptant un trouble trophique dont la nature est à cette heure inconnue, Erb se contente d'exposer sa manière de comprendre la succession des actes pathologiques qui aboutissent à la dégénération musculaire, et il conclut de la façon suivante : « Il est prématuré de considérer le processus qui nous occupe comme étant primitivement myopathique. Quiconque ne restreint pas sa façon de voir au champ visuel du microscope, devra convenir que l'anatomie pathologique actuelle ne peut donner une conclusion certaine. »

Le système osseux dont la clinique, on le verra plus loin, a relevé des altérations notables, n'a pas été encore l'objet d'une étude histologique.

Symptômes. — Le myopathique se présente en général au médecin alors que sa maladie est assez avancée pour que les divers symptômes en soient facilement saisissables. Mais, c'est moins « l'*amaigrissement* » de telle ou telle partie de son corps, que la *faiblesse* de ses membres supérieurs ou inférieurs qui l'inquiète et l'amène. C'est alors à l'observateur à rechercher l'état des masses musculaires, à procéder à un inventaire minutieux des déformations atrophiques ou hypertrophiques, à explorer en détail les réactions électriques de chaque muscle, à se rendre un compte exact de leur valeur fonctionnelle, enfin à rattacher le cas, si possible, à une des formes connues de la maladie.

Il faut tenir grand compte, dans l'appréciation du volume de tel ou tel muscle, du développement général du sujet, du *coefficient musculaire*, si l'on peut dire, de chaque individu. Encore sera-t-il quelquefois difficile de dire s'il y a vraiment atrophie ou hypertrophie, car tel muscle atrophié le paraîtra d'autant plus que son voisin pourra être hypertrophié, et réciproquement. La comparaison avec les muscles homologues ne serait d'aucun secours, car, le plus souvent, les lésions sont *symétriques*. Cependant, dans la généralité des cas, l'atrophie ou l'hypertrophie sont évidentes.

Le malade étant mis à nu, ce qui d'abord frappe le regard, c'est l'*absence d'harmonie des formes*, soit que, le tronc et les bras ayant conservé un dessin à peu près correct, les membres inférieurs soient émaciés et grêles, ou, au contraire, exagérément développés; soit, inversement, que des membres inférieurs plus ou moins normaux supportent un buste amaigri, avec des épaules osseuses, et des bras squelettiques.

Ce n'est que très rarement (on en a pourtant cité des exemples) que l'atrophie ou

l'hypertrophie porte sur l'ensemble du système musculaire, et tout de suite l'attention sera attirée vers telle ou telle partie du corps. On trouvera plus loin les diverses localisations et modalités de début du processus myopathique : ici sont indiqués seulement les caractères généraux des muscles malades. Mais on peut poser en principe que l'altération musculaire est *élective* et frappe toujours certains groupes à l'exclusion constante de certains autres. Les muscles presque toujours *atrophiés* sont : le petit et le grand pectoral (portion claviculaire de ce dernier exceptée), le grand dorsal qui souvent disparaît en entier, le grand dentelé, le rhomboïde, les sacro-lombaires, le long du cou, les fléchisseurs du bras, biceps, brachial antérieur et long supinateur, dont l'atrophie est souvent précoce. Aux membres inférieurs, les fessiers, le quadriceps fémoral presque en entier, le tenseur du fascia lata, les péroniers, le jambier antérieur. D'autres muscles sont pris moins souvent, et dans une moindre mesure : le sterno-cléido-mastoïdien, l'angulaire de l'omoplate, le coraco-brachial, les muscles ronds et surtout le deltoïde, le sus- et le sous-épineux. Enfin, les plus réfractaires paraissent être les muscles de l'avant-bras, surtout les fléchisseurs. On peut dire d'une façon générale que *l'atrophie débute et est marquée surtout à la racine des membres* [1]. C'est l'inverse que l'on observe dans les amyotrophies d'origine spinale. Les muscles de la nuque ne sont pris que dans des cas exceptionnels.

L'*hypertrophie*, elle, siège de préférence aux membres inférieurs, et envahit surtout les muscles des mollets et les muscles fessiers. Quand, chose exceptionnelle, elle se montre aux membres supérieurs, c'est aussi de préférence sur certains muscles, et en particulier le deltoïde et le triceps huméral.

On voit donc que les muscles atrophiés ou hypertrophiés n'appartiennent pas à des territoires nerveux définis, mais bien plutôt à des *groupes physiologiques*, d'ailleurs plus ou moins bien circonscrits.

Les muscles de la face participent également au processus, mais ici on n'a guère observé que l'atrophie. Dans quelques rares cas on a noté que le facial inférieur seul était pris : le plus souvent il s'agit de l'ensemble des muscles de la *mimique faciale*, à des degrés divers cependant. Les masticateurs et les muscles de la langue (portion motrice du trijumeau et hypoglosse), les muscles à innervation bulbaire, sont presque toujours respectés. Cette règle n'est pas absolue : les cas de Reinhold [2] (aspect clinique d'une paralysie bulbaire, système nerveux sain à l'autopsie), de Bouveret [3] (atrophie du releveur de la paupière et des muscles de la langue), de Marie [4] (ptosis bilatéral et atrophie des masticateurs) montrent qu'il existe des exceptions (fig. 1). Chez deux myopathiques, Hoffmann [5] a observé la participation des masticateurs, de la langue et du voile du palais : cet auteur décrit un type bulbaire de la myopathie.

On a également signalé l'atrophie du diaphragme (Erb) et du muscle cardiaque.

L'examen direct des muscles atteints ne fournit que des renseignements secondaires, mais qui méritent d'être notés. A la *palpation*, selon l'état plus ou moins scléreux des muscles ou de certaines de leurs parties, on constate des portions fermes et même dures, comme des brides conjonctives plus ou moins

(1) Dans un cas d'Oppenheim et Cassirer, la racine des membres était au contraire restée intacte, et la maladie avait évolué comme une amyotrophie Charcot-Marie.

(2) Reinhold. *Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk*, 1895, t. IV, p. 189.

(3) Bouveret. *Lyon méd.*, 1895, n° 59.

(4) Marie. *Rev. neurol*, 1901.

(5) Hoffmann. *Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk*, 1898, t. XII.

s, ou des nodosités dures et saillantes; en d'autres points, on a une n de mollesse analogue à celle que donne le tissu adipeux; d'autres enfin ne présentent plus que la peau, toute trace de tissu musculaire sparu sous le doigt.

ontractions fibrillaires, si fréquentes, mais non constantes (Duchenne) s amyotrophies d'origine spinale, ont été considérées comme toujours s dans la myopathie primitive. La plupart des auteurs avaient même fait i de leur absence un signe en quelque sorte pathognomonique de la ie musculaire idiopathique (Erb, Landouzy-Dejerine, etc.). Mais les cas ijours plus nombreux, en particulier pour la forme pseudo-hypertro- de myopathie primitive avec contractions fibrillaires, et il faut renon- voir un caractère différentiel es atrophies myélopathiques. Il ain cependant que ce signe est ıp moins fréquent dans celles-là ıs celles-ci. Quand on note ce ène, ce n'est pas toujours sur cles en apparence les plus at- on le rencontre plutôt sur des d'aspect normal et dont l'affai- ent n'est pas très marqué (Zim- Hitzig, Oppenheimer, Léri, etc.). ıême sort semble frapper un signe jusqu'ici réputé distinctif s deux sortes de myopathies, la *de dégénérescence*. Erb surtout ıdé sur son absence ou sa pré- diagnostic certain de l'origine myotrophie, et c'est même ce criterium qu'il avait réussi le la myopathie primitive une ıorbide séparée. Jamais on n'y rencontrer cette forme inter-

Fig. 101. — Myopathie progressive avec ptosis bilatéral.

e la réaction du muscle à l'électricité. On est moins absolu aujou- t, si l'on explore encore avec soin les muscles atrophiés ou suspects ion, c'est avec moins d'idées préconçues, et on est moins étonné ontrer la réaction de dégénérescence dans des cas cliniquement bien de myopathie primitive (Zimmerlin, Heubner, Erb, Landouzy et , Oppenheimer, Eisenlohr, von Roon, Prager, Schenk, Spillmann, et Denoyès). Toutefois, pour qu'il y ait réaction de dégénérescence, il ssaire, semble-t-il, que les fibres musculaires soient privées de l'influx c'est ce qui ressort des expériences de Babinski, qui, sur le cadavre, a n DR une ou deux heures après la mort; ces expériences ont donné les résultats à son élève Delherm. Quant aux autres altérations électriques, presque constantes, elles sont surtout *quantitatives* et l'on peut dire que pathies primitives sont caractérisées à ce point de vue par une diminu- l'excitabilité galvanique et faradique en rapport avec le degré de l'atro- ns modifications quantitatives; même quand l'atrophie est très prononcée, action musculaire est rapide, et prédomine au pôle négatif (Zimmerlin,

Erb, Landouzy et Dejerine, Brissaud, etc.). D'après Brissaud et Allard, Huet, les réactions électriques sont parfois normales chez les myopathiques. D'une façon générale, on peut dire, avec Huet, que ce qui est surtout diminué dans la myopathie, c'est l'étendue et la puissance de la contraction [1].

L'*excitation mécanique* va diminuant jusqu'à l'abolition complète, à mesure que le tissu musculaire disparaît.

Les *réflexes tendineux* sont le plus souvent normaux tant que les muscles ne sont pas très malades; ils disparaissent généralement lorsque l'atrophie est extrême. « Dans la myopathie atrophique progressive, écrivent Landouzy et Dejerine, on peut dire que l'état des reflexes tendineux est en raison directe du volume des masses musculaires ». Mais ces auteurs ajoutent : « Dans certains cas cependant, le réflexe patellaire peut disparaître *avant toute trace d'atrophie* dans les muscles de la cuisse.... Cette absence du réflexe patellaire, encore inexplicable pour nous, mérite d'être prise en sérieuse considération, car elle tend à montrer que la valeur du phénomène du genou, quelque grande qu'elle soit en clinique, est loin d'être absolue, et que ce phénomène peut faire défaut chez des myopathiques bien avant que l'atrophie se soit montrée dans les membres inférieurs. » Un certain nombre d'observations semblables sont rassemblées dans le mémoire d'Erb, dans un travail de Marie et Guinon. Léri a noté plusieurs faits où les réflexes étaient abolis au niveau de muscles non atrophiés; il en rapporte une observation personnelle, et, sur les huit cas de myopathie de formes diverses qu'il a pu voir, dans le service de M. Marie, sept présentaient une abolition complète des réflexes rotuliens; « chez six d'entre eux, l'abolition pouvait s'expliquer par l'atrophie des quadriceps, mais, chez le septième, l'atrophie était très peu marquée, et la force du muscle était encore considérable ; chez ce même malade, les réflexes achilléens étaient complètement abolis, et cependant les muscles du mollet étaient très volumineux et très puissants : il s'agissait pourtant d'une myopathie certaine, à forme facio-scapulo-humérale, arrivée à un degré très accentué, et ayant légèrement atteint les membres inférieurs [2] ».

Les *signes fonctionnels* sont en rapport avec l'état plus ou moins avancé de la myopathie. Pour les muscles dont l'*exploration dynamométrique* est possible, on obtient des chiffres de plus en plus faibles. Le malade accuse une grande faiblesse, soit dans les membres inférieurs qui souvent sont réduits à l'impotence définitive, soit dans tels ou tels mouvements des membres supérieurs, mouvements dont quelques-uns et bientôt le plus grand nombre sont même impossibles: il y a une véritable paralysie par disparition ou altération de l'élément contractile. Mais il ne faudrait pas juger du degré de faiblesse d'un muscle d'après le volume qu'il présente, et l'étude anatomo-pathologique nous a montré déjà que l'altération n'est nullement en rapport avec l'apparence extérieure. « *Dans les myopathies primitives progressives le volume des muscles n'est rien, l'affaiblissement est tout* » (P. Marie et G. Guinon). Duchenne avait déjà dit : « L'augmentation de volume n'est pas en relation constante avec l'affaiblissement fonctionnel ».

Du changement de volume des muscles et de leur amoindrissement dynamique résultent des *attitudes* et des *aspects* spéciaux. Quand l'atrophie est très prononcée, et suffisamment généralisée, le membre présente des contours fondus

[1] Pour plus de détails, voir la remarquable leçon de M. Huet sur l'électrodiagnostic des atrophies musculaires, in *Cliniques de Raymond*, 6e série, 1905.

[2] Léri. *Revue neurol.*, 1901, p. 529.

et se dessine par des lignes droites, comme un membre qui a séjourné quelque temps dans un appareil inamovible. Quand les muscles des épaules sont pris, et surtout le grand dentelé et les fibres moyennes du trapèze, les épaules sont un peu plus portées en dehors qu'à l'état normal, les bords spinaux, tout en restant parallèles à la colonne vertébrale, se soulèvent en arrière de la paroi thoracique. Ou bien « les épaules proéminent en avant, les creux sous-claviculaires sont exagérés d'une manière notable, les humérus abaissés et la tête humérale, éloignée de la cavité glénoïde, souvent accessible à la palpation ; les omoplates,

Fig. 102.

Fig. 103.

détachées des parois costales et comme flottantes, subissent souvent une espèce de rotation autour de leur axe, de telle sorte que leur angle interne, devenu supérieur, est remonté et vient faire saillie dans le triangle sus-claviculaire » (Landouzy). C'est la déformation connue sous le nom de *scapulæ alatæ*. La tête penche en avant d'un côté ou de l'autre, par suite de l'impotence des muscles de la nuque. Les bras pendent inertes le long du corps, le plus souvent d'une gracilité extrême ; les avant-bras sont en flexion et en pronation légères, plus volumineux que les bras. Dans quelques observations, on voit signalée la main en griffe, résultant de l'atrophie des interosseux, mais ordinairement les mains sont indemnes. L'effacement des pectoraux détermine un aspect singulier de la poitrine en

avant : de convexe qu'elle est à l'état normal, la paroi thoracique antérieure devient plane, quelquefois même concave : le sternum forme alors une sorte de gouttière dont les parois latérales sont limitées par les cartilages costaux. Les muscles droits et obliques de l'abdomen participent dans certains cas à l'atrophie : il en résulte un renversement du tronc tout entier en arrière, et une ensellure plus ou moins marquée, particulièrement prononcée chez les pseudo-hypertrophiques et dans une forme décrite par Zimmerlin avec prédominance de l'atrophie sur la ceinture sacro-abdominale. Le ventre proémine en avant, et les plis inguinaux, suivant le bassin, sont profondément creusés de bas en haut entre l'abdomen et les cuisses. Atrophiées ou hypertrophiées les fesses sont fortement portées en arrière, et cette position du bassin, jointe à l'ensellure lombaire, donne aux malades une ressemblance peu artistique avec la *Vénus Callipyge*; c'est l'attitude réalisée par certains acrobates qualifiés *hommes-serpents*. Le centre de gravité est sensiblement déplacé dans ce cas et ces myopathiques, pour se tenir debout, portent le plus qu'ils peuvent en arrière le haut du tronc; il en résulte encore une exagération de l'ensellure, et l'on voit souvent entre la pointe de l'omoplate et le sacrum une série de nombreux plis transversaux dus au tassement de la peau et des muscles existant encore. — Les membres inférieurs sont quelquefois les plus atteints : nous étudierons plus loin les troubles de la marche.

On observe souvent des *rétractions tendineuses* : Landouzy et Dejerine ont donné comme constante la rétraction du biceps du bras, se traduisant par l'impossibilité de l'extension complète de l'avant-bras sur le bras et par une corde saillante sous la peau. Cette particularité manque souvent; mais lorsqu'elle existe, elle a une grosse importance, car elle ne se retrouve guère dans les atrophies myélopathiques. La rétraction des muscles de la région postérieure de la cuisse (biceps crural) est aussi très fréquente. Brossard [1] a signalé dans sa thèse la *griffe des orteils*, et une déformation fixe des *pieds en équin*, déjà vue par Landouzy et Dejerine, et due à la rétraction du tendon d'Achille. Hahn [2] insiste également sur la fréquence assez grande du pied bot équin. Il faut reconnaître qu'une pareille déformation, y compris la griffe des orteils, se rencontre assez fréquemment dans la paralysie alcoolique la plus légitime.

Ces déformations et attitudes vicieuses peuvent atteindre un degré vraiment extraordinaire, comme chez le malade présenté à la Société médicale des hôpitaux par Brissaud et Souques (13 avril 1894). Leur exagération est telle dans ce cas, qu'elle réalise « la caricature des déformations qu'on rencontre habituellement dans la myopathie primitive » (fig. 102 et 103).

Parfois les rétractions sont généralisées, et le malade a de ce fait un aspect très spécial : ainsi dans un cas de Scherb, il y avait rétraction de tous les fléchisseurs, et le sujet était atteint d'une cyphoscoliose monstrueuse (voir fig. 104 et 105). De même tous les fléchisseurs étaient rétractés chez un malade de Cestan et Lejonne, qui marchait accroupi et sur la pointe des pieds.

Les malades ont une attitude spéciale : ventre proéminent, lordose énorme de la région dorsale, ensellure lombaire très marquée. Bourguet (cité par Grasset), attire l'attention sur la rétraction tendineuse du psoas comme cause de l'ensellure.

Par suite de la rétraction très fréquente du tendon d'Achille, les malades se tiennent souvent les talons légèrement relevés; lorsqu'ils marchent, ils

(1) Brossard. Thèse de Paris, 1886.
(2) Hahn. *Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk*, 1900.

n'appuient pas le talon sur le sol aussi complètement que le font les individus sains. La marche présente quelques caractères particuliers, étudiés avec grand soin par P. Richer et par Marinesco; c'est la *démarche de canard* : les myopathiques présentent un dandinement particulier qui tient à deux causes principales : 1° une inclinaison latérale du bassin, exagérée à chaque pas du côté de la jambe oscillante; 2° une inclinaison latérale du tronc dans son entier, qui se trouve en même temps rejeté du côté opposé, c'est-à-dire du côté de la jambe portante. Ce phénomène dépend, dit Richer, de l'affaiblissement des masses musculaires du bassin et en particulier des moyens fessiers : « Le bassin n'étant plus retenu du côté portant par une force suffisante, retombe nécessairement à chaque pas du côté oscillant, entraîné par le membre qui y est suspendu. Quant au mouvement du torse, il est la conséquence directe du mouvement anormal du bassin. C'est une action de compensation : le tronc ne pourrait suivre l'inclinaison verticale du bassin, sans entraîner la chute de tout le corps. Pour garder l'équilibre et maintenir la ligne de gravité dans la base de sustentation formée par le pied portant, il faut bien que le haut du torse se rejette de ce côté. » (1)

Fig. 104. — Myopathie primitive avec cypho-scoliose monstrueuse.

Fig. 105.
Myopathie primitive avec cypho-scoliose monstrueuse.

Quand les malades sont à terre ou seulement assis, il leur est très difficile de se relever. Les uns, étant sur le sol, se retournent d'abord sur le ventre, cherchent un point d'appui à leurs pieds ; s'arc-boutant alors par les membres inférieurs maintenus en extension, ils marchent en quelque sorte avec leurs mains à la rencontre de leurs pieds, et

(1) P. Richer. *Nouv. Icon. de la Salp.*, 1894, p. 140.

au moment où leurs doigts seuls touchent encore le sol, font un effort des bras qui rejette tout le corps en arrière; ainsi font les acrobates qui se relèvent les membres inférieurs en extension, mais sans point d'appui sous les pieds. Pour d'autres, les pseudo-hypertrophiques en particulier, ce moyen est insuffisant, et s'étant placés aussi sur le ventre, ils *grimpent* en quelque sorte avec les mains le long de leurs jambes et de leurs cuisses, jusqu'à ce que leur tronc fasse avec leurs membres inférieurs un angle assez obtus pour permettre à leur faible masse sacro-lombaire d'en achever le redressement.

Marinesco a montré que la rétraction du tendon d'Achille, même très légère, entraîne certaines modifications de la marche : pendant le pas postérieur, le talon se relève brusquement, le pied étant dévié en dedans; la flexion de la cuisse est exagérée; pendant le pas antérieur, le talon ne s'abaisse pas, comme chez le sujet normal, mais reste toujours plus élevé que la pointe du pied; le malade cependant, à la fin du pas antérieur, aborde le sol par le talon. Si la rétraction du tendon d'Achille est plus accentuée, le sujet ne peut s'appuyer que sur la pointe du pied, et ne repose jamais le talon sur le sol. Marinesco a étudié la série des mouvements que fait le myopathique pour se relever lorsqu'il est à quatre pattes; il a montré que le malade dégage d'abord une jambe en s'inclinant du côté opposé, puis qu'il s'incline dans l'autre sens pour dégager la seconde jambe; il étend alors les jambes; et, ayant trouvé l'équilibre sur ses deux jambes, il ramène d'abord un bras, puis le second, par un mouvement de balancier, jusqu'au-dessous du genou; et il redresse peu à peu son torse en ramenant chacune de ses mains successivement sur un point toujours un peu plus élevé du membre inférieur.

Dans certains cas, les rétractions tendineuses étant portées à l'extrême, l'attitude et la marche des malades peuvent être tout à fait spéciales : c'est ce qui se produisait chez un sujet dont Grasset a décrit la *marche de crapaud*.

Landouzy et Dejerine ont eu le grand mérite d'attirer l'attention sur la participation des muscles de la face à l'atrophie et de faire remarquer que c'est souvent par eux que débute la maladie. Ils ont donné du *facies* particulier qui en résulte une description qui fait désormais classique *le masque des myopathiques*.

« Le petit malade prend une toute autre figure que les enfants de son âge : sa physionomie, aussi bien au repos que dans les efforts de mimique, prend un aspect particulier dont la singularité, pour ne pas sauter de prime abord aux yeux, frappe et étonne dès qu'on la regarde et l'étudie avec quelque attention. On s'aperçoit alors que la figure, aussi bien dans le détail que dans l'ensemble des traits, forme un *masque* original.... Le front est remarquablement lisse, aucun pli, aucune ride, ne vient jamais, que l'enfant pleure ou rie, changer l'état poli des régions frontale et sourcilière. L'œil paraît plus grand ouvert, sans pourtant qu'il y ait la moindre tendance à de l'exophtalmie; les lèvres deviennent plus saillantes, la fente buccale s'élargit, le rire n'est plus le même, et la physionomie prend un caractère moins éveillé, moins jeune, béat et moins intelligent.... Pour peu qu'on y prête attention, on échappe à une erreur de diagnostic (à notre connaissance plusieurs fois commise) consistant à prendre pour une idiotie ou pour un arrêt de développement cérébral ce masque singulier (pur résultat de macilence faciale), porté par un malade dont l'intelligence n'a subi aucune atteinte. » A un degré plus avancé, et chez l'adolescent ou l'adulte, « cette atrophie des muscles faciaux se marque en général par une

déformation de la bouche, laquelle se traduit tantôt par une augmentation de volume des lèvres et par un abaissement de la lèvre inférieure, tantôt par une saillie de la lèvre supérieure (lèvre de tapir); les lèvres sont immobiles, la bouche est entr'ouverte, et lorsqu'on fait rire le malade, la moitié inférieure de la face prend une apparence bizarre, le malade rit *en travers*; en même temps que la fente buccale s'élargit singulièrement, de chaque côté de la commissure se dessine une dépression verticale (coup de hache) » (Landouzy). D'autres fois, « dans l'acte de siffler ou de faire la moue, il se produit une asymétrie très notable des lèvres; la moitié gauche par exemple de la lèvre supérieure faisant une forte saillie, tandis qu'à la lèvre inférieure c'est la moitié droite; on voit là se produire des nœuds de contraction fort analogues à ce qui a lieu sur les muscles atteints par la pseudo-hypertrophie. On a un aspect très singulier, alors même que le malade n'a ni le *rire en cul-de-poule* (Duchemin); ni le *rire en travers* (Landouzy). — Nous ne pouvions mieux définir cet aspect qu'en nous servant de l'expression populaire : *Il rit jaune*. Et en effet, lorsque ces malades veulent sourire, ils ressemblent à une personne qui vient d'entendre quelque chose de désagréable et s'efforce d'en rire; ils ont constamment *l'air d'être vexés*. »

Fig. 106.

(P. Marie et G. Guinon.) Les rides du front sont moins faciles à produire lorsqu'on dit au malade de regarder le plafond sans renverser la tête en arrière. L'occlusion des paupières se fait incomplètement, soit pendant le sommeil, soit à l'état de veille sous l'influence de la volonté; quelquefois il existe un véritable lagophtalmos. Le facies exprime l'hébétude, l'indifférence; les lèvres, souvent grosses et saillantes, donnent à la physionomie une expression *bêta*. Une des moitiés de la face peut être plus atrophiée que l'autre, ce qui produit une asymétrie assez marquée. « La mobilité du masque facial, tout amoindrie qu'elle soit, tout insuffisante qu'elle soit au point de vue émotionnel, est conservée tant qu'il persiste une fibre musculaire; cette mobilité est en raison directe du volume des muscles : les malades sont essentiellement des

atrophiques, non des paralytiques. Les mouvements diminuent progressivement d'ampleur et d'intensité. » Pour les yeux en particulier, l'occlusion finit par ne plus se produire, et, comme dans la paralysie faciale, le globe de l'œil tournant autour de son axe transversal, on voit la cornée remonter et venir s'abriter derrière la paupière supérieure. Marie et Guinon attirent l'attention sur l'*exophtalmie* que présentent quelques malades, exophtalmie due sans doute aux altérations de la musculaire des paupières.

Pourtant l'*état mental* n'est pas toujours irréprochable. On a vu que Duchenne avait cru d'abord à l'origine cérébrale de l'affection, et non sans motif. « Mes petits malades, dit-il, m'avaient tous présenté les mêmes troubles fonctionnels cérébraux à des degrés divers; ils avaient la parole tardive, leur intelligence était obscure quelquefois jusqu'à l'idiotie. » Quelques observateurs, Pilliet [1] entre autres, ont aussi noté le développement intellectuel tardif et médiocre de leurs malades.

Fig. 107.

En effet, beaucoup de myopathiques sont des *malformés* et pourraient être compris dans cette catégorie de sujets qu'on appelle aujourd'hui les *dégénérés*. Est-ce à ce titre, est-ce aussi parce que la maladie n'intéresse pas seulement le système musculaire? Toujours est-il qu'on trouve chez ces malades des *déformations osseuses* quelquefois très marquées; témoin l'observation de trois frères rapportées par Borsari, où il est question de signes de dégénération manifestes : brachycéphalie, faible développement du squelette, nodosités des phalanges, troubles psychiques, etc. La déformation du thorax avait été décrite par Landouzy et Dejerine, mais ces auteurs y voyaient la conséquence de l'atrophie musculaire. C'est à P. Marie et Onanoff [2] qu'appartient la première étude sur les *déformations crâniennes* des myopathiques. Un de leurs malades présentait une malformation remarquable : le crâne avait l'aspect d'un sphéroïde aplati postérieurement; le diamètre antéro-postérieur maximum était de 166 millimètres, le diamètre transverse maximum de 168 ; ce qui donne un indice céphalique de $\frac{168 \times 100}{166} = 101,2$. Chiffres « absolument inouïs au point de vue anthropologique, l'indice céphalique moyen étant de 80 millimètres. Chez les brachycéphales cet indice est plus fort (84,6 chez les Auvergnats); le dernier chiffre connu dans l'échelle physiologique est 88,5 pour les Négritos ». Un autre malade, appartenant comme le précédent à la forme d'Erb, donnait 89,5. Chez un troisième, atteint de paralysie pseudo-hypertrophique, il y avait un dévelop-

[1] Pilliet. *Revue de méd.*, 1890, p. 399.
[2] P. Marie et Onanoff. *Soc. méd. des hôp.*, 20 février 1891.

pement considérable des bosses occipitales, mais l'indice céphalique n'était pas aussi exagéré. La lésion osseuse est parallèle à l'altération musculaire, bien que les muscles de la face ne soient pas atteints : c'est l'occipital qui est le plus frappé de cette espèce d'ostéomalacie, et sur lui viennent prendre insertion les muscles de la gouttière vertébrale qui sont parmi les premiers et les plus atteints dans la myopathie primitive progressive.

Sur 5 myopathiques de toutes formes, Guinon et Souques [1] ont observé 4 fois une *déformation thoracique* portant sur les deux diamètres antéro-postérieur et transversal du thorax. Le premier est notablement diminué de longueur. Le sternum est rapproché de la colonne vertébrale et conséquemment le thorax est élargi dans le sens transversal, et paraît avoir été aplati ; les mamelons sont rapprochés, et leur axe est dirigé directement en avant. Le second élément de la déformation consiste en une sorte de déplacement en masse du thorax dans le sens latéral.

Par suite de cet aplatissement du thorax, les côtes prennent une direction presque verticale ; les contours latéraux du thorax deviennent verticaux eux aussi ; la poitrine est aussi large à sa partie inférieure qu'à sa partie supérieure, et les hypocondres font avec la base du thorax un angle rentrant très marqué : c'est la déformation décrite par P. Marie sous le nom de déformation en *taille de guêpe*.

Sacaze [2] a constaté chez un jeune garçon de seize ans, atteint de myopathie atrophique familiale (type Leyden-Mœbius), une *scoliose* très marquée.

Enfin Hallion [3] a signalé chez un malade, en même temps que des déformations analogues aux précédentes, une gracilité extrême de tous les os du tronc et des membres, en particulier de la diaphyse des os longs, des inflexions de ces diaphyses, et un certain épaississement des épiphyses ; de plus, une *fracture sus-condylienne spontanée* se produisit sur le fémur droit. Toutes ces observations montrent « à quel degré peuvent atteindre, chez les myopathiques, ces troubles de la nutrition osseuse qui témoignent d'une solidarité étroite, au point de vue trophique, aussi bien qu'au point de vue fonctionnel, entre le muscle, élément actif, et l'os, élément passif du système locomoteur » (Hallion).

Guillain a signalé les modifications de la pression artérielle, qui est abaissée chez les myopathiques, qu'il s'agisse de lésions vasculaires périphériques ou de troubles de l'innervation sympathique. Cet abaissement de la pression ne se retrouve pas dans les atrophies musculaires d'une autre origine.

On ne connaît encore qu'imparfaitement les *lésions viscérales* concomitantes ; la *sensibilité* cutanée et spéciale a toujours été trouvée intacte. Mais on a signalé des *troubles vaso-moteurs* des extrémités, une minceur et un état blanc et onctueux de la *peau*, une *adipose* exagérée du tissu cellulaire sous-cutané, une diminution d'épaisseur et de résistance des *aponévroses* d'enveloppe des muscles. Il n'a pas été question jusqu'ici de modifications de la *température* générale.

Modes de début. — Types de la maladie. — La maladie myopathique se présente sous diverses formes, dont la constance a permis de décrire plusieurs types cliniques assez bien caractérisés. C'est, on l'a vu, par l'avènement successif de chacun de ces types que s'est peu à peu réalisée la synthèse actuelle.

[1] G. Guinon et Souques. *Soc. anat.*, 1891, p. 548.
[2] J. Sacaze. *Loc. cit.*
[3] Hallion. *France méd.*, 1891, p. 757.

On peut établir dès l'abord deux grands groupes : les myopathies avec hypertrophie et les myopathies avec atrophie ; mais on verra comme ils se confondent.

Paralysie pseudo-hypertrophique ou myosclérosique — Duchenne. — Cette forme représente le type le mieux caractérisé des myopathies hypertrophiques. Elle a été la première cliniquement et anatomiquement établie. Elle se développe le plus souvent dans la *première enfance*, rarement après la dixième année. Elle paraît se rencontrer de préférence chez les garçons.

Le début se fait par les membres inférieurs, et l'hypertrophie (ou mieux la

Fig. 108. — Myopathie progressive avec pseudo-hypertrophie des muscles.

pseudo-hypertrophie) porte surtout sur les muscles des mollets, puis sur ceux des cuisses et des fesses; les malades présentent des *jambes de colosse* qui contrastent avec la faiblesse fonctionnelle : l'affaiblissement lent et progressif et la pseudo-hypertrophie des membres inférieurs sont deux éléments constants de la maladie ; l'affaiblissement est le premier symptôme en date ; la pseudo-hypertrophie n'apparaît qu'au bout de plusieurs mois. Les membres inférieurs sont au contraire atrophiés. Enfin les muscles pseudo-hypertrophiés finissent presque toujours, à un moment donné, par s'atrophier eux aussi ; car il n'y a pas de différence essentielle entre les myopathies pseudo-hypertrophiques et les myopathies atrophiques, et ce sont là des degrés divers d'une même affection, la myopathie primitive.

L'hypertrophie frappe les muscles dans l'ordre suivant : d'abord les jumeaux, puis le soléaire, les péroniers, le jambier antérieur, le triceps crural ; plus tard,

on note l'augmentation de volume des fessiers, du biceps, du demi-tendineux et du demi-membraneux. Cette augmentation est très considérable, les muscles font un relief extrême, et les malades ont des formes herculéennes, que Duchenne qualifiait de monstrueuses. L'hypertrophie atteint quelquefois les muscles de l'abdomen et du tronc; mais c'est là un fait assez rare.

L'affection envahit généralement plus tard les muscles supérieurs, mais sous la forme atrophique, intéressant les muscles de la ceinture scapulaire, ceux du bras, et respectant d'ordinaire l'avant-bras et la main. Duchenne, Hammond, Weir-Mitchell ont signalé la participation possible des muscles de la face et du

Fig. 109.

masséter. A la longue, les muscles hypertrophiés diminuent de volume, et l'atrophie définitive des masses musculaires donne aux malades un aspect bien différent de celui des premières années.

Dans quelques cas exceptionnels, la pseudo-hypertrophie musculaire peut se généraliser, et envahir même les muscles masticateurs et les muscles de la face.

Il existe de ce type des *formes frustes* (Damaschino) [1], soit que l'hypertrophie, peu prononcée dès le début, fasse rapidement place à l'atrophie, soit qu'avec une localisation et des déformations semblables au début, l'atrophie se montre d'emblée [2].

[1] Damaschino. *Gaz. des hôp.*, 1882.

[2] Mme Sacara-Tulbure (de Bucarest) a publié dans la *Revue de méd.* (avril et juin 1894) une longue étude sur la *paralysie pseudo-hypertrophique*. Après avoir signalé quelques particularités cliniques, observées sur 15 enfants (dont une seule fille) : constance de la lésion des muscles du tronc, dissémination et étendue de la lésion musculaire, fréquence du pouls avec irrégularité de rythme et d'intensité de battement du cœur, hypersécrétion sudorale des mains et des pieds, proportion remarquable d'acide urique dans l'urine,

[E. BOIX.]

On a signalé l'association de la myopathie pseudo-hypertrophique avec la maladie de Thomsen, avec des grimacements de la face comparables à ceux de la chorée (Bruns), avec la paralysie intermittente périodique (Bernhardt).

Type Leyden-Mœbius. — Le type que Leyden avait décrit en 1867, dans son *Traité des maladies de la moelle*, est précisément une de ces formes sans hypertrophie. Dès 1879, Mœbius en faisait ressortir l'identité avec la paralysie pseudo-hypertrophique : même début dans le jeune âge et par les membres inférieurs; même marche progressive, avec lenteur extrême, des jambes aux cuisses, des cuisses aux masses sacro-lombaires, de là aux membres supérieurs, où elle chemine de la racine vers les extrémités.

En somme, entre la paralysie pseudo-hypertrophique et le type Leyden-Mœbius, il n'existe guère qu'une différence : c'est, dans ce dernier, l'absence d'augmentation de volume des masses musculaires. Mais les muscles frappés, l'évolution lente de la maladie sont les mêmes dans les deux cas. Mœbius avait déjà reconnu, dès 1879, que la paralysie pseudo-hypertrophique et l'atrophie musculaire du type décrit en 1876 par Leyden, ne sont que des expressions cliniques différentes d'une même maladie.

Fig. 110.

Type Zimmerlin. — Il est caractérisé par une myopathie débutant par les muscles péri-thoraciques et les muscles des bras; le tronc est atteint surtout dans sa moitié supérieure; au membre supérieur, ce sont les muscles volumineux qui sont les plus malades. Les membres inférieurs ne sont pris que tardivement. En outre, la myopathie ne débute guère qu'à l'âge de la puberté, ou un peu plus tard. Tels sont les principaux éléments de la description donnée par Zimmerlin en 1885, d'après les sept cas observés dans les familles Lozli et Schumacher [1].

abaissement de la température locale au niveau des muscles pseudo-hypertrophiés, exagération du réflexe du chatouillement, intelligence rudimentaire et caractère entêté, violent, irascible, développement plus grand du corps thyroïde, anomalies dans le développement des organes génitaux, l'auteur aborde le mécanisme des attitudes spéciales, et donne de la prédominance de l'affection sur les muscles extenseurs l'explication suivante : « L'activité plus grande, la lutte continue des extenseurs en général, unie à une résistance organique innée moindre par défaut d'un atavisme invétéré, d'une éducation antérieure prolongée dans la vie animale, expliquent pour nous, jusqu'à un certain point, cette susceptibilité plus grande des muscles extenseurs à être en général plus facilement atteints dans leur nutrition et leur fonctionnement. Ils sont originellement plus faibles et actuellement surmenés.

[1] Zimmerlin. *Zeitschr. f. klin. Medicin*, 1885, t. VII, fasc. 1, p. 15.

Or, dit M. Raymond, « chez le seul malade qui ait présenté les premiers symptômes de cette affection familiale bien avant l'âge de la puberté, au cours de la seconde enfance, le mode de début de l'atrophie musculaire et son ordre de propagation ont été les mêmes que dans les cas qui se rapportent à l'atrophie musculaire du type Leyden-Mœbius, avec cette particularité en plus : les muscles de la face ont participé à l'atrophie ». Aussi peut-on considérer le type Zimmerlin comme « une modalité de la maladie familiale qui peut avoir pour autres expressions cliniques l'atrophie musculaire du type Leyden-Mœbius et la paralysie pseudo-hypertrophique ». D'après M. Raymond, l'âge auquel apparaît la myopathie aurait une grande influence sur le lieu du début, la localisation et le mode d'extension de l'atrophie : elle se manifesterait plutôt sous le type pseudo-hypertrophique lorsqu'elle survient au sortir de la première enfance; sous le type Leyden-Mœbius, lorsqu'elle n'apparaît que dans la seconde enfance; sous le type Zimmerlin, lorsque son début est retardé jusqu'à la puberté. Mais cette règle comporte de nombreuses exceptions (1).

Fig. 111.

Type scapulo-huméral. — Forme juvénile d'Erb. — Erb avait déjà signalé ce nouveau type dans la première édition de son *Traité d'électrothérapie* (1882). En 1884 paraissait son premier mémoire où il proclamait l'unité des myopathies primitives. Dans cette forme, le début, toujours insidieux, se fait dans l'enfance ou à la puberté, par la ceinture scapulaire et les muscles du bras, quelquefois par ceux des lombes et des membres inférieurs, d'autres fois en même temps par les bras, le dos et les jambes. Erb a vu la maladie débuter par un seul côté, l'autre n'étant envahi que plus tard. Les muscles de l'avant-bras (sauf le long supinateur) sont respectés plus longtemps, ainsi que les muscles de la main. Les muscles des mollets sont souvent respectés eux aussi. Le biceps et le brachial antérieur sont ordinairement pris d'une façon très précoce.

Les muscles de la face avaient, au début, toujours paru sains. Mais, après la description du type Landouzy-Dejerine, on a pu retrouver, chez des malades présentant en apparence le type d'Erb dans sa pureté, un affaiblissement plus ou moins prononcé des muscles faciaux. Il est vrai que la participation des muscles de la face est tardive dans le type Erb, tandis qu'elle est précoce dans le type Landouzy-Dejerine. Cependant ces lésions des muscles de la face dans le type Erb établissent une transition entre cette forme et le type suivant.

(1) Raymond. Clinique des mal. du système nerveux, 6e série, 1903.

[E. BOIX.]

Type facio-scapulo-huméral de Landouzy-Dejerine. — C'est le type clinique décrit par Duchenne en 1865 sous le nom d'*atrophie musculaire progressive de l'enfance*. Duchenne avait vu le début dans la seconde enfance, la participation précoce des muscles de la face, l'envahissement progressif des muscles des membres et du tronc. Plus tard, Landouzy, en 1874, a montré que l'occlusion des yeux est incomplète, par suite de l'atrophie de l'orbiculaire des paupières et du facial. Landouzy et Dejerine ont complété l'histoire de la maladie et en ont défini la nature dans leurs mémoires de 1884-85-86. Ils ont surtout révélé le *facies myopathique* qui, dès le début, peut indiquer, à un observateur perspicace, une atrophie progressive commençante.

Cette forme débute le plus souvent dans l'enfance par les muscles de la face: mais elle peut n'apparaître que dans l'adolescence, dans l'âge adulte, ou même dans un âge avancé; puis la généralisation se fait par les muscles des membres supérieurs, et la prédominance constante de l'atrophie dans les muscles des épaules et des bras réalise bientôt le type facio-scapulo-huméral. Landouzy et Dejerine ont insisté sur l'intégrité des muscles inspirateurs.

Landouzy et Dejerine disent en propres termes que « la myopathie atrophique progressive de l'adolescence ou de l'âge adulte, plus rarement observée que celle de l'enfance, *ne débute pas toujours par la face*. L'affection peut débuter par les membres supérieurs, très rarement par les membres inférieurs. La face se prend consécutivement ou bien reste intacte, et l'on peut observer soit le type facio-scapulo-huméral, soit le type scapulo-huméral seulement, soit le type fémoro-tibial ». Ainsi ce type, suivant son évolution, se rapproche des divers types précédents.

Types secondaires. — Comme toutes les observations ne se ressemblent pas dans les détails, et que les modes de début ne sont pas strictement calqués sur les formes principales, quelques auteurs ont rapporté des cas familiaux qu'on a décorés du nom de *types*.

Dans le *type d'Eichhorst* (*fémoro-tibial*) auquel se rattache le type décrit par Brossard (*type fémoral avec griffe des orteils*), l'affection intéresse d'abord les membres inférieurs en commençant par les interosseux et les triceps cruraux; ultérieurement, l'atrophie s'étend aux muscles de la partie inférieure du tronc et enfin se généralise à ceux des épaules et des bras, la face restant indemne (?).

Oppenheim et Cassirer ont rapporté un fait fort important de myopathie primitive qui avait évolué pendant la vie comme s'il s'était agi d'une amyotrophie Charcot-Marie (atrophie neurotique) : ce n'est qu'à l'autopsie que fut reconnue la nature myopathique de l'affection.

Pathogénie. — Que conclure de tous ces faits, et comment comprendre la nature de la maladie myopathique? Personne n'a conclu jusqu'ici, et il serait téméraire d'émettre une opinion ferme; il suffit d'avoir résolument groupé sous une même étiquette les formes si nombreuses et quelquefois si disparates de cette affection. On a vu, chemin faisant, se combiner et se fondre, tant au point de vue anatomo-pathologique que clinique, les types variés décrits par les auteurs. Au point de vue pathogénique, deux hypothèses sont en présence.

La première tient la maladie pour primitivement et purement musculaire. Elle a été adoptée jusqu'ici par l'École de la Salpêtrière et soutenue par Landouzy et Dejerine. « On ne saurait refuser aux muscles, dit Parisot [1], le

[1] Parisot. Thèse d'agrégation, 1886.

droit que possèdent tous les autres tissus, celui de devenir malades spontanément. »

Ce serait alors une maladie musculaire héréditaire, congénitale, due à la malformation originelle du système musculaire, une sorte de débilité native qui, ou bientôt ou plus tard, se manifesterait par la dégénérescence et l'atrophie des éléments contractiles. « L'hérédité étant le seul facteur étiologique bien démontré, dit Roth (1), la cause première de l'affection doit être cherchée dans les modifications de la cellule fécondée qui sert à la formation du système musculaire. »

Il s'agirait alors d'un vice de nutrition des muscles, vice de nutrition aboutissant à l'augmentation de volume du sarcoplasme et à la dissociation du myoplasme : c'est ce qui ressort surtout des travaux de Krösing; il s'agirait là d'un trouble primitif de la nutrition, portant d'emblée sur le système musculaire.

La seconde hypothèse invoque un *trouble fonctionnel* du myélaxe. Si l'on réfléchit en effet à la symétrie des lésions, à la localisation si exactement élective de l'atrophie sur certains groupes de muscles à l'exclusion constante de certains autres, à la participation du système osseux, et aux troubles cérébraux concomitants dans certains cas, on ne peut se défendre de songer à l'origine centrale de la maladie. C'est l'opinion d'Erb, qui fait de la dystrophie musculaire progressive une *trophonévrose musculaire*. Il admet que des troubles fonctionnels des appareils trophiques centraux peuvent entraîner des altérations anatomiques dans les appareils moteurs périphériques, la manifestation morbide commençant à se produire au point le plus éloigné du centre trophique.

Lépine (2) partage ces idées : « Pour dire ici toute ma pensée, je ne suis pas absolument convaincu de l'intégrité *fonctionnelle* du système nerveux central chez ces malades. »

Pilliet dit fort judicieusement : « Il n'en reste pas moins très probable qu'il existe une lésion centrale congénitale ou de l'enfance.... On peut se demander si l'intégrité du système nerveux tient à ce que l'on se trouve en face de *lésions complètement réparées*, comme le dit l'auteur que nous venons de citer (Lépine). On peut ainsi supposer que des lésions destructives des centres supérieurs encore inconnus ont amené une simple diminution quantitative des éléments nerveux, fibres et cellules, sans rien changer à leurs rapports réciproques. Dans ce cas, il serait impossible, avec nos procédés d'investigation, de déceler la lésion. On se trouverait ainsi ramené à l'ancienne conception de Duchenne, qui avait cru d'abord à l'origine cérébrale de la paraplégie hypertrophique de l'enfance. » Florand (3) se demande si l'intégrité des centres nerveux et des nerfs périphériques est réelle ou mieux a toujours existé (4).

(1) Roth. IVe Congrès des médecins russes, 1891.

(2) Lépine. *Lyon médical.*

(3) Florand. Thèse de Paris, 1886

(4) David Ferrier (*Assoc. méd. britannique*, 1895) conteste l'origine spinale, même sous forme dynamique : « On devrait s'attendre à voir les troubles fonctionnels de certains segments de la moelle produire des altérations musculaires identiques à celles qu'amènent à leur suite les lésions organiques de ces mêmes segments. Or, un des caractères de l'atrophie spinale due aux lésions des parties supérieures du renflement bulbaire, consiste en ce que le muscle deltoïde y est particulièrement atteint en même temps que le long fléchisseur de l'avant-bras et le long supinateur. Par contre, dans la forme juvénile de myopathie, le deltoïde n'est nullement lésé, alors que les autres muscles présentent des lésions déjà très avancées; ou bien il présente une hypertrophie passagère. Cette absence de parallélisme dans la distribution des atrophies entre les formes myélopathiques et myopathiques est pour moi une objection grave contre l'origine nerveuse des atrophies musculaires myopathi-

L'étude clinique ne permet pas non plus d'établir une différence fondamentale entre les myopathies primitives et les amyotrophies d'origine spinale: « L'un après l'autre, dit Léri, les signes distinctifs de la myopathie ont été signalés dans les amyotrophies manifestement spinales ou névritiques, et d'autre part ont fait défaut chez des sujets reconnus myopathiques : telles l'absence de contractions fibrillaires, l'absence de réaction de dégénérescence, la nature héréditaire ou familiale, la localisation spéciale et l'évolution de l'amyotrophie. » Pour Léri, la possibilité de l'abolition des réflexes malgré l'intégrité des muscles correspondants est aussi un facteur important en faveur de l'origine nerveuse des myopathies.

Les altérations constatées dans des cas assez nombreux aujourd'hui sur le système nerveux spinal ou périphérique viennent à l'appui d'une pareille hypothèse (voir *Anat. path.*), qui rallie de plus en plus de partisans. L'existence dans une même famille de myopathiques et de myélopathiques, la nature familiale de certaines atrophies musculaires d'origine neurotique, invitent à établir une relation intime entre la dystrophie musculaire progressive, qui doit jusqu'à nouvel ordre conserver pourtant son autonomie, et les atrophies de cause spinale. Chacune trouverait sa raison suffisante dans un état pathologique des centres, état *anormal* si l'on préfère, qui dans un cas se traduirait grossièrement à nos yeux par des lésions banales, et dans l'autre ne se manifesterait que par cette dystrophie musculaire dont l'explication pathogénique échappe encore à nos imparfaites investigations.

Deux ordres de faits, pour lesquels on invoque aussi un trouble dynamique des cellules nerveuses, ont avec les myopathies primitives la plus grande analogie. Ce sont d'abord les atrophies hystériques qui sont indépendantes de toute altération macro ou microscopique des nerfs et des centres nerveux, ainsi que l'ont établi Charcot et Babinski (1); c'est ensuite l'atrophie que présentent certains hémiplégiques dont les cellules des cornes médullaires antérieures sont en parfaite intégrité, comme l'a constaté le premier Babinski (2), comme ont pu le vérifier ensuite Quincke(3), Borgherini (4), Rott et Mouratoff(5), Darkschewitsch(6), Guizzetti (7), et enfin Steiner(8). Ce dernier auteur juxtapose constamment dans

ques. » L'objection est plus spécieuse que solide. On sait en effet que, pour être hypertrophié, le deltoïde n'en est pas moins malade, et quant au fléchisseur de l'avant-bras et au long supinateur, ils sont classés au contraire, surtout ce dernier muscle, comme atteints en même temps que les muscles du bras. Le groupe fonctionnel d'Erb innervé par les 5e et 6e nerfs cervicaux, reste donc entier dans les deux cas. D'autre part, Babinski et Onanoff (*Soc. de biol.*, 1888, p. 145) ont établi une corrélation intime entre le degré de rapidité de développement des muscles et leur degré de prédisposition à la myopathie. Or, le deltoïde et le supinateur sont classés parmi les plus rapidement développés et les plus susceptibles de s'altérer. Rien n'infirme d'ailleurs cette idée que si ces muscles se développent plus vite que d'autres, c'est parce que sont constitués plus tôt leurs centres spinaux, trophiques ou moteurs. Babinski et Onanoff font remarquer le lien qui existe, dans certains cas, pour le système musculaire comme pour le système nerveux, entre l'anatomie pathologique et l'anatomie de développement. A l'appui de ces idées vient le travail de Damsch (*Centr. f. klin. Med.*, 1891, n° 28, p. 82). Cet auteur ayant constaté dans deux autopsies l'absence congénitale de certains muscles, fait remarquer que ce sont précisément ces mêmes muscles qui sont pris de préférence dans les myopathies.

(1) Charcot et Babinski. *Arch. de neurol.*, 1886, t. II, p. 1.
(2) Babinski. *Soc. de biol.*, C. R., 1886, p. 76.
(3) Quincke. *Deutsches Arch. f. klin. Med.*, 1888.
(4) Borgherini. *Rivista sperim. di Frenatria*, 1889, p. 141, et 1890, p. 465.
(5) Rott et Mouratoff. Moscou, 1890.
(6) Darkschewitsch. *Neurol. Centralbl.*, 1891, n° 20.
(7) Guizzetti. *Rivista sperim. di Frenatria*, 1895, p. 17.
(8) Steiner. *Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk.*, 1895, t. III, p. 280.

son travail l'amyotrophie d'origine cérébrale et l'atrophie musculaire des paralysies hystériques.

A ne considérer d'ailleurs la maladie musculaire que comme un vice d'évolution ou de développement, on devrait songer qu'il est une loi d'ontogenèse d'après laquelle une malformation congénitale existe rarement isolée, et qu'à un degré plus ou moins prononcé, plus ou moins appréciable, l'ensemble de l'être participe à cette infériorité plastique et psychique qui fait de lui un *minus habens* sous de nombreux rapports. Comment dès lors s'étonner que plusieurs systèmes soient frappés à la fois, et pourquoi le système nerveux serait-il épargné, quand tant d'autres ont leur part de la dégénérescence? Or, la moindre tare nerveuse a des conséquences beaucoup plus graves que celle du reste du l'organisme, le système nerveux étant le lieu géométrique de tous les actes vitaux. Et comme dans ces cas il y a presque toujours prédominance, élection si l'on veut, de la dystrophie sur tel ou tel appareil, il se peut que ce soit ici le système musculaire qui, plus qu'un autre, trahisse l'infirmité fonctionnelle de l'axe cérébro-spinal.

Babès et Kalindero, s'appuyant sur la fréquence des troubles vaso-moteurs et sécrétoires, et aussi sur les lésions vasculaires qu'ils ont constatées, font intervenir à l'origine de la myopathie un trouble du sympathique. Marinesco a vu une myopathie consécutive à une lésion artérielle qui avait causé la claudication intermittente, et il pense qu'il existe une catégorie de myopathies d'origine vasculaire (angiomyopathies). Peut-être un trouble de l'innervation sympathique préside-t-il à ces ordres de faits : mais ce n'est là qu'une hypothèse, qui n'est pas plus séduisante que les autres, qui ne repose sur aucun fait précis, et qu'il serait téméraire d'accepter sans réserves[1].

Marche. Durée. Terminaison. Pronostic. — La marche de la maladie myopathique, quelle que soit sa forme, est essentiellement progressive. On peut observer des périodes plus ou moins longues où l'état d'atrophie des muscles reste stationnaire, mais la généralisation dystrophique se fait souvent d'une façon silencieuse, et tel muscle qui paraissait être resté sain se révélera profondément altéré soit à l'occasion d'un effort, soit seulement à l'autopsie, comme les muscles faciaux dans le cas de Schultze. Le processus d'envahissement est en quelque sorte commandé par le mode de début, comme on a pu le voir dans l'étude des diverses formes.

Les myopathiques peuvent arriver à un âge assez avancé, même quand l'affection a débuté dans l'enfance. Mais, en règle générale, ils vivent d'autant moins que la maladie s'est montrée plus tôt. Les pseudo-hypertrophiques ne dépassent guère la vingtième année, et le plus souvent déjà, ils sont réduits à l'impotence absolue, confinés au lit ou sur un siège. Il en est de même des formes qui débutent par les membres inférieurs.

Les types scapulo-huméraux, par contre, semblent résister davantage, sans doute parce qu'ils peuvent longtemps se servir de leurs jambes. S'ils sont dans de bonnes conditions d'hygiène, les malades peuvent vivre trente, quarante ans et plus.

C'est ordinairement à une affection intercurrente, le plus souvent pulmonaire, que succombent les myopathiques. Le poumon est en effet chez eux un lieu de moindre résistance, peut-être originellement aussi; et la pneumonie, les broncho-pneumonies, et surtout la tuberculose, sont les terminaisons habi-

[1] Voir page 488 le chapitre : *Relations des diverses atrophies musculaires.*

tuelles. Au *tabes musculaire* qu'est la myopathie s'ajoute le *tabes pulmonaire* qui achève les malades.

On voit donc que le pronostic *quoad vitam* est intimement lié à l'état de la nutrition générale, aux conditions hygiéniques de mouvement, d'alimentation et de milieu. A ce point de vue les types à début inférieur sont les moins favorables à la vie.

Diagnostic. — Est-il possible aujourd'hui d'établir un diagnostic certain entre les myopathies primitives et les atrophies musculaires relevant d'une altération des nerfs périphériques ou des centres nerveux? Ce diagnostic est certainement beaucoup plus difficile qu'il y a quelques années, et dans quelques cas l'observateur sera obligé de suspendre son jugement jusqu'à la constatation anatomique. Encore est-il des faits, comme on l'a vu, sur lesquels demeure l'incertitude même après la mort.

Cependant il ne saurait y avoir d'hésitation dans les cas bien définis où se rencontrent à la fois la notion de l'hérédité, un début se rapportant à l'une des formes principales, l'absence de contractions fibrillaires et de réaction de dégénérescence. Il est certain que l'*atrophie musculaire progressive, type Aran-Duchenne*, reste cliniquement distinguée des principales formes de myopathie.

Un signe paraît avoir gardé l'importance que Landouzy et Dejerine lui ont attribuée, c'est le *facies myopathique*. La participation des muscles de la face au processus dystrophique semble appartenir exclusivement en effet à cette maladie. En outre, on ne trouve pas ici l'atrophie des muscles à innervation bulbaire, le *syndrome labio-glosso-laryngé* de Duchenne existant au contraire assez souvent dans les myélopathies. Il faut pourtant se rappeler que Landouzy et Dejerine ont signalé l'atrophie de la langue chez un de leurs malades.

C'est plutôt dans le diagnostic des diverses formes d'avec des affections qui pourraient les simuler que la distinction est aisée.

Certains enfants présentent soit une *hypertrophie musculaire vraie*, soit une *obésité précoce* qui pourraient en imposer à première vue pour une paralysie pseudo-hypertrophique : c'est l'examen dynamométrique qui tranchera la question. Dans cette même forme, la démarche peut ressembler à celle des enfants atteints de *luxation congénitale des hanches* : il suffira d'y regarder pour éviter l'erreur. Enfin la *maladie de Thomsen*, ou myotonie congénitale, a quelques rapports avec la paralysie pseudo-hypertrophique, car elle s'accompagne parfois d'un développement exagéré de la musculature des membres. Peut-être y a-t-il même entre ces deux maladies un lien pathogénique qui nous échappe. Mais deux symptômes caractérisent nettement la maladie de Thomsen; ce sont : la rigidité tétanique des muscles au début des mouvements volontaires, et la réaction myotonique.

Quand la maladie débute par les membres inférieurs, on pourrait à la grande rigueur, à la période d'état, songer aux paralysies symétriques de ces mêmes membres d'origine toxique, et, en particulier, aux paralysies alcooliques. Mais, outre les constatations topographiques et électriques, l'interrogatoire du malade, la connaissance du mode de début, l'âge enfin, éloigneront l'idée de pareilles affections.

Au tronc et aux membres supérieurs, il existe quelquefois des anomalies musculaires, telle l'absence congénitale du grand pectoral constatée par Féré [1]

[1] Féré. *Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, 1889, p. 90, et 1891, p. 156.

chez deux épileptiques. Cela simule assez bien l'aspect présenté par le thorax des myopathiques (P. Marie). L'état stationnaire de la déformation montrera de quoi il s'agit.

L'atrophie myélopathique décrite par Vulpian sous le nom d'*atrophie scapulo-humérale* ressemble au type myopathique de Erb-Landouzy-Dejerine. Mais la face n'est jamais prise dans ce cas, et ce caractère clinique permet de trancher d'*emblée* la question; sa valeur est *absolue*. Si la face est intacte, la nature myopathique de l'affection pourra être reconnue en se basant sur :

La conservation indéfinie de certains muscles (sus et sous-épineux, etc.);

L'absence de contractions fibrillaires, de réaction de dégénérescence;

La rétraction de certains muscles (biceps);

La lenteur de l'évolution;

L'hérédité directe ou collatérale (Landouzy).

Les *diplégies faciales* peuvent simuler le masque myopathique. Remak avait ainsi qualifié en 1884 la co-atteinte de la charpente musculaire de la face dans la forme juvénile. Nous avons fait remarquer plus haut que tant qu'une fibre musculaire persiste, les mouvements de la mimique sont possibles.

Marie et Guinon ont eu à faire le diagnostic de la forme infantile héréditaire de Duchenne avec la *lèpre anesthésique* (spedalskhed); « dans celle-ci, en effet, on peut observer une impuissance des muscles des paupières et des lèvres très analogues à celle de la myopathie progressive primitive; de plus, il existe assez souvent de l'atrophie musculaire des muscles des membres.... On fera le diagnostic à l'aide des autres symptômes, en se souvenant que, dans la lèpre, ce sont surtout les petits muscles des mains qui sont pris, d'où production d'une griffe... que, de plus, il y a des troubles souvent très marqués de la sensibilité, et qu'enfin on constate sur la peau la présence de taches d'une coloration spéciale ».

Reste le diagnostic d'avec les *atrophies musculaires hystériques*. Malgré le rapprochement pathogénique fait plus haut avec les myopathies primitives, on doit convenir que, cliniquement, il n'y a pas la moindre ressemblance, car : 1° elles ne sont le plus souvent pas symétriques; 2° elles ont des localisations quelquefois déconcertantes; 3° elles s'accompagnent de stigmates hystériques, facilement constatables, et ont été souvent précédées de contracture au même point : 4° elles n'ont aucune histoire héréditaire ou familiale constante; 5° elles ont débuté en général à un âge où déjà les myopathies sont avancées; 6° elles restent cantonnées où elles ont pris naissance.

Le diagnostic avec l'amyotrophie Charcot-Marie sera étudié en même temps que cette forme.

Traitement. — Voici, d'après M. Delherm (communication écrite), comment on peut comprendre le traitement électrique des myopathies : « L'absence de D R, le fait que les muscles réagissent bien sous toutes les formes du courant, tendaient à faire penser qu'il est bon de les faire contracter énergiquement afin d'activer leur nutrition. Or, si l'on emploie un mode de courant produisant un travail musculaire énergique, on constate, comme le font remarquer MM. Marie et Sorel, une aggravation de l'atrophie et de la parésie. La dystrophie musculaire ne leur permet pas de soutenir un effort de quelques minutes, qui serait facilement toléré par un muscle normal, d'où nécessité de ne pas atteindre la limite de la fatigue. C'est pourquoi on devra proscrire absolument

l'emploi de courants faradiques forts, et aussi l'emploi des interruptions galvanique, et des étincelles de statique.

« Duchenne (de Boulogne) a utilisé le courant faradique ; Ladame (de Genève)[1] préconise le *courant galvano-faradique*; le courant induit de la bobine secondaire et le courant galvanique passent par le même fil; on applique l'électrode positive sur le point moteur du nerf se soudant au muscle atrophié, et on promène, sur le muscle lui-même, un rouleau relié au pôle négatif. Il faut agir avec précaution et passer rapidement d'un muscle à l'autre. Le courant galvanique doit avoir 6 à 8 milliampères au plus, le courant faradique doit être très faible. Les séances, de 10 à 15 minutes, devront être faites pendant très longtemps, deux ou trois fois par semaine.

« D'autres auteurs ont préconisé le bain hydro-électrique à courant sinusoïdal (Larat); mais, pour nous, le meilleur traitement consiste à faire passer un courant continu de 20 milliampères environ, les extrémités des membres plongeant dans une cuve à liquide reliée au pôle négatif, et une plaque positive étant placée sur la nuque ou aux lombes.

« Si aucun traitement n'a pu jusqu'ici enrayer la marche progressive de la myopathie, on peut espérer, avec le courant continu (dont l'action sur la nutrition du muscle est bien connue), retarder la marche de l'atrophie [2] ».

Le traitement électrique, quel qu'il soit, doit être continué longtemps, pendant des années. On peut l'interrompre de temps en temps par un séjour à la montagne ou à la mer.

Il va sans dire que les toniques, les reconstituants, et surtout une hygiène bien comprise sont ici de rigueur.

(1) LADAME. *Revue de méd.*, 1886, p. 817.

(2) Voir en outre à ce sujet les deux leçons de M. HUET (Électro-diagnostic et électrothérapie des atrophies musculaires progressives; — Traitement électrique des atrophies musculaires progressives) *in* RAYMOND. *Clinique des mal. du système nerveux*, 6e série. 1905.

AMYOTROPHIE FORME CHARCOT-MARIE [1]

ATROPHIE MUSCULAIRE NEUROTIQUE DE HOFFMANN TYPE PÉRONIER DE TOOTH

Par M. ÉMILE BOIX

L'amyotrophie forme Charcot-Marie s'accompagne de telles lésions du système nerveux que l'on doit attribuer à ces altérations le rôle essentiel dans la détermination de la nature de cette affection ; elle ne présente pas d'analogies anatomiques avec les myopathies, et, à ce titre, elle devrait bien plutôt figurer parmi les maladies de la moelle qu'à côté des myopathies. Quelques auteurs l'ont considérée comme un anneau de transition entre celles-ci et les amyotrophies d'origine névritique : nous aurons à nous demander plus loin si l'on ne peut réunir, au point de vue nosographique, les diverses formes d'atrophie musculaire, malgré les différences de leur substratum anatomique.

Fig. 112.

La première description méthodique de cette affection est due à Charcot et à Marie, qui dans un travail publié dans la *Revue de Médecine* (février 1886) isolèrent cette nouvelle forme morbide. Ces auteurs ont observé en un an cinq malades, dont deux seulement appartenant à une même famille, chez lesquels ils ont constaté une forme particulière dont voici les caractères :

« Atrophie musculaire progressive, envahissant d'abord les pieds et les jambes, ne se montrant aux membres supérieurs (mains d'abord, puis avant-bras) que plusieurs années après : donc évolution lente ;

[1] Nous proposons de consacrer par le mot **Forme** les ensembles cliniques assez nettement différenciés pour justifier leur description en un chapitre spécial, comme nous l'avons fait ici, réservant la désignation de **Type** aux diverses variétés de la *Myopathie primitive progressive* et des *Formes Charcot-Marie* et *Werdnig-Hoffmann*, s'il s'en présentait.

« Intégrité des muscles de la racine des membres, ou tout au moins conservation beaucoup plus longue que pour ceux des extrémités. Intégrité des muscles du tronc, des épaules et de la face ;

« Existence de contractions fibrillaires dans les muscles en voie d'atrophie ;

« Troubles vaso-moteurs dans les segments de membres atteints ;

« Pas de rétractions tendineuses notables du côté des articulations dont les muscles sont atrophiés ;

« Sensibilité le plus souvent intacte, quelquefois cependant altérée de plusieurs façons ;

« Fréquence des crampes ;

« Réaction de dégénérescence dans les muscles en voie d'atrophie ;

« Début de l'affection le plus ordinairement dans l'enfance, souvent chez plusieurs frères et sœurs ; quelquefois aussi elle existerait non seulement chez les collatéraux, mais aussi chez les ascendants. »

La même année, Tooth décrit la même forme clinique sous le nom de *peroneal type of progressive muscular atrophy*, et Joffroy publie une observation de la même maladie, sous le nom de *paralysie atrophique juvénile des extrémités*. En 1889, Hoffmann [1] étudie l'anatomie pathologique de cette forme d'amyotrophie, et veut faire prévaloir l'appellation d'*atrophie musculaire neurotique* ; il revient sur la question dans un second mémoire, en 1890. D'autres travaux sont publiés par Sachs (1890) [2], Eulenbourg, Roth (1891). Bernhardt [3], en 1893, décrit les formes frustes de la maladie, qu'il rattache à des lésions médullaires. Marinesco [4], en 1895, donne une importante description des altérations de la moelle. Plusieurs observations sont publiées par Vannier (*thèse*, 1893), Heldenberg (1897), Dejerine (1896), Reinhard (1897), Max Fabiau (1898). Sainton [5] dans sa thèse (1899) apporte une observation nouvelle et reprend la description anatomique et clinique de la maladie.

Fig. 113.

Fig. 114.

Étiologie. — La maladie est *héréditaire* et *familiale*. Sainton n'a réuni que dix cas dans lesquels cette notion fait défaut. Il peut s'agir d'hérédité similaire, le père ou la mère, ou un oncle du malade étant atteint de la même affection ; dans d'autres cas, les ascendants sont atteints de tares névropathiques diverses, mais non d'amyotrophie. Parfois les femmes sont complètement épargnées ; dans un cas de Herringham, les filles transmettent à leurs enfants la maladie du père sans être prises elles-mêmes. L'amyotrophie Charcot-Marie frappe en

(1) Hoffmann. *Arch. f. Psych.*, 1889, XX, Heft 3, p. 660. — *Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk.* 1891, I, p. 91.
(2) Sachs. *Brain*, 1890, I, p. 447.
(3) Bernhardt. *Virchow's Arch. f. path. Anat.*, 1893, Bd 133.
(4) Marinesco. *Arch. de méd. exp. et d'anat. path.*, 1893.
(5) Sainton. Thèse de Paris, 1899.

effet surtout le *sexe masculin* : elle est cinq fois plus fréquente chez l'homme que chez la femme, d'après Sainton. L'influence des *infections* a été invoquée par plusieurs auteurs, et en particulier par Charcot et Marie, Hoffmann, Bernhardt ; pour Sainton « il est rationnel d'admettre cette notion étiologique : car il est facile de comprendre que, sur un organisme héréditairement prédisposé, les infections localisent plus facilement leurs toxines sur l'organe le moins défendu, qui, dans notre cas, est le système nerveux, frappé pour ainsi dire de débilité congénitale, et qu'elles hâtent le moment de la maladie ». On a noté, à l'origine de la maladie, la rougeole, la fièvre typhoïde, le typhus, la variole. L'amyotrophie Charcot-Marie est une affection de l'*enfance* et de l'*adolescence* : sur 52 cas réunis par Sainton, le début a eu lieu 40 fois avant l'âge de 22 ans, et 14 fois après cet âge ; dans 20 cas, les premiers symptômes se sont manifestés entre 5 et 10 ans.

Symptômes. — La maladie débute toujours par les *extrémités* des membres, quelquefois des membres supérieurs, plus souvent des *membres inférieurs*. Les *muscles propres du pied* sont frappés les premiers : dans quelques cas, le début *apparent* s'est fait par les péroniers, l'extenseur commun des orteils ou l'extenseur propre du pied. L'affection atteint à la fois les deux côtés. Le début est *lent et insidieux* : c'est souvent par hasard que les malades remarquent l'amaigrissement de leurs membres inférieurs, leur atrophie musculaire ; ou bien leur attention est attirée soit par des crampes, des sensations douloureuses, soit par la position vicieuse que prennent leurs pieds, ceux-ci se mettant, par suite de la paralysie des péroniers et des extenseurs des orteils, en varus, équin, ou varus-équin.

Le début se fait quelquefois par les mains : c'est beaucoup plus rare : les muscles des éminences thénar et hypothénar sont alors pris les premiers.

Quelques cas ont été rapportés (Eulenbourg, Sacki, Dejerine, Reinhard, Targowla) où le début s'est fait en même temps par les membres supérieurs et les membres inférieurs : cela est exceptionnel.

En général, la marche de la maladie est la suivante : atrophie des muscles du pied et de la jambe ; puis, au bout de quelques années (2 ans en moyenne), atrophie des muscles des mains, puis de l'avant-bras : en même temps, l'atrophie s'étend au tiers inférieur de la cuisse.

Voici la symptomatologie générale de la période d'état. Ce qui frappe d'abord, c'est le contraste singulier qui existe entre les proportions du corps et de la racine des membres et celles des extrémités, ce qui avait fait croire à Eulenbourg et à Eichhorst que les muscles des cuisses étaient hypertrophiés.

Le pied est en varus équin ; tout mouvement de flexion est impossible. « Quand le malade est assis les jambes pendantes, dit Sainton, le pied retombe inerte dans la position équine, sa plante regarde en dedans, et tandis que la partie postérieure se porte en dedans, la partie antérieure forme avec celle-ci un angle obtus légèrement ouvert en dedans. Vu de profil par la face interne, il est fortement cambré, sa face interne est très excavée, la peau est plissée au niveau de la jonction de l'avant-pied, la malléole interne est séparée du talon par un sillon profond. Par suite du frottement, il existe des durillons qui occupent presque toute la face inférieure. » Les orteils se mettent *en griffe*. A un degré plus avancé, la plante du pied peut être complètement portée en dedans et le malade marche presque sur sa malléole externe ; on peut observer, dit

Oppenheim, la luxation du pied sur la jambe et l'ankylose dans cette position. Le mollet, très amaigri, ne fait plus sa saillie normale (jambe de coq); et, la cuisse ayant son volume normal dans ses deux tiers supérieurs qui ne sont pas frappés par la maladie, l'atrophie de son tiers inférieur prend un aspect spécial, atrophie *en jarretière* (Charcot et Marie) au-dessus de la rotule; le condyle interne du fémur fait une saillie considérable.

Au membre supérieur, on observe un aspect analogue; les muscles des éminences thénar et hypothénar, les muscles du pouce (court abducteur en particulier), les interosseux, sont atrophiés; la main est aplatie, les espaces interosseux déprimés; bientôt on observe la main *en griffe*; l'avant-bras est amaigri, mais l'atrophie respecte généralement les deux tiers supérieurs de l'avant-bras.

La racine des membres est respectée, du moins beaucoup plus longtemps que les extrémités; il n'y a pas d'atrophie de l'épaule; cependant on note parfois que les muscles sus et sous-épineux et rhomboïde sont pris légèrement; et Hoffmann, Oppenheim et Cassirer ont rattaché à l'amyotrophie Charcot-

Fig. 115.

Marie des cas où les muscles de l'épaule étaient atteints; mais leurs observations n'ont pas convaincu tous les auteurs, et l'intégrité à peu près complète des muscles de la racine des membres reste un des principaux symptômes de la maladie.

Il en est de même de l'intégrité des muscles du tronc et de la face : Hoffmann signale l'atrophie des muscles du visage, de la langue, du tronc; Oppenheim et Cassirer, l'atrophie de l'orbiculaire d'un côté. Nous avons vu que ces cas ont soulevé des objections.

On observe le plus ordinairement des contractions fibrillaires des muscles atteints.

Les troubles fonctionnels sont assez accusés : on observe le *steppage* dans la marche, l'impossibilité de se tenir immobile dans la station debout, ce qui oblige les malades à exécuter constamment un *piétinement* sur place pour conserver leur équilibre. L'impotence fonctionnelle est rarement absolue.

Les *réflexes* ne sont jamais exagérés; les réflexes rotuliens sont souvent diminués ou abolis; ils sont quelquefois tout à fait normaux. L'excitabilité mécanique est diminuée pour les muscles atteints, conservée pour les muscles sains.

Au point de vue *électrique* on note, dans les muscles en voie d'atrophie, la

diminution de l'excitabilité faradique et galvanique; dans les muscles où l'atrophie est manifeste, la réaction de dégénérescence; dans les muscles très malades, l'abolition de la contractilité galvanique et faradique. Les nerfs présentent de la diminution de l'excitabilité galvanique et faradique; ces troubles sont accentués surtout dans les nerfs correspondant aux territoires atrophiés; mais, pour Hoffmann, Oppenheim, la diminution de l'excitabilité faradique existe même dans les territoires nerveux non atteints en apparence; aux membres inférieurs, la diminution de l'excitabilité électrique est très marquée dans le domaine du sciatique poplité *externe*, dont souvent les muscles tributaires ne se contractent pas, même avec le maximum de courants supportables; aux membres supérieurs, les nerfs crural, radial, etc., ne réagissent souvent qu'au courant galvanique. Oppenheim dit avoir observé un cas dans lequel les troubles de l'excitabilité électrique se sont étendus presque sur tout le corps, tandis que l'atrophie musculaire ne toucha que les extrémités inférieures (1).

Les troubles de la sensibilité subjective sont ordinairement assez peu accusés, et se bornent à des crampes et à des fourmillements; dans des cas exceptionnels les douleurs sont vives. Les troubles objectifs ne sont pas plus fréquents; on note quelquefois une anesthésie peu étendue et localisée aux extrémités; le plus souvent la sensibilité est normale.

Les troubles *vaso-moteurs* sont constants : abaissement de la température des membres inférieurs; extrémités froides, cyanosées. On observe également des troubles trophiques fréquents : engelures, striation des ongles, etc.... L'adipose sous-cutanée est rare et toujours peu considérable.

Les os sont atrophiés, dit Hoffmann; Sainton, au contraire, croit pouvoir nier l'atrophie d'après ses examens radiographiques. Les articulations sont ordinairement ballantes; il peut se produire des subluxations ou des luxations du pied; mais il n'existe pas de rétractions fibro-tendineuses; la tendance à l'ankylose est cependant signalée dans quelques observations.

Les diverses fonctions s'effectuent normalement. Il n'y a pas de troubles sphinctériens. L'état général se maintient excellent, et l'on ne constate pas de troubles psychiques, sauf quelquefois une certaine bizarrerie de caractère.

Marche; Terminaison. — La maladie se développe lentement; elle peut présenter de longues rémissions, et subir un temps d'arrêt. Il ne semble pas que cette forme d'amyotrophie présente par elle-même et d'une façon directe un danger sérieux pour l'existence; aussi l'a-t-on vue, chez plusieurs des malades qui en étaient atteints, persister pendant de longues années. D'une façon générale, ces malades n'atteignent cependant pas un âge avancé, mais leur mort n'est pas due à un envahissement progressif de la maladie; elle est souvent attribuable à quelque complication survenue sur l'appareil pulmonaire, et il semble à cet égard qu'on puisse, jusqu'à un certain point, incriminer la faiblesse organique du malade. L'affection ne paraît pas avoir de tendance à rétrocéder.

Diagnostic. — La localisation de l'atrophie musculaire aux extrémités des membres, son début ordinaire par les membres inférieurs, l'intégrité presque complète des muscles de la racine des membres, des muscles de la face et du

(1) Voir les leçons déjà signalées de M. Huet.

tronc, les troubles vaso-moteurs, la conservation de l'état général, l'étude des réactions électriques, sont, joints à l'âge du malade et à la notion d'hérédité, les principaux éléments de diagnostic.

On ne confondra guère l'amyotrophie Charcot-Marie avec la paralysie infantile, qui peut se localiser aux mêmes groupements musculaires, mais qui a un début rapide et ne s'accompagne pas de troubles de la sensibilité; ni avec la sclérose latérale amyotrophique, qui s'accompagne d'une paralysie spasmodique; ni avec la syringomyélie, qui commence par les membres supérieurs et donne lieu à des troubles particuliers de la sensibilité. L'incoordination motrice, l'attitude spéciale du pied, le nystagmus et l'embarras de la parole, permettent de distinguer la maladie de Friedreich.

La *névrite interstitielle hypertrophique et progressive* de Dejerine et Sottas présente de grandes analogies avec l'amyotrophie Charcot-Marie (maladie familiale, même topographie de l'atrophie musculaire); mais on y note l'incoordination motrice, le signe de Romberg, des mouvements choréiques de la tête et du tronc, des troubles oculaires; l'hypertrophie des nerfs périphériques, hypertrophie perceptible par la palpation directe. Marinesco, Reinhard, identifient la névrite interstitielle hypertrophique et progressive et l'amyotrophie Charcot-Marie; au contraire, Dejerine soutient la dualité clinique et anatomique de ces types; Sainton se range à l'avis de Dejerine; pour Strumpell, il s'agirait là d'une combinaison de la maladie de Friedreich et de l'amyotrophie Charcot-Marie [1].

Les polynévrites chroniques peuvent frapper les mêmes groupes musculaires que l'amyotrophie Charcot-Marie; mais l'intégrité moins complète de la racine des membres, la marche moins régulière, le début plus brusque, la possibilité de rétractions tendineuses, et l'étiologie différente, sont des signes qui plaident en faveur de la polynévrite.

Le mode d'envahissement de l'atrophie musculaire, débutant par l'extrémité du membre, les contractions fibrillaires, la réaction de dégénérescence, sont des caractères différenciant nettement l'atrophie Charcot-Marie des myopathies primitives. Rappelons toutefois qu'on a vu une myopathie primitive évoluer absolument comme une atrophie Charcot-Marie (Oppenheim et Cassirer).

Nous décrivons plus loin l'amyotrophie forme Werdnig-Hoffmann, et montrons comment on peut la distinguer de l'amyotrophie Charcot-Marie.

Traitement. — Les divers traitements que l'on a employés n'ont pas donné de résultats appréciables. Les bains chauds avec massage dans le bain, le redressement des jointures la nuit avec une bande de flanelle, l'électrisation, sont des moyens recommandés par Joffroy. La thyroïdine a peut-être, dit Oppenheim, donné un résultat favorable dans un cas. Les opérations orthopé-

[1] *La névrite interstitielle hypertrophique et progressive de l'enfance* (Dejerine-Sottas) est une maladie familiale à évolution lente et progressive caractérisée par les symptômes suivants : *ataxie des quatre membres avec atrophie musculaire; troubles marqués de la sensibilité* avec retard dans la transmission; *douleurs fulgurantes; nystagmus; myosis* avec signe d'Argyll; *cypho-scoliose; hypertrophie et dureté des nerfs* accessibles à la palpation. Anatomiquement, Dejerine et Sottas ont trouvé : *sclérose hypertrophique des nerfs des membres, des racines de la moelle et des cordons postérieurs* (celle-ci analogue à la sclérose tabétique). C'est sans doute à ce type que l'on doit rapporter l'observation publiée par Gombault et Mallet sous le nom de *tabes infantile*. (Voir DEJERINE. *Revue de méd.*, 1896.)

liques (ténotomie), le port de chaussures spéciales sont des moyens palliatifs auxquels on est parfois forcé de recourir.

Anatomie pathologique. — Seules les observations anatomiques de Marie et Marinesco et de Sainton sont absolument nettes[1]. Les lésions capitales sont les lésions des cordons postérieurs; elles s'étendent, ainsi que cela res-

Fig. 116[2].

sort notamment du cas de Marie et Marinesco (dont nous donnons ici une figure), depuis la partie inférieure de la moelle jusqu'aux noyaux des cordons de Goll et de Burdach. Ces auteurs font remarquer que la lésion est bien comparable à celle du tabes, attendu qu'il existe une dégénération des zones

Fig. 117.

de Lissauer, une atrophie des fibres des cornes postérieures et du réseau fibrillaire des colonnes de Clarke avec intégrité des cellules de ces colonnes; en

(1) Pour Sainton, les observations de Virchow, de Dubreuilh, de Friedreich, sont douteuses; les cas de Gombault et Mallet, de Dejerine et Sottas ne se rapportent certainement pas à l'amyotrophie Charcot-Marie. Marinesco considère au contraire tous ces faits comme appartenant bien à cette affection.

(2) Amyotrophie Charcot-Marie. — Moelle du cas Henkel (service du Dr Pierre Marie). — La lésion des cordons postérieurs a seule été figurée ici; celle de la substance grise ne pouvant être rendue apparente à un aussi faible grossissement. (Fig. 16, 17, 18, 19 et 20.)

[E. BOIX.]

outre intégrité du faisceau fondamental du cordon postérieur. Marinesco fait encore remarquer que la lésion des racines postérieures est proportionnelle à celle du cordon postérieur; ces altérations ont leur maximum dans la région lombaire, sont un peu moins intenses dans la région dorsale inférieure, diminuent encore dans la région dorsale supérieure et dans la région cervicale. — Le reste de la substance blanche ne présente pas de lésions manifestes, sauf vers la cinquième cervicale où, dans le cas de Marie et Marinesco, existait une pâleur très nette du faisceau latéral siégeant dans la région du faisceau pyramidal, mais débordant un peu le territoire de celui-ci en dedans et en dehors, sans arriver toutefois jusqu'à la périphérie de la moelle.

Fig. 118.

De plus, il existe des lésions des cornes antérieures de la moelle. Dans le cas de Marie et Marinesco, dans la région cervicale, au niveau de la huitième racine (voir la figure), Marinesco décrit une lésion extrêmement nette, caractérisée par l'atrophie du réseau des fibres nerveuses et des cellules des groupes interne et moyen, tandis que le groupe postéro-externe semble intact. Pour Marinesco, cette constatation aurait une grande importance, car des autopsies antérieures dues à plusieurs auteurs (Prévost et David, Hayem, Ross, etc....) ont établi que les centres d'innervation des petits muscles de la main se trouvent justement dans cette région de la moelle (huitième cervicale); l'autopsie de Marie et Marinesco serait donc confirmative de cette opinion. — Dans les régions lombaires supérieure et moyenne, ces auteurs signalent aussi une atrophie assez accentuée de la corne antérieure, mais ne lui connaissent pas de localisation strictement limitée à tel ou tel groupe de cellules. — Un autre fait sur lequel ces auteurs insistent est l'intégrité complète des racines antérieures, fait qui contraste avec la dégénérescence intense de certains nerfs périphériques qui desservent les régions atrophiées.

Fig. 119.

Fig. 120.

Sainton a trouvé de même une dégénération extrêmement intense du cordon de Burdach, s'accompagnant d'une dégénération moins marquée du cordon de Goll; les zones de Lissauer sont touchées à la région lombaire, mais respectées sur le reste de la hauteur de la moelle. Comme Marinesco, Sainton compare ces lésions à celles du tabes au début. Cet auteur a noté, dans son cas, une dégénération légère, mais assez étendue, des faisceaux pyramidaux; son malade ayant eu de l'hémiplégie et ayant présenté quelques foyers lacunaires dans ses hémisphères, Sainton se demande si les lésions des faisceaux pyramidaux ont vraiment une valeur dans l'évolution de l'atrophie. Les altérations des cellules des cornes antérieures et des fibrilles nerveuses et des cellules des cornes postérieures étaient assez semblables à celles observées par Marinesco.

Sainton signale des lésions des racines postérieures, moins intenses que dans le cas de Marinesco, et des lésions importantes des ganglions spinaux, lésions comparables à celles qui sont signalées dans les cellules des cornes antérieures.

L'intégrité complète des racines antérieures est un fait important, sur lequel insistent justement Marie et Marinesco, et qui contraste avec la dégénérescence intense de certains nerfs périphériques. Sur les nerfs, on trouve la myéline fragmentée et réduite en boule, et les fibres très altérées; elles peuvent être atrophiées et contenir beaucoup de noyaux, mais garder encore leur cylindre-axe; ou bien le cylindre-axe est détruit, ou les fibres présentent les caractères de fibres embryonnaires, sans qu'on puisse affirmer qu'il s'agit là de fibres de nouvelle formation (Marinesco). L'augmentation du tissu interstitiel et l'hypertrophie de la gaine lamelleuse des faisceaux nerveux sont signalées dans les observations de Marinesco et de Sainton.

Ces lésions sont marquées surtout au niveau des nerfs de l'avant-bras et de la jambe; les nerfs de la racine du membre (cuisse ou bras) sont relativement sains.

Quant aux muscles, ils présentent des lésions manifestes offrant les différents aspects de l'atrophie des fibres musculaires. Les nerfs musculaires montrent des lésions variables (intenses dans le cas de Marinesco, assez légères dans le cas de Sainton), reproduisant celles des nerfs périphériques dont il a été question plus haut.

En résumé, les lésions de l'amyotrophie Charcot-Marie consistent surtout dans la sclérose des cordons de Goll et de Burdach, l'atrophie des cornes antérieures, et des altérations névritiques variables.

AMYOTROPHIE FORME WERDNIG-HOFFMANN

Par M. ÉMILE BOIX

Cette nouvelle forme, qui paraît à certains auteurs devoir réaliser l'union si longtemps cherchée entre les myopathies et les myélopathies, est de connaissance toute récente. C'est en 1891, en effet, que Werdnig [1] a publié les deux premières observations de cette forme spéciale d'amyotrophie. En 1895, Hoffmann [2] a rapporté quatre nouveaux cas soigneusement étudiés tant au point de vue clinique qu'au point de vue anatomo-pathologique. Enfin, l'année suivante, dans un mémoire fort complet, Werdnig [3] a repris l'histoire complète de l'affection qu'il a le premier décrite, et donne de ses caractères anatomo-cliniques une description à laquelle on n'a rien ajouté depuis.

L'atrophie Werdnig-Hoffmann présente nettement le *caractère familial* des myopathies. C'est de deux frères qu'il s'agit dans la première observation de Werdnig. Sans être aussi proches parents, les malades d'Hoffmann n'en appartiennent pas moins à une même famille. Comme la plupart des myopathies, l'affection a débuté dans l'enfance, et particulièrement dans la première enfance: c'est, suivant l'expression même de Werdnig, une affection infantile précoce (*frühin infantile*). Le début en est insidieux, progressif, il n'est presque jamais marqué par des accidents généraux tels que fièvre, troubles digestifs.

Le premier signe qui attire l'attention est une diminution d'abord peu appréciable de la force et de l'étendue des mouvements des membres inférieurs. Des membres, cette parésie gagne bientôt les muscles du dos : le petit malade ne peut plus marcher ni même se tenir debout ; au bout d'un certain temps, il ne peut même plus se retourner dans son lit.

Les membres inférieurs et les muscles des gouttières vertébrales sont, pendant longtemps, seuls atteints ; puis l'atrophie, progressant avec le temps, finit par envahir les membres supérieurs et les muscles du cou, et par déterminer dans ces régions des troubles multiples : impossibilité de remuer les bras, si bien, qu'à un moment donné, les malades ne peuvent même plus porter les mains à la bouche ; impossibilité de fléchir ou d'étendre la tête sur le cou, les mouvements de rotation du cou étant seuls conservés et pouvant encore s'exécuter, quoique avec peine.

Comme dans certaines myopathies, l'amyotrophie débute par une phase de pseudo-hypertrophie, mais cette phase d'hypertrophie est passagère et ne tarde pas à céder la place à une atrophie manifeste. Cette atrophie, absolument symé-

(1) WERDNIG. *Arch. f. Psych.*, 1891, t. XXII, fasc. 2, p. 457.
(2) HOFFMANN. *Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk*, 1895, t. III, fasc. 6, p. 427.
(3) WERDNIG. *Arch. f. Psych.*, 1894, t. XXVI, fasc. 3, p. 706.

trique, débute par les membres inférieurs, puis gagne les muscles du tronc et enfin atteint les membres supérieurs et le cou. Au niveau des membres, elle prédomine d'abord à la racine, puis s'étend peu à peu vers l'extrémité. En somme elle se caractérise par une phase initiale de pseudo-hypertrophie, par sa propagation centrifuge, par sa symétrie. Elle ne s'accompagne jamais de contractions fibrillaires.

Tels sont les caractères qui permettent de rapprocher l'amyotrophie forme Werdnig-Hoffmann de l'atrophie des myopathies. Mais, d'autre part, elle se rapproche au contraire des amyotrophies d'origine spinale. Dans tous les cas, en effet, on a trouvé, dans les muscles atteints, de la *réaction de dégénérescence* totale ou partielle. Cette réaction, que l'on n'observe qu'exceptionnellement au cours des myopathies, indique la nature dégénérative des lésions musculaires, et laisse déjà prévoir leur origine centrale.

La sensibilité est, en général, intacte; toutefois, on a noté, dans quelques cas, de légères douleurs au niveau des muscles en voie d'atrophie. Mais ces douleurs sont spontanées, et l'on n'a jamais signalé, dans la forme d'atrophie qui nous occupe, la douleur à la pression des muscles et des nerfs qui caractérise si nettement les polynévrites. Les nerfs ne semblent pas épaissis; il n'y a pas de déviation de la colonne vertébrale ni de troubles oculaires, tous signes négatifs qui permettent de différencier l'atrophie Werdnig-Hoffmann de la névrite interstitielle hypertrophique. Les réflexes tendineux, d'abord diminués, ne tardent pas à être abolis dès que l'amyotrophie a acquis un certain degré.

Ce qui tendrait encore à rapprocher cette forme des myélopathies, c'est sa marche rapide. En trois à quatre ans, la mort survient; le plus souvent elle est le fait d'une broncho-pneumonie; quelquefois aussi elle est liée à une paralysie des muscles inspirateurs.

Les *lésions* que l'on a notées à l'autopsie des malades sont complexes; mais elles tendent néanmoins à établir l'origine centrale de l'atrophie.

« Les trois autopsies faites jusqu'à ce jour, dit à ce sujet M. Raymond, ont donné des résultats concordants : elles ont révélé l'existence d'une atrophie des cellules ganglionnaires des cornes antérieures, sur toute la hauteur du névraxe, avec maximum d'intensité dans les renflements cervical et lombaire; d'une atrophie très prononcée des racines antérieures; d'une dégénération semblable, mais beaucoup moins intense, des fibres nerveuses des nerfs moteurs sensitifs et mixtes; enfin d'une atrophie corrélative des muscles, avec adiposité interstitielle sans hypertrophie et sans pseudo-hypertrophie des fibres musculaires [1]. »

En somme, l'atrophie Werdnig-Hoffmann se distingue des myélopathies par son caractère familial, son début dans l'enfance, par sa propagation centrifuge au niveau des membres, par l'atteinte primitive des muscles des membres inférieurs et des lombes, par l'existence initiale de pseudo-hypertrophie, par l'absence de contractions fibrillaires.

Elle se distingue cliniquement des myopathies par l'existence constante de réaction de dégénérescence, par son évolution rapide; anatomiquement, elle s'en distingue par la constance des lésions centrales.

L'absence de troubles sensitifs, de douleur à la pression des muscles et des nerfs, l'évolution, permettent de la séparer des polynévrites. Elle diffère de la névrite interstitielle hypertrophique en ce qu'elle ne s'accompagne jamais

[1] Raymond. *Clinique des mal. du syst. nerveux*, 4e série, p. 247.

d'augmentation de volume des nerfs, de scoliose, de troubles bulbaires, ni de manifestations tabétiques. L'atrophie Charcot-Marie ne présente enfin qu'un seul trait commun avec l'atrophie Werdnig-Hoffmann : le caractère familial de l'affection et l'existence de la réaction de dégénérescence. Pour le reste, les deux affections diffèrent quant à leur époque de début, quant à la rapidité de leur marche, quant à l'ordre de propagation de l'atrophie, centrifuge dans un cas, centripète dans l'autre (Raymond). En résumé l'atrophie Werdnig-Hoffmann présente des caractères communs aux myopathies et aux myélopathies : c'est pourquoi M. Raymond pense qu'elle peut légitimement établir le trait d'union entre le type Aran-Duchenne et l'ensemble des myopathies primitives qu'englobe la *dystrophie familiale*.

RELATIONS DES DIVERSES ATROPHIES MUSCULAIRES

Nous avons vu plus haut (voir : *Pathogénie des myopathies primitives*) que certains auteurs rapportent les myopathies primitives à une altération primitive du muscle, tandis que les autres les rattachent à une lésion ou à un trouble nerveux. Nous avons vu aussi comment, au point de vue clinique, les différences tranchées qu'on avait établies entre les myopathies et les amyotrophies d'origine spinale ne paraissent plus aussi absolues qu'autrefois. La forme Werdnig-Hoffmann a semblé à plusieurs auteurs, à M. Raymond en particulier, réaliser un type de transition entre les myopathies (dont elle se rapproche par son caractère familial, par l'absence de contractions fibrillaires, par sa propagation de la racine vers l'extrémité du membre), et les atrophies myélopathiques auxquelles elle appartient d'ailleurs, puisqu'elle relève d'altérations médullaires. Oppenheim et Cassirer ont vu, d'autre part, une amyotrophie primitive évoluer avec l'ensemble symptomatique de l'atrophie Charcot-Marie (atrophie musculaire neurotique); et Oppenheim et Cassirer pensent que le type clinique connu sous le nom d'atrophie neurotique ne relève pas d'un substratum anatomique unique, et qu'il peut être rattaché tantôt à des altérations nerveuses, tantôt à des lésions musculaires primitives. En présence de ces faits, on peut se demander s'il existe vraiment une différence fondamentale de nature entre les diverses atrophies musculaires, et si l'on ne doit pas revenir à la doctrine unitaire qui prévalait lorsque Duchenne isola la paralysie pseudo-hypertrophique : « Au début de cette évolution nosographique, dit M. Raymond, nous nous trouvons en présence d'une doctrine unitaire : Duchenne tire du chaos des paralysies une nouvelle entité morbide.... Après lui avoir assigné d'abord une origine périphérique, il lui attribue finalement, comme substratum, une atrophie des cellules ganglionnaires des cornes antérieures de la moelle, en se fondant sur les données des premières recherches histologiques. » Plus tard on distingua l'atrophie myélopathique du type Aran-Duchenne, la myopathie primitive, comprenant plusieurs types cliniques, et aussi l'atrophie neurotique (atrophie Charcot-Marie), qui semblent devoir rentrer dans le groupe des atrophies myélopathiques.

Le professeur Raymond [1] pense que l'on doit se rattacher de nouveau à une

[1] Raymond. *Clinique des mal. du système nerveux*, 4e et 6e séries.

doctrine unitaire : pour lui, le type Werdnig-Hoffmann est le trait d'union entre le type Aran-Duchenne et la myopathie primitive : le caractère familial de la maladie n'entraîne pas, comme corollaire inévitable, l'origine myopathique de l'amyotrophie : d'autre part, une myopathie primitive peut, exceptionnellement il est vrai, débuter à l'âge adulte. Mais la conception de M. Raymond s'appuie surtout sur la théorie du neurone. Pour cet auteur, toutes les atrophies musculaires progressives (myopathiques ou myélopathiques) sont « une affection primitive et dégénérative du segment inférieur de la voie motrice, représenté par les *neurones spino-musculaires*, qui s'étendent des cellules tropho-motrices des cornes antérieures de la moelle aux muscles du squelette, véritables prolongements des neurones. Tantôt la dégénération débute par les muscles de la périphérie et elle peut s'y cantonner; tantôt elle débute par les cellules tropho-motrices des cornes antérieures, et alors elle entraînera une dégénération secondaire des racines motrices, des nerfs moteurs et des muscles. D'une façon générale, la première éventualité se rencontre dans les cas où l'atrophie musculaire progressive débute dans le jeune âge, et alors elle revêt presque toujours les caractères d'une affection familiale, d'une affection qui est la conséquence d'une tare originelle, de l'hérédité morbide. La seconde éventualité (début par les cellules tropho-motrices des cornes antérieures) est la règle quand l'affection commence à l'âge adulte. »

Ainsi, toutes les atrophies musculaires progressives seraient une affection du neurone spino-musculaire : mais malgré quelques rapports cliniques entre elles, les myopathies évoluent généralement d'une manière bien différente des myélopathies : et s'il est rationnel de penser (bien que rien ne le prouve d'une manière absolue) qu'un désordre nerveux préside à l'origine des myopathies, il serait imprudent de se prononcer sur la nature de ce désordre. La théorie unitaire de M. Raymond est assurément fort séduisante : elle se réduit en réalité à ceci : le muscle est un prolongement du neurone; le muscle fait partie du neurone : donc toute lésion du muscle est une lésion du neurone. Mais considérer la fibre musculaire comme partie intégrante du neurone est faire une hypothèse reposant uniquement sur la théorie du neurone, autre hypothèse assez satisfaisante sans doute, mais nullement démontrée : et nous savons que plusieurs auteurs des plus autorisés (Ranvier, Gombault, Beth et Apathy, Durante, etc.) n'admettent nullement la conception du neurone. En réalité, bien que la clinique autorise des rapprochements et semble montrer des formes de transition entre les différentes atrophies musculaires, il semble qu'en l'état actuel de nos connaissances il serait imprudent de préjuger de leur nature intime et de les considérer comme des variantes d'une même entité morbide : un seul fait reste acquis, c'est que les unes relèvent nettement de lésions médullaires, et que, dans les autres, on n'a trouvé jusqu'ici que des lésions musculaires.

[E. BOIX.]

DYSTROPHIES D'ORIGINE GLANDULAIRE

ACROMÉGALIE

Par le Dr A. SOUQUES

Historique. — En 1885, M. Pierre Marie (1) décrivit sous le nom d'acromégalie (ἄκρον, extrémité; μέγας, grand) « *une hypertrophie singulière, non congénitale, des extrémités supérieures, inférieures et céphalique* ». Il est, depuis cette époque, revenu à diverses reprises (2) sur ce même sujet, confirmant par de nouvelles observations anatomiques et cliniques sa première description, et montrant qu'il s'agissait là d'une maladie spéciale, autonome, d'une nouvelle entité morbide. Sans doute, cette singulière hypertrophie avait déjà été remarquée, en particulier par Saucerotte, Brigidi, Chalk, Verga, Henrot, Fritsche et Klebs, mais ces auteurs n'avaient vu dans ces faits que de pures curiosités qu'ils avaient, du reste, signalées sous les rubriques les plus diverses. En réalité, M. P. Marie a créé l'acromégalie de toutes pièces ; il a trouvé le nom et la chose, et c'est à juste titre que les deux termes d'*acromégalie* et de « *maladie de Marie* » sont devenus synonymes.

Après cette première description, les observations ne tardèrent pas à se multiplier. Une mention spéciale est due à celles de Erb, Virchow, Wilks, Hadden, Verstraeten, Adler et Minkowski. La thèse de Souza-Leite (3), faite sous l'inspiration de M. Marie, mérite de faire époque. Basée sur 58 observations, elle constitue le premier travail d'ensemble sur la question.

Bientôt, de nouveaux faits surgirent un peu de tous les côtés, surtout dans le but d'établir la pathogénie de cette affection et la place qu'elle doit occuper dans le cadre nosographique. Un élève de Renaut (de Lyon), M. Duchesneau, en réunissait 28 cas nouveaux, et, dans une intéressante monographie (4), insistait sur l'amyotrophie et sur certains détails histologiques que nous rappellerons plus loin.

Deux élèves de P. Marie, MM. P. Sainton et State (5) ont récemment attiré l'attention sur la forme douloureuse de l'acromégalie. Les observations isolées et

(1) P. Marie. *Revue de méd.*, 1886, p. 297; *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1888-1889; *Progrès médical*, mars 1889.

(2) P. Marie et Marinesco. Congrès de Berlin, 1890; *Arch. de méd. expérimentale*, juillet 1891, p. 559.

(3) Souza-Leite. *De l'acromégalie (Maladie de P. Marie)*. Thèse de Paris, 1890.

(4) Duchesneau. *Contrib. à l'étude anatomique et clinique de l'acromégalie et en particulier d'une forme amyotrophique de cette maladie*. Thèse de Lyon, décembre 1891.

(5) Sainton et State. La forme douloureuse de l'acromégalie. *Revue neurol.*, 1900, p. 50. — State. *La forme douloureuse de l'acromégalie*. Thèse de Paris, 1900.

les travaux d'ensemble [1] se sont aujourd'hui tellement accumulés que le chiffre des cas publiés jusqu'ici est innombrable. Il faut en défalquer assurément certains faits qui ne ressortissent pas à la maladie de Marie et qui, selon toutes vraisemblances, doivent faire retour au myxœdème, au gigantisme, à la maladie osseuse de Paget ou à l'ostéo-arthropathie pneumique. Cette défalcation faite, il en reste plusieurs centaines parfaitement authentiques, encore que vingt ans à peine nous séparent de la première description. Malgré la multiplicité de ces travaux, la lumière n'est pourtant pas faite sur tous les points; il est des chapitres, comme ceux de l'étiologie et de la pathogénie, qui restent obscurs.

Dans ces dernières années on a surtout mis en relief les rapports de l'acromégalie avec le gigantisme. Ces rapports seront étudiés en détail à l'article *Gigantisme*.

Symptomatologie. — L'acromégalie est caractérisée par deux ordres de symptômes : les uns contingents et accessoires, les autres essentiels et primordiaux. Ces derniers sont constants ou à peu près constants. Ce sont l'hypertrophie des extrémités (mains, pieds et face), la cypho-scoliose dorsale, la céphalalgie et, chez la femme, les troubles de la menstruation. Nous commencerons par leur étude.

Fig. 121. — Mains et facies dans l'acromégalie. (Collection de P. Marie.)

I. **Symptômes primordiaux.** — A. *Hypertrophie des mains.* — C'est généralement par les mains que débute la maladie. Leur développement exagéré, contrastant avec l'aspect et le volume normal des autres segments du membre supérieur, attire l'attention. Elles sont épaisses et larges, sans être déformées ni notablement augmentées de longueur. En raison de cet aspect, la main est dite courtaude, camarde, en battoir (« spade like » des Anglais).

A côté de ce type massif, cubique, « en large », P. Marie [2] décrit un autre type de déformation. « Ce dernier consiste toujours en une augmentation de volume, mais cette fois avec un certain développement en longueur à peu près proportionnel au développement en largeur, de telle sorte qu'ici la main, étant plus longue et moins grosse, n'est réellement pas aussi monstrueuse que dans le type massif ou le développement se fait presque exclusivement en largeur. »

[1] On trouvera les principales indications bibliographiques dans les thèses de Souza-Leite, et de Duchesneau, ainsi que dans les Revues générales de G. Guinon (*Gaz. des hôp.*, 1889), de Rauzier (*Nouveau Montpellier médical*, 1895), de P. Blocq (*Gaz. hebd.*, janvier 1894), etc...

[2] P. Marie. *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1896.

Ce type « en long » se voit de préférence chez les acromégaliques à début précoce, de telle sorte qu'on peut par la seule inspection des mains fixer avec quelque vraisemblance l'apparition de la maladie.

Cette hypertrophie des mains porte sur tous les plans des tissus : os, muscles, tissu cellulo-adipeux et peau. La peau est résistante, ferme, sans œdème, de coloration un peu foncée. Les plis interphalangiens, plus marqués, séparent de véritables bourrelets charnus (main capitonnée). Les éminences thénar et hypothénar sont très augmentées de volume et les sillons curvilignes de la paume plus accusés qu'à l'état normal. Les doigts ont des dimensions énormes (fig. 121);

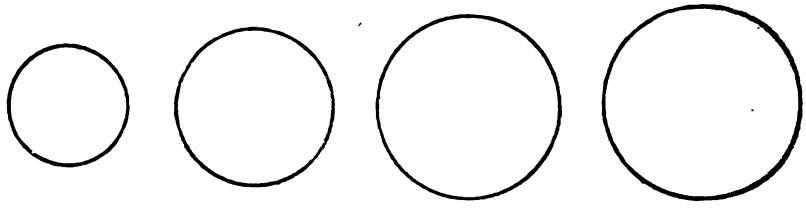


Fig. 122. — Accroissement progressif du diamètre interne des dés d'une malade.

ils sont aussi gros à leur pointe qu'à leur racine, sans aucune déformation articulaire, de direction et de longueur normales. Ce sont des doigts « en saucisson », suivant l'expression de M. P. Marie. Dans une observation de Lombroso, le pouce mesurait 12 centimètres de circonférence. Par comparaison, les ongles paraissent petits ; ils sont aplatis, élargis, striés presque toujours dans le sens longitudinal. Très exceptionnellement, on a signalé soit un gonflement en massue des doigts, soit des nodosités phalango-phalanginiennes. Cette hypertrophie sans déformation des doigts, du carpe et du métacarpe, s'atténue au niveau du poignet. Les avant-bras et les bras, tout en étant plus gros qu'à l'état normal, sont cependant loin d'être aussi hypertrophiés que les mains.

Malgré cette augmentation de volume, les fonctions de la main s'exercent avec intégrité et sans douleurs. Sur les 38 observations citées par Souza, on trouve deux fois seulement relevé le phénomène du doigt mort.

B. *Hypertrophie des pieds.* — Comme les mains, les pieds sont élargis et épaissis, sans augmentation notable de longueur. On y voit les mêmes sillons profonds, séparant des bourrelets charnus. Cette hypertrophie s'atténue également d'habitude au niveau du cou-de-pied ; les jambes et les cuisses en restent plus ou moins indemnes. Si le cou-de-pied et le genou sont intéressés, c'est toujours dans de minimes proportions, sans aucun rapport avec la monstruosité du pied. Toujours comme à la main, tous les tissus constitutifs : os, muscles, etc., participent à l'hypertrophie ; l'aspect de la peau est identique. Les orteils ont gardé leur forme et leur direction habituelles : ils sont simplement épais et larges, très volumineux, comme s'ils appartenaient à un colosse. Les ongles sont courts, aplatis, élargis, striés presque toujours longitudinalement.

C. *Hypertrophie de la tête.* — Les altérations du crâne sont peu accentuées. On a signalé une légère augmentation de son diamètre antéro-postérieur et des crêtes osseuses le long des sutures crâniennes, au niveau de la protubérance occipitale externe et des apophyses mastoïdes. C'est avant tout la *face* qui est le siège de l'hypertrophie. Elle est allongée, ovalaire : le front est bas, les

rebords et les apophyses orbitaires extrêmement saillants, les paupières épaissies. Les yeux paraissent petits, quelquefois au contraire en légère exophtalmie. Le nez est accru dans tous ses diamètres (nez épaté, camard, en pied de marmite); il forme une saillie énorme. Les pommettes sont très proéminentes; les lèvres très épaisses, la lèvre inférieure souvent en ectropion, le menton large et très saillant. Tandis que le maxillaire supérieur est peu

Fig. 123. — Facies acromégalique. (Collection de Brissaud.)

altéré, le maxillaire inférieur, au contraire, monstrueusement hypertrophié, fait un prognathisme très accusé. Dans certains cas, les oreilles sont augmentées de volume. L'ensemble de ces déformations constitue le *facies acromégalique* (fig. 123).

La langue est épaissie (*macroglossie*), énorme quelquefois au point de ne pouvoir rester dans la bouche et de gêner considérablement la prononciation et la déglutition. La voûte palatine, les piliers, la luette, le voile du palais, les amygdales, peuvent participer à cette hypertrophie et entraîner des accès de toux, des troubles de la déglutition et de la parole (voix grave). Henrot a signalé dans son cas l'hypertrophie des dents. Souza-Leite ne l'a jamais rencontrée, dans les nombreuses observations qu'il a dépouillées.

Dans son ensemble, la peau a une teinte jaune brunâtre, avec coloration plus foncée au niveau des extrémités; elle est sèche et trop large pour les organes qu'elle recouvre, surmontée assez souvent d'excroissances pathologiques (verrues, molluscum). Les cheveux sont abondants et épais, les poils gros et durs.

Béclère [1], examinant radiographiquement un cas d'acromégalie typique, a constaté l'existence de trois déformations inaccessibles aux autres procédés d'exploration, et dont la réunion serait caractéristique de la maladie. Ce sont :

1° *Un épaississement très irrégulier des parois crâniennes.* — Parfois cet épaississement est tel qu'on ne peut plus distinguer la selle turcique. La silhouette du crâne est limitée extérieurement, non par un contour arrondi, mais bien par un contour polygonal; les deux tables externe et interne, toujours très distantes, s'éloignent et se rapprochent tour à tour, de façon à avoir sur une

[1] Béclère. La radiographie du crâne et le diagnostic de l'acromégalie. *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 5 décembre 1902, et *Presse méd.*, décembre 1903.

coupe de la paroi crânienne un aspect moniliforme tout à fait caractéristique.

2° *Un développement extraordinairement exagéré en hauteur et en profondeur des sinus frontaux*, auquel se joint d'ailleurs un développement analogue des sinus maxillaires.

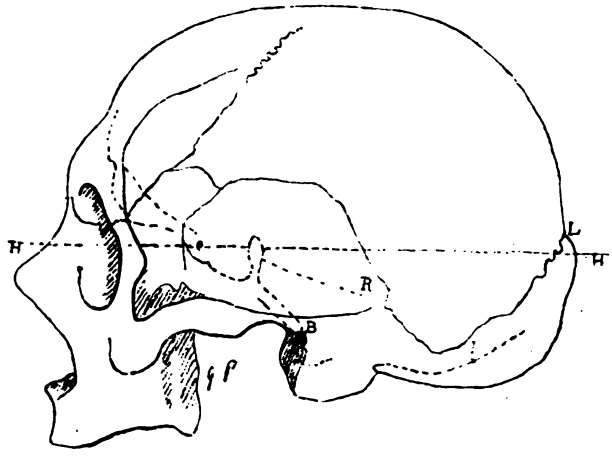


Fig. 124. — Ressaut post-lambdoïdien d'un crâne acromégalique. (D'après Papillault.)

3° *Une augmentation très notable* dans le sens vertical et surtout dans le sens antéro-postérieur *de la fosse pituitaire*: ses parois apparaissent manifestement épaissies et, dans son ensemble, elle offre l'image d'une large coupe de forme hémisphérique.

Si à ces trois signes on ajoute l'*exagération du ressaut post-lambdoïdien* de Papillault (fig. 124), on peut, avec Launois et Roy[1] schématiser l'aspect du *crâne acromégalique* (fig. 125).

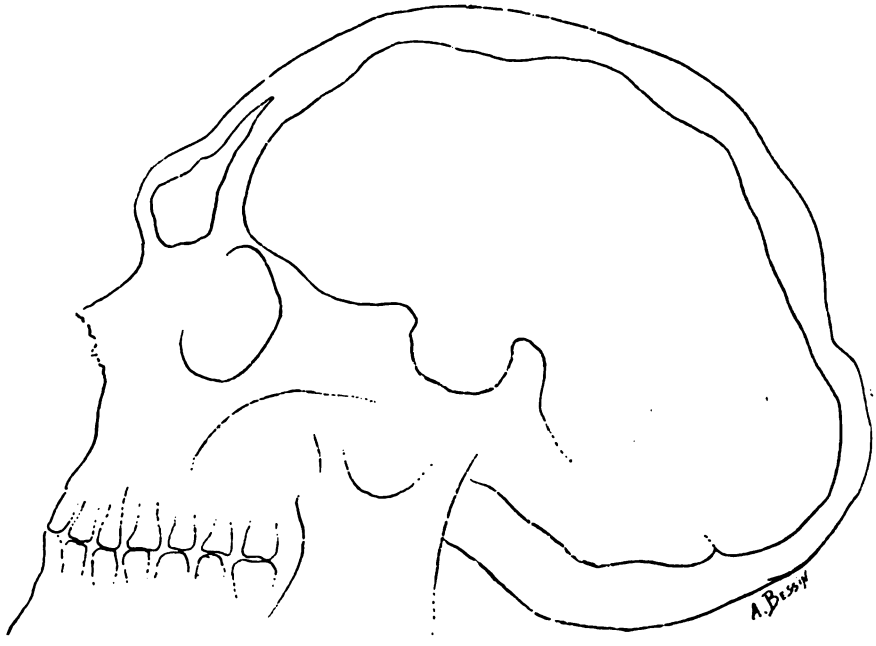


Fig. 125. — Schéma du crâne dans le gigantisme acromégalique, construit par Launois et Roy d'après les données de Béclère.

D. *Thorax*. — Les déformations du thorax portent spécialement sur les vertèbres.

[1] Launois et Roy. *Études biologiques sur les géants*, Paris, 1905.

Les lésions vertébrales sont l'origine d'une *cyphose cervico-dorsale*, accompagnée ou non de lordose lombaire et de scoliose. Cette cyphose, de degré variable suivant les cas, forme une véritable bosse qui coexiste assez souvent avec une voussure de la région antéro-inférieure du thorax. Cette coexistence constitue la double bosse, dite de polichinelle.

Dans son ensemble, le thorax est aplati latéralement, augmenté dans son diamètre antéro-postérieur, comme projeté en avant.

A l'analyse, on voit que le sternum est très hypertrophié, que les clavicules sont grosses, les côtes et les cartilages épaissis et les omoplates elles-mêmes augmentées de volume. La respiration est souvent gênée par le fait de ces multiples déformations et revêt le type abdominal.

E. *Céphalalgie et aménorrhée.* — Les maux de tête forment souvent le premier symptôme accusé par les malades : ils sont continus ou paroxystiques, plus ou moins violents. Généralement la douleur est localisée, de préférence à l'occiput ou à la nuque ; elle est plus rarement diffuse et généralisée à toute la tête.

Chez les femmes, l'aménorrhée est souvent aussi un des premiers symptômes. Tantôt elle s'installe brusquement, tantôt elle est précédée de suppressions menstruelles temporaires, durant plusieurs mois. La stérilité en est la conséquence. Dans un cas d'acromégalie avec aménorrhée, cité par Burchard [1], les règles furent suppléées pendant deux ans par un œdème périodique essentiel des bras et des paupières.

Fig. 126. — Cyphose cervico-dorsale (Collection de P. Marie.)

II. **Symptômes secondaires.** — Tels sont les signes essentiels de l'acromégalie ; ils sont nécessaires et suffisants pour caractériser l'affection. A côté d'eux doivent prendre place une série de symptômes contingents qu'on peut décrire didactiquement, en passant successivement en revue les divers appareils.

Avec son hypertrophie constante des extrémités supérieures, inférieures et céphalique, l'acromégale a souvent le cou gros et court, la tête pour ainsi dire enfoncée entre les oreilles. D'habitude, le corps thyroïde est atrophié ; il peut cependant être gros ou de volume normal. Le larynx est saillant, ses cartilages épaissis, quelquefois même ossifiés. Ce fait est surtout frappant chez les femmes : leur voix est grave et forte : elles ont fonctionnellement et anatomiquement « un larynx masculin ». Les seins sont atrophiés et flasques, le ventre tombant et plus ou moins volumineux, le bassin parfois élargi. Chez la femme, les organes génitaux externes (vulve et vagin) sont épaissis et élargis, l'utérus pouvant être, par contre, atrophié. Chez l'homme, la verge est parfois augmentée de volume : les bourses et les testicules tantôt augmentés, tantôt diminués. Ces

[1] Burchard. *St-Petersb. med. Woch.*, 1901, p. 481.

modifications en plus ou en moins des organes sexuels coexistent avec une diminution de l'appétit et de la puissance génésique.

Le système musculaire peut être normal, hypertrophié, atrophié. C'est l'atrophie qu'on rencontre le plus souvent; elle se traduit fonctionnellement par un affaiblissement général et par une fatigue rapide. L'amyotrophie était tellement accusée dans le cas de Duchesneau que cet auteur propose de créer une *forme amyotrophique* de l'acromégalie. Les muscles ne présentent pas de troubles électriques notables : leur excitabilité électrique serait affaiblie pour Erb, augmentée au contraire pour Verstraeten.

Du côté du système articulaire, on a vu certaines articulations (genou, poignet) volumineuses mais sans déformations et présentant des craquements.

Les réflexes rotuliens sont ou normaux, ou diminués, ou abolis; jamais ils ne sont exaltés.

Quant au système circulatoire, on a noté l'hypertrophie du cœur avec palpitations et l'artério-sclérose. Ce sont surtout les veines qui sont altérées (varices). Les vaisseaux et les ganglions lymphatiques peuvent être hypertrophiés. Huchard, en 1895, a signalé l'existence de troubles cardio-vasculaires dans l'acromégalie et J.-B. Fournier [1] en a réuni 25 exemples, dont 12 suivis d'autopsie. Il ressort de son travail qu'il existe ici deux sortes d'hypertrophie cardiaque : l'une, petite, sans lésion dégénérative de la fibre musculaire, et l'autre accompagnée de sclérose cardiaque avec dégénération de cette fibre musculaire. Dans le premier cas, il y a cardiomégalie simple, s'accompagnant exceptionnellement d'une insuffisance fonctionnelle des valvules. Dans le second, il y a myocardite scléreuse véritable, amenant cliniquement les signes de l'artério-sclérose cardio-rénale avec hyposystolie, foie cardiaque, œdème des membres, etc. Enfin les déformations rachidiennes peuvent amener directement ou indirectement la dilatation du cœur droit.

Dans l'acromégalie le cœur peut donc participer à l'augmentation de volume des autres organes. L'arythmie cardiaque tiendrait à l'action directe du poison acromégalien sur la fibre musculaire; quant à la syncope, qui n'est pas rare, elle relèverait soit des lésions du grand sympathique, soit de l'excitation des noyaux bulbaires du pneumogastrique.

Les acromégales sont sujets à des transpirations faciles, abondantes, quelquefois profuses; ils peuvent avoir de la polyurie, de la glycosurie, de la peptonurie. Duchesneau a signalé des crises de phosphaturie.

La *glycosurie* mérite une mention spéciale. Hansemann [2] en a relevé 12 exemples sur 97 cas d'acromégalie, et Hinsdale [3] 14 sur 150. Mais il semble bien que la glycosurie soit plus fréquente que ne l'indiquent ces statistiques. D'après P. Marie, elle existerait dans le tiers ou la moitié des cas environ (leçon inédite). La différence entre ces auteurs tient à ce fait que les urines n'ont pas toujours été examinées chez les acromégales. Quoi qu'il en soit, cette fréquence du diabète ne peut s'expliquer par une pure coïncidence. Pour expliquer la relation de causalité on a émis diverses théories. Il faut d'abord éliminer les cas où on a trouvé une lésion soit du pancréas, soit du quatrième ventricule qui s'interprètent aisément. Pour interpréter les autres cas, on a invoqué soit une perturbation de la fonction glandulaire, soit une compression de la tumeur

(1) FOURNIER. *Acromégalie et troubles cardio-vasculaires*. Thèse de Paris, 1896.
(2) HANSEMANN. *Berl. klin. Woch.*, 1897.
(3) HINSDALE. *Acromegaly*, 1898.

hypophysaire sur les parties voisines. La première hypothèse, formulée par Arnold Lorand, paraît peu vraisemblable. En effet, l'hypofonctionnement de la glande, si on l'accepte, ne peut guère cadrer avec l'hypertrophie habituelle de cet organe. D'autre part l'hyperfonctionnement, si on l'admet, est en contradiction avec les expériences de Caselli qui vit le diabète survenir chez les animaux privés d'hypophyse. La seconde hypothèse, émise par Loeb [1], défendue par Launois et Roy [2] est en rapport avec ce que nous savons du diabète nerveux. Elle suppose que la tumeur pituitaire comprime un nouveau centre glycogénique, très voisin de l'hypophyse, siégeant peut-être au niveau du *tuber cinereum*. Mais la preuve expérimentale de ce nouveau centre glycogénique demande à être faite.

L'existence d'une glycosurie, déterminée par une tumeur de la glande pituitaire, n'est pas acceptée par tous. On a cité plusieurs cas de tumeurs de l'hypophyse qui n'avaient amené ni glycosurie, ni acromégalie. Mais ce sont là des cas négatifs. Gilbert et Carnot [3] expliquent le diabète des acromégaliques par l'hyperfonctionnement du foie.

Du côté des voies digestives, il faut signaler une augmentation considérable de l'appétit et de la soif, et l'existence plus rare de troubles dyspeptiques. Chez la malade de Duchesneau, il y avait entéroptose avec néphroptose.

La sensibilité est ordinairement normale; exceptionnellement l'analgésie et l'anesthésie ont été citées. Il n'est pas rare de constater chez les malades une grande impressionnabilité au froid et des douleurs. Les *douleurs*, la céphalalgie mise de côté, sont fréquentes. D'après Sainton et State [4], qui en ont fait une étude particulière, on les observe dans la moitié des cas. Elles occupent tantôt les viscères, tantôt le rachis, tantôt et surtout les membres; elles sont ordinairement symétriques et s'étendent aux quatre membres. Elles sont quelquefois vagues, sous la forme de fatigue, de courbature; d'autrefois elles sont plus ou moins intenses, sous forme de douleurs ostéo-articulaires, localisées ou généralisées, de névralgies (faciale, sciatique, intercostale, crurale...), de crampes musculaires, de douleurs pseudo-tabétiques, de douleurs des extrémités ou acroparesthésiques. Elles sont soumises aux influences extérieures, exagérées par le froid, l'humidité, la fatigue, la pression, et calmées par le chaud.

Assez souvent ces douleurs sont temporaires, mais parfois elles sont durables et persistent jusqu'à la fin de la maladie. Ce sont les faits de cet ordre qui justifient la création d'une *forme douloureuse* de l'acromégalie. Les cas de Duchesneau, de Meunier, de Sainton et State ressortissent à cette forme.

Au début, les douleurs précèdent la déformation et ont des analogies avec celles du rhumatisme chronique ; elles relèvent de l'augmentation de volume des os. C'est le *type rhumatoïde de la forme douloureuse*. Plus tard, il s'agit de névralgies, de crampes, d'élancements qui dépendent d'une altération du système nerveux. C'est le *type hyperalgique*.

Tous les organes des sens peuvent être intéressés, l'ouïe altérée d'un ou des deux côtés avec des bourdonnements d'oreilles et surdité légère ou profonde,

(1) Loeb. Hypophysis cerebri und Diabetes mellitus. *Centralbl. f. inn. Med.*, 1898.
(2) Launois et Roy. Glycosurie et hypophyse. *Soc. de biol.*, 1903, et *Arch. gén. méd.*, 1903.
(3) Gilbert et Carnot. *Les fonctions hépatiques*. Paris, 1902.
(4) Sainton et State. La forme douloureuse de l'acromégalie. *Revue neurol.*, 1900. — State. *Thèse de Paris*, 1900.

le goût et l'odorat troublés. Mais c'est surtout l'œil qui est atteint : amblyopie et cécité par congestion papillaire, douleurs intra-oculaires, rétrécissement irrégulier du champ visuel, myosis, signe d'Argyll..., et enfin hémiopie temporale. Cette dernière a été mentionnée par Schultze, Boltz et Packard. Ces *troubles oculaires* rappellent ceux des tumeurs cérébrales. Il y a, du reste, dans la moitié des cas d'acromégalie des signes nets de tumeur encéphalique : céphalée, troubles oculaires, crises convulsives (Raymond et Souques).

Il nous reste à rappeler quelques signes généraux et quelques troubles psychiques : d'une part, faiblesse générale, inaptitude au travail, lassitude ; de l'autre, modification du caractère, qui devient triste et irritable avec intégrité de l'intelligence qui persiste jusqu'aux dernières périodes. Farnarier [1] a cependant noté la fréquence des psychoses et des névroses dans la famille des acromégaliques ainsi que la fréquence des manifestations de la dégénérescence chez les acromégales, depuis l'affaiblissement intellectuel simple jusqu'à la démence. Il pense que l'hérédité neuro-arthritique offre un terrain favorable au développement de l'acromégalie. C'est là une hypothèse qui exige de nouvelles preuves.

III. **Evolution.** — Le début de l'acromégalie se fait généralement entre 20 et 26 ans. Exceptionnellement, comme nous le verrons plus loin, il est précoce ou tardif. Sa marche est progressive et extrêmement lente, entrecoupée parfois de temps d'arrêt et de poussées.

Sa durée est fort variable (20 à 30 ans en moyenne). A ce point de vue, Sternberg [2] reconnaît à l'acromégalie trois formes : une *forme ordinaire* qui dure de 8 à 30 ans, et deux formes rares : *forme bénigne* qui peut durer 50 ans, *forme maligne* qui évolue en 3 ou 4 ans. Cette dernière n'a été trouvée que 6 fois sur 210 cas. Dans ces faits d'acromégalie aiguë maligne, dont Gabler [3] a publié un cas récent, on a toujours constaté à l'autopsie un sarcome. Hanau fait observer, à ce propos, que l'hypertrophie diffuse de la pituitaire a des caractères analogues à ceux du sarcome dont il nie l'existence dans les cas en question.

Quant à sa terminaison, elle est fatale. Inexorablement le malade finit par succomber soit par suite des progrès d'une lente cachexie, soit par une affection intercurrente, soit même, mais très rarement, d'une manière brusque, par syncope.

Diagnostic. — Aujourd'hui il est facile de reconnaître un acromégale ; la simple constatation d'une hypertrophie des extrémités permet de faire ce diagnostic à distance. Il est cependant un certain nombre d'affections qui ont été confondues avec l'acromégalie et qu'il importe d'en différencier.

Dans le *myxœdème*, on trouve assurément une augmentation de volume du corps et des extrémités mais il s'agit ici d'une simple infiltration œdémateuse des parties molles. La peau est immobile sur les plans sous-jacents et infiltrée : le visage bouffi, arrondi en demi-lune des myxœdémateux, diffère essentiellement du facies ovalaire des acromégaliques. L'absence de prognathisme et de cyphose, la coexistence de troubles mentaux plus ou moins accusés, plaident encore pour le myxœdème, sur le diagnostic duquel il est inutile d'insister plus longtemps.

(1) Farnarier. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1899, p. 398.
(2) Sternberg. *Traité de pathol. de Nothnagel.*
(3) Gabler. *Correspond. Bl. f. Schweiz. Aerzte*, 1900, p. 761.

« On trouve dans la *maladie osseuse de Paget*, dit M. Thibierge [1], une augmentation considérable de volume et une courbure accentuée des os du tronc et de la tête, produisant un aspect tout à fait particulier; les fémurs et les tibias sont fortement courbés en avant, les jambes sont écartées, le tronc et le cou sont fixés dans une flexion antérieure très prononcée. » Dans cette affection, du reste, ce sont les os du crâne qui sont intéressés. Dans l'acromégalie, ce sont ceux de la face. Aux membres, ce sont les os longs qui sont pris et dans leur diaphyse. L'acromégalie frappe les os des extrémités et leurs épiphyses. D'ailleurs, la maladie de Paget ne débute guère qu'après 40 ans et atteint les os sans ordre, sans symétrie, tandis que le développement de l'acromégalie est régulièrement symétrique.

Virchow a décrit, sous le nom de *leontiasis ossea*, une hyperostose des os de la face et du crâne. L'aspect en bosses saillantes de ces exostoses et l'intégrité des mains et des pieds nous dispenseront de commentaires [2].

Confondre l'*éléphantiasis* avec l'acromégalie ne semble guère possible. L'éléphantiasis, maladie des pays tropicaux, frappe surtout les jambes et les pieds; en outre, il atteint les membres dans toute leur étendue. Au surplus, la déformation est souvent unilatérale, et la peau et le tissu cellulaire sont seuls intéressés.

Le *rhumatisme chronique* présente des déformations très particulières des mains et des pieds, accompagnées de craquements, de douleurs articulaires, d'atrophie musculaire et d'impotence précoce. Il respecte en outre la face.

Certains individus, qui réunissent les caractères du *rachitisme* et du *lymphatisme*, pourraient être pris pour des acromégales. Ils ont de grosses mains et de grands pieds, la lèvre inférieure épaisse et le visage un peu bouffi. Mais leurs extrémités présentent des déformations et des nouures spéciales, et le prognathisme et la macroglossie font défaut chez eux.

L'*érythrométalgie* respecte la face. L'hypertrophie ne porte que sur les parties molles des pieds et des mains et s'accompagne d'une teinte cyanique des téguments.

C'est l'*ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique* qui présente les plus sérieuses difficultés de diagnostic. M. P. Marie [3], qui a isolé et décrit cette forme d'ostéopathie systématisée, a montré dans un parallèle saisissant que les différences l'emportent sur les analogies. Dans les deux cas, il y a hypertrophie symétrique des extrémités supérieures et inférieures avec déviation vertébrale. Mais, dans l'ostéopathie pneumique, l'hypertrophie, qui n'est pas uniforme, s'accompagne de déformations; la déviation vertébrale est loin d'être identique à celle de l'acromégalie, le prognathisme et l'aménorrhée font défaut. Les altérations portent du reste exclusivement sur le système osseux. Aux mains, la phalangette est renflée en baguette de tambour, les ongles striés longitudinalement, fendillés, allongés, élargis, recourbés en bec de perroquet. La région du carpe et du métacarpe est à peu près normale. Par contre, le poignet est volumineux et très déformé. Aux pieds, les phalangettes sont en battant de cloche, le tarse et le métatarse relativement intacts, les malléoles hypertrophiées dans toutes leurs dimensions, à tel point que la région inférieure de la jambe est plus grosse que sa partie moyenne. En outre, tous les os longs des membres sont volumineux, plus à la jambe et à l'avant-bras qu'à la cuisse et au bras. Les

(1) THIBIERGE. *Arch. gén. de méd.*, 1890.
(2) Voir BAUMGARTEN. Thèse de Paris, 1892.
(3) *Revue de méd.*, 1890.

[A. SOUQUES.]

articulations participent à ces altérations; elles sont très gonflées et gênées dans leurs mouvements actifs et passifs. D'autre part, la cyphose est inconstante et, quand elle existe, siège dans les régions dorsale inférieure ou lombaire. La face, du reste, est normale : le squelette du maxillaire supérieur est seul épaissi. Le contraste, en somme, est très frappant et le diagnostic facile, après une analyse détaillée.

Fig. 127. — Squelette d'acromégalique. (Brigidi.)

Une autre affection qui peut simuler d'assez près l'acromégalie, c'est la *syringomyélie à forme pseudo-acromégalique* (fig. 130 et 131). Mais dans cette affection l'hypertrophie ne se montre guère, du moins d'une façon comparable à celle de l'acromégalie, que sur les membres supérieurs, et parfois sur un seul (P. Marie); de plus, l'hypertrophie peut ne pas frapper également tous les doigts de la main. Enfin les extrémités atteintes par l'hypertrophie sont déformées et présentent des troubles trophiques plus ou moins accusés. La syringomyélie se reconnaîtra en outre par ses autres symptômes : dissociation de la sensibilité, scoliose, etc.

Quant à certaines hypertrophies partielles (macrodactylie, macropodie, hypertrophie d'un membre, d'une moitié du corps, etc.), décrites par Virchow sous le nom d'*acromégalies partielles*, elles sont le plus souvent congénitales, unilatérales, et n'ont rien de commun avec la maladie de Marie.

Anatomie pathologique. — Parmi les nombreuses lésions de l'acromégalie, il en est deux qui méritent une mention spéciale : ce sont les altérations du squelette et celles de la glande pituitaire.

Les *lésions du squelette* portent sur les os de la tête, du tronc et des membres et se caractérisent par une hypertrophie considérable (fig. 127). Au crâne, on a signalé la disparition des sutures, l'hypertrophie de la protubérance occipitale externe, la déformation des condyles irréguliers et entourés d'aspérités, l'épaississement du frontal et de l'occipital, l'exagération des apophyses à la face interne du crâne et surtout la dilatation des sinus osseux et

un agrandissement de la fosse pituitaire. A la face, l'hypertrophie prédomine sur le maxillaire inférieur et atteint aussi les tubérosités maxillaires et l'arcade zygomatique (fig. 128 et 129).

Au rachis, l'hypertrophie porte, pour ainsi dire exclusivement, sur les tubercules terminaux des apophyses épineuses cervico-dorsales qui sont énormes et contribuent à la production de la cyphose. Le thorax est également atteint au niveau des côtes, des clavicules, du sternum.

Aux membres, « l'hypertrophie, dit Marie, porte surtout sur les os des extrémités et sur l'extrémité des os. »

Histologiquement, il s'agit, dans ces diverses lésions du squelette, d'un processus d'ostéogénèse remarquable. Récemment MM. P. Marie et Marinesco (1), MM. Renaut et Duchesneau, en ont tracé les caractères primordiaux. « Croissance lente de certains os, dit Duchesneau (2), s'opérant aux dépens de l'os périostique qui se réduit à des tables minces, tandis que l'os médullaire devient prépondérant, s'accroît avec une régularité pour ainsi dire mathématique et arrive à prendre une place majeure dans la constitution de la pièce du squelette. » Sur une coupe, « l'aire du cercle est occupée partout par de la moelle rouge, à la constitution de laquelle prennent part un plus ou moins grand nombre de vésicules adipeuses. Le vaisseau qui commande chaque espace médullaire, de forme circulaire, en occupe le milieu exact, lorsqu'il apparaît sectionné en travers.... A la périphérie de la moelle osseuse, au voisinage des travées répondant aux systèmes de Havers géants de l'os spongieux, on ne distingue ni rangées d'ostéoblastes comme dans un os rachitique, ni cellules à noyaux multiples. » Il s'agit là d'une édification lente et régulière, et non des modifications brutales qu'on rencontre dans le rachitisme et dans les ostéites vulgaires; il s'agit d'une déformation médullaire au repos, d'une moelle quiescente.

Fig. 128. — Crâne d'un acromégalique (Taruffi).

Ces lésions atteignent avant tout les os à moelle rouge.

Le périoste présente de l'hyperplasie du tissu conjonctif et de la surcharge adipeuse. Sa couche interne est le siège d'une néoformation osseuse.

MM. P. Marie et Marinesco ont constaté un processus de résorption centrale dont les ostéoblastes seraient les agents. Parallèlement à cette résorption

(1) *Arch. de méd. expér.*, 1891, p. 539.
(2) *Loc. cit.*

marcherait une histogénèse périphérique intense, ayant pour origine le périoste et le cartilage articulaire.

Quant à la *glande pituitaire*, elle a été trouvée constamment hypertrophiée

Fig. 129. — Crâne acromégalique (Fritsche et Klebs.)

(du volume d'une cerise au volume d'un œuf de poule). Elle dilate la selle turcique, écarte les apophyses clinoïdes et se creuse dans la base du crâne une cavité plus ou moins considérable. On a cité quelques cas dans lesquels l'hypophyse n'était pas augmentée de volume. Woods Hutchinson [1] a relevé le fait 4 fois sur 48 autopsies d'acromégalie et Modena 5 fois sur 60. Mais parmi les 4 cas négatifs de Hutchinson, il en est 3 qui n'appartiennent pas à l'acromégalie (cas de Sarbo, de Friedreich et d'Arnold). Seul le cas de Bonardi paraît authentique : l'hypophyse semblait *morphologiquement* normale.

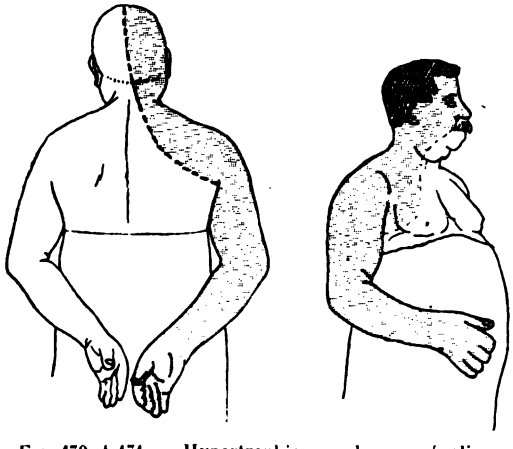


Fig. 130 et 131. — Hypertrophie pseudo-acromégalique segmentaire. (D'après Chauffard et Griffon.)

Le poids de l'hypophyse varie, selon les sujets, de 0,30 à 0,60 centigr., d'après les recherches de Boyce, Comte, Caselli, Launois. On peut donc admettre que la pituitaire pèse 0,50 centigrammes en moyenne. Or le

[1] Woods Hutchinson. La glande pituitaire envisagée comme facteur de l'acromégalie et du gigantisme. *New-York med.*, 1898 et 1903.

poids de l'hypophyse dans l'acromégalie varie entre 3 et 30 grammes. Cette augmentation de volume entraîne une dilatation de la selle turcique, dont les chiffres suivants donnent un aperçu :

	A L'ÉTAT NORMAL	DANS L'ACROMÉGALIE.
Diamètre antéro-postérieur de la selle turcique	0,10 à 0,15 mm	0,25 mm
— transverse — —	0,10 à 0,20 mm	0,35 mm

On voit que cette augmentation des diamètres de la selle turcique, qui loge l'hypophyse, est inférieure comparativement à l'augmentation de volume de la glande. La forme de la pituitaire est généralement conservée, sa consistance dépend avant tout de la nature histologique de la tumeur : résistante habituellement, quelquefois molle et même liquide. Dans tous les cas, elle exerce une compression, à la façon des tumeurs cérébrales, à distance et directement sur les régions voisines : chiasma, sinus caverneux, carotide, nerfs crâniens, circonvolutions orbitaires, pédoncules. Et cela explique la neuro-rétinite, l'amaurose, l'hémiopie, l'exophtalmie, les douleurs encéphaliques, bref le tableau symptomatique des tumeurs cérébrales qu'on rencontre si souvent dans l'acromégalie.

Les lésions histologiques de la pituitaire ne sont pas univoques. Parona [1] en a réuni 37 cas dont le pourcentage est le suivant :

Adénosarcome	45	pour 100
Adénome.	26,5	—
Sarcome	19,4	—
Angiome	3,4	—

Il existe encore d'autres variétés, l'épithéliome en particulier. Il est juste d'ajouter que jusqu'ici les auteurs ont éprouvé quelques difficultés pour classer les tumeurs de la pituitaire, en raison de l'ignorance dans laquelle nous étions de la structure normale de cette glande. Les recherches récentes de Caselli, Comte et Launois sur la structure de l'hypophyse normale serviront dans l'avenir à éclairer ce point obscur d'histologie pathologique. De toute façon, il semble que l'adénome soit la lésion la plus souvent observée.

« L'image microscopique, disent MM. P. Marie et Marinesco, diffère en bien des points de celle du corps pituitaire normal.... C'est toujours la partie centrale qui subit le processus de sclérose des alvéoles et des vaisseaux, et la nécrose des cellules, tandis que les follicules périphériques sont en voie d'accroissement hyperplasique. La tumeur de l'hypophyse est sous la dépendance de l'hyperplasie des cellules glandulaires, de l'augmentation de volume des follicules et de la sclérose si considérable des vaisseaux et des alvéoles... Il s'agit donc

FIG. 132. — Base du crâne dans l'acromégalie. (Collection de M. P. Marie.)

FIG. 133. — Hypertrophie de la glande pituitaire. (Collection de M. P. Marie.)

[1] PARONA. *Rivista critica di clinica medica*, 1900

d'une hyperplasie glandulaire progressive, d'un *adénome*, si l'on veut, avec la participation des vaisseaux et du tissu interstitiel qui sont sclérosés et avec la nécrose des cellules. » Ces altérations ne sont, du reste, pas spéciales à l'acromégalie.

Ces auteurs résument en ces termes les autres lésions de l'acromégalie. « Nous avons constaté, pour les extrémités des membres, l'hyperplasie des papilles et une hypertrophie considérable du derme. Tous les appareils conjonctifs sont très épaissis, même les plus fins, tels que les membranes connectives des glandes sudoripares, des glandes sébacées, des follicules pileux, les parois des vaisseaux et spécialement leur gaine externe et interne, et cette hypertrophie atteint son maximum sur la gaine lamellaire des nerfs sous-dermiques, qui sont en même temps dégénérés. L'altération diminue dans les nerfs sous-cutanés et disparaît à peu près dans les gros troncs. Les septa conjonctifs qui rayonnent de la face profonde du derme vers le périoste ou le périchondre, de même que ces derniers, sont également hypertrophiés; les insertions tendineuses, aponévrotiques, participent aussi à cette altération.

« La macroglossie est due à l'épaississement considérable du derme, du tissu conjonctif interfasciculaire et intrafasciculaire; les noyaux proliférés de la fibre musculaire finissent par détruire la substance contractile. Il est à remarquer que les nerfs lingual et hypoglosse ne laissent voir que des altérations insignifiantes et que les ramuscules nerveux de la langue ne présentent pas une dégénérescence aussi prononcée que celle des autres extrémités.

« Les muqueuses linguale, nasale, celles du larynx et de la trachée, sont atteintes d'une pachydermie simple avec une infiltration cellulaire.

« Pour le système nerveux, le sympathique, particulièrement le ganglion cervical inférieur, est le siège d'une sclérose très marquée; dans le cerveau la

Fig. 134. — Coupe entre la 7e et la 8e cervicale. (D'après Sainton et State.)

névroglie est hyperplasiée. Le système nerveux périphérique montre des lésions dans les régions atteintes par le processus acromégalique. Somme toute, les lésions nerveuses de l'acromégalie sont peu connues. Dans un cas de Bonardi la moelle présentait une sclérose diffuse. Dans le cas de Duchesneau les nerfs périphériques étaient altérés, consécutivement aux lésions des racines comprimées

dans les trous de conjugaison. Dans le cas de Sainton et State, il y avait une infiltration ossiforme de la dure-mère avec production d'un semis calcaire à sa *face interne*, et des lésions médullaires portant principalement sur les cordons de Goll (fig. 154, 155 et 156). Dans la partie postérieure des régions dorsale et lombaire il existait une véritable enveloppe calcaire qui entourait la moelle. Il est vraisemblable que ces lésions, agissant mécaniquement sur les racines, pouvaient expliquer les douleurs observées pendant la vie.

Fig. 155. — Coupe entre la 3e et 4e dorsale.

« Le système glandulaire subit des altérations variables. Dans les reins, la substance corticale présente des lésions d'une néphrite chronique parenchymateuse; le tissu interstitiel est atteint d'une sclérose modérée; en outre, nous avons vu, à la périphérie de l'organe, des noyaux d'infarctus. Les follicules du corps thyroïde sont hyperplasiés, kystiques, et contiennent souvent des cristaux d'hémoglobine.... La rate et les ganglions lymphatiques [1] sont sclérosés. » A côté de ces lésions, il faut placer les lésions du corps thyroïde et la persistance possible du thymus. M. P. Marie [2] a insisté sur la reviviscence habituelle de cette dernière glande dans l'acromégalie. D'une statistique de Hinsdale, basée sur 57 autopsies d'acromégalie et dans 36 desquelles le corps thyroïde a été examiné, il ressort que cet organe était hypertrophié dans 13 cas, atrophié dans 12 et normal dans 10. Mais à côté du thymus et de la thyroïde il faut placer les glandes vasculaires sanguines : les surrénales, le pancréas, les glandes du larynx et de la bouche dont on a constaté parfois l'hyperplasie. C'est sur les observations de cet ordre qu'on a basé une théorie pathogénique dont il sera question plus loin.

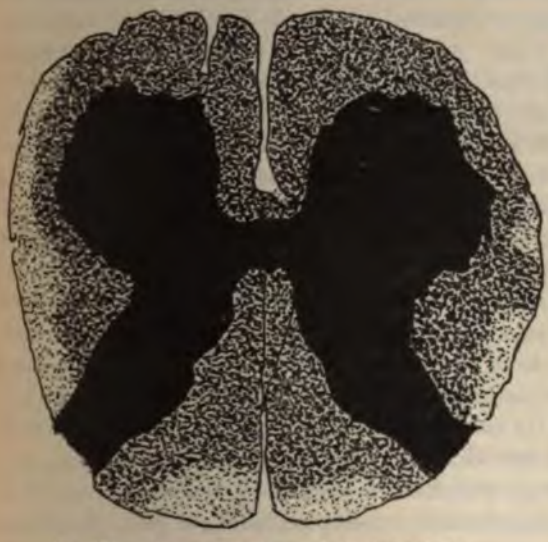


Fig. 156. — Coupe au niveau de la 4e lombaire.

(1) Claus et Van der Stricht (*Ann. et Bull. de la Soc. de méd. de Gand*, 1895, nos 71 et 72) ont également trouvé des modifications profondes des ganglions lymphatiques, en particulier des follicules.

(2) *Soc. méd. des hôp.*, 17 février 1895.

On a encore signalé quelques autres lésions contingentes : l'hypertrophie du cœur et des vaisseaux, de certains viscères thoraciques et abdominaux, c'est-à-dire la *splanchnomégalie* ou *gigantisme viscéral*. Les observations de Linsmayer, Bourneville et Regnault, Chauffard et Ravaut (1) sont très démonstratives à cet égard. Les reins, le foie, la rate, le pancréas étaient doublés ou triplés de volume ; le cœur, l'intestin, la moelle participaient même parfois à cette hypertrophie.

En somme, ajoutent P. Marie et Marinesco, « la synthèse de ces lésions prouve qu'il s'agit là d'une affection générale, progressive, systématisée, à localisation principale sur les diverses espèces de tissu conjonctif des extrémités, de certains organes et des muqueuses. La raison de cette localisation se trouve dans les conditions particulières de circulation et de nutrition des membres, et dans une prédisposition embryonnaire. Les muscles qui s'insèrent à la face profonde de la peau, ou des muqueuses altérées, sont envahis par le processus d'hyperplasie conjonctive. Il est probable qu'un mécanisme analogue préside à la dégénérescence des nerfs. A la suite de ces troubles de nutrition, certaines glandes, comme par exemple le rein, réagissent et sont prises consécutivement. »

Étiologie et pathogénie. — Rien n'est plus obscur que l'étiologie de l'acromégalie. Faute de causes précises, il faut se borner à signaler la fréquence de cette affection, suivant le sexe, l'âge, les races, l'hérédité, et à passer en revue les conditions qui semblent avoir joué quelque rôle dans sa détermination.

L'acromégalie paraît plus commune chez la femme que chez l'homme. En réunissant les deux statistiques de Souza-Leite et de Duchesneau, on compte 22 hommes pour 31 femmes. L'âge moyen se trouve compris dans les limites fixées par M. Marie (de 18 à 35 ans). Dans le cas de Schwartz, le début a été très tardif (49 ans) ; il s'est fait à 14 ans dans l'observation de Surmont. Les cas à début tardif doivent comporter quelques réserves, légitimées par l'apparition insidieuse des symptômes qui passent inaperçus des malades. Moncorvo a récemment rapporté un fait exceptionnel d'acromégalie chez une petite fille de 14 mois. L'auteur ne croit pas cependant à la congénitalité et déclare simplement que « tout porte à croire que le début remonte à une époque très rapprochée de la naissance ». Pick et Cenas s'étaient posé la même question. Quant à l'influence des races et des nationalités, elle est nulle : des observations d'acromégalie ont été relatées dans tous les pays. Pour ce qui concerne l'hérédité directe, on la trouve signalée par Bonardi, Cyon, Schwoner, Fränkel. Tout récemment encore E. Schaffer (2) vient de publier un cas d'acromégalie héréditaire chez la mère et la fille. L'hérédité névropathique, mentionnée dans quelques faits, fait défaut dans la majorité. Le rôle des émotions morales est difficile à apprécier et à accepter, quoique divers auteurs, comme Pel, Spillmann, A. Petit, etc., aient relevé, chez leurs malades, l'influence des chagrins et des vives frayeurs.

Dans les antécédents personnels des malades on trouve signalées les maladies les plus diverses : la chorée, l'hystérie, le tabes, etc. On a vu l'acromégalie survenir peu de temps après la rougeole, la fièvre typhoïde, la scarlatine, la variole, le paludisme, la syphilis, etc. On a relevé aussi l'existence antérieure de la goutte,

(1) Chauffard et Ravaut. Acromégalie avec diabète sucré ; tumeur du corps pituitaire et gigantisme viscéral. *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1900.

(2) E. Schaffer. Contrib. à la symptom. de l'acromégalie. *Neurol. Centralbl.*, 1903, p. 296.

du rachitisme, du rhumatisme.... Il n'est pas jusqu'au refroidissement, au traumatisme, à l'alcoolisme, qui n'aient été invoqués. La diversité et la multiplicité de ces conditions étiologiques leur enlèvent une partie de leur valeur. S'agit-il là de conditions purement prédisposantes ou occasionnelles? Quelques-unes d'entre elles n'auraient-elles pu avoir une influence plus directe? Il faudrait de nouvelles observations pour trancher cette question. En l'absence de ces nouvelles données, il est préférable de faire aveu d'ignorance que d'avancer des hypothèses injustifiables.

La pathogénie de l'acromégalie est presque aussi obscure que son étiologie. Diverses théories ont été émises sur ce point.

Pour Klebs, frappé par l'existence du thymus dans son cas, l'acromégalie est due à un développement insolite du système vasculaire; c'est une *angiomatose thymique*. Le thymus fabriquerait des éléments endothéliaux qui, arrivés dans les vaisseaux, joueraient le rôle de cellules vaso-formatives. Il en résulterait une augmentation de vaisseaux et par suite une hypernutrition et un accroissement de volume des parties terminales où le cours du sang est le plus ralenti. Mais ce rôle formateur de germes vasculaires, attribué au thymus, est encore à prouver. En outre, on retrouve ce développement excessif des vaisseaux dans les cas d'hypertrophie des membres. Enfin l'excès de vascularisation n'est pas la caractéristique de l'acromégalie. Massalongo a repris, en la modifiant, la théorie de Klebs. Il pense que l'acromégalie est due à la persistance des fonctions du thymus et de l'hypophyse, organes qui jouent un rôle important dans la vie fœtale. Généralement ces glandes régressent lorsque la croissance s'arrête, c'est-à-dire entre 20 et 25 ans. Si, après cet âge, ces glandes continuent par hasard à fonctionner, l'acromégalie s'ensuit.

Freund, Vestraeten, attribuent cette maladie à une inversion dans l'évolution de la vie génitale. « Chez un certain nombre d'individus, dit Freund, le mode ordinaire de développement est troublé; ou bien il demeure en arrière de la norme, ou bien au contraire il dépasse cette norme dans le temps et dans l'espace; les malformations qui en résultent marchent de concert avec les troubles du développement de la puberté et aussi, plus tard, des fonctions génitales. »

Il est certain que le développement des organes génitaux n'est pas sans influence sur le développement du squelette. Cette question sera examinée en détail dans le chapitre suivant, consacré au gigantisme. Il suffira de rappeler ici l'activité de la croissance à la période de la puberté, l'arrêt de cette croissance au moment où les organes génitaux sont complètement développés; l'influence de l'atrophie congénitale des testicules ou de la castration prépubérale sur les os qui deviennent plus longs qu'à l'état normal, n'ont ni inflexions, ni courbures notables, présentent une substance compacte épaissie et un canal agrandi, etc. Or, les troubles génitaux sont fréquents dans l'acromégalie. Mais comment ces troubles influencent-ils la croissance du squelette? Peut-être par la suppression, la diminution ou l'altération d'un produit sécrétoire qui était destiné à activer l'oxydation des substances phosphorées. Schiff, Ruttle, Duchesneau ont signalé une élimination exagérée de phosphore, mais von Moraczewski, Tanszk et Vas, Parhon, ont constaté sa rétention dans l'économie. Somme toute, l'évolution des fonctions génitales exerçant une action sur le développement du squelette en général, ses troubles peuvent intervenir dans la pathogénie de l'acromégalie. Mais ils ne semblent pas suffisants et il faut chercher, semble-t-il, une autre explication.

Pour Recklinghausen et Holschewnikow, l'acromégalie n'est qu'une affection trophonévrotique, relevant d'altérations du système nerveux central et périphérique. L'hypertrophie des extrémités subirait cette influence par l'intermédiaire des vaso-moteurs. Mais, jusqu'ici, rien ne prouve que les altérations nerveuses soient primitives, d'autant plus que le cas publié par ces auteurs appartient, comme l'a fait voir M. P. Marie, non à l'acromégalie, mais à la syringomyélie.

L'opinion la plus répandue semble être celle de M. Marie, qui fait de l'acromégalie « une sorte de *dystrophie systématique*, dont la place en nosologie serait assez symétrique de celle du myxœdème, et qui affecterait avec un organe encore inconnu de fonction trophique (corps pituitaire) des relations analogues à celles qui lient le myxœdème et la cachexie strumiprive à certaines lésions ou à l'ablation du corps thyroïde. » Cette opinion est basé sur l'hypertrophie constante de la pituitaire (1). Des recherches nombreuses laissent entrevoir que cette glande aurait des fonctions à remplir dans la vie extra-utérine. L'ablation de la glande thyroïde provoque une hypertrophie compensatrice de la glande pituitaire (Rogowitsch, Stieda). Rogowitsch pense que ces deux glandes détruisent des substances toxiques pour le système nerveux central. « Si cette hypothèse était exacte, déclarent MM. P. Marie et Marinesco, la pathogénie de cette intéressante maladie serait en voie d'être élucidée. En effet, on pourrait admettre que l'accumulation de ces substances dans les extrémités, en raison d'une prédisposition spéciale, produirait une irritation continuelle dont l'équivalent serait cette hyperplasie du tissu osseux et des autres espèces du tissu conjonctif. Cette hypothèse qui fait de l'acromégalie une espèce d'auto-intoxication, quoiqu'elle soit à la rigueur assez séduisante, est d'ailleurs privée de tout fondement solide. »

En effet, les relations de l'hypophyse avec l'acromégalie ne sont pas encore complètement étudiées. Les tumeurs de la pituitaire ne produisent pas toujours l'acromégalie. Schuster (2) sur 61 cas de tumeurs de l'hypophyse n'a relevé que 12 fois l'acromégalie. Il est possible que celle-ci ait passé inaperçue dans quelques cas déjà anciens, mais aujourd'hui que la maladie de M. P. Marie est bien connue il n'en peut être ainsi. Or, les exemples indiscutables de tumeur pituitaire sans acromégalie ne se comptent plus. Burr et Riesman, Pechkranz (3), Mendel, Babinski (4), Frohlich (5), Touche (6), Cestan et Halberstadt (7) en ont cité des cas récents.

De leur côté, les physiologistes n'ont pas fait la lumière sur ces relations. La destruction de la pituitaire chez les animaux n'a pas encore élucidé le fonctionnement de cette glande. Il ne semble pas que les phénomènes observés consécutivement à son ablation dépendent de la suppression de sa fonction. Perrone met les uns sur le compte de cette ablation et les autres sur celui du trauma-

(1) Dercum (*Associat. americ. de neurol.*, 25 et 27 juillet 1893) fait remarquer que les autres glandes privées, comme la pituitaire, de canaux excréteurs, sont très souvent tuméfiées dans l'acromégalie et déclare qu'il lui semble prématuré de n'attribuer qu'à une d'elles la cause de l'affection.

D'autre part, Marinesco, Vassale et Sacchi, Friedmann et Maas ont détruit le corps pituitaire chez les animaux, sans provoquer les symptômes de l'acromégalie.

(2) Schuster. *Troubles psychiques dans les tumeurs cérébrales*, 1902.

(3) Pechkranz. Un cas de sarcome angiomateux de l'hypophyse sans acromégalie. *Neurolog. Cent.*, 1899, p. 203.

(4) Babinski. *Revue neurol.*, 1900, p. 53.

(5) Fröhlich. Tumeurs du corps pituit. sans acromégalie. *Wien. klin. Rundschau*, 1901.

(6) Touche. *Soc. anat. de Paris*, 1902, p. 217.

(7) Cestan et Halberstadt. *Revue neurol. de Paris*, 1903.

isme opératoire. On n'a jamais vu, à la suite de l'opération, d'hypertrophie du squelette ni de symptômes nets d'acromégalie. On peut, il est vrai, faire des réserves en raison de la courte survie des animaux.

Enfin le traitement opothérapique n'a pas donné de meilleurs renseignements. Dans une de ces cures, Schiff a trouvé dans les urines une augmentation de l'acide phosphorique, par suite sans doute de la décomposition du tissu osseux, riche en phosphore. Nous savons, d'autre part, que Tanszk et Vas, Parhon avaient observé la rétention dans l'économie d'acide phosphorique et de sels de chaux. Il semblerait donc que l'ingestion de glande hypophysaire produirait un effet dénutritif. Mais les expériences sont trop peu nombreuses pour qu'on puisse conclure. Et malgré l'intérêt de toutes ces recherches anatomo-pathologiques, physiologiques et opothérapiques, la pituitaire reste encore un peu « l'organe énigmatique », comme dit Van Gehuchten.

Les recherches précédentes de Tanszk et Vas, de Parhon tendent simplement à faire supposer que l'acromégalie est due à une exagération des fonctions de l'hypophyse. D'autre part, Rogowitch croit que l'hypophyse est destinée à neutraliser des substances dont la rétention empoisonnerait le système nerveux central et produirait ainsi des troubles trophiques des tissus osseux, cartilagineux et conjonctifs. La nutrition du tissu conjonctif serait régie par la thyroïde, celle des tissus osseux et cartilagineux par la pituitaire, sinon absolument du moins d'une façon prépondérante, les glandes à sécrétion interne ayant une synergie fonctionnelle et des fonctions incontestables de suppléance réciproque.

A côté de la théorie qui fait de l'acromégalie un syndrome hypophysaire, il faut, en effet, signaler la théorie qui fait intervenir l'ensemble des glandes vasculaires sanguines. Nous avons déjà signalé qu'à l'autopsie on trouvait souvent l'hyperplasie d'une ou plusieurs glandes closes : thyroïde, thymus, surrénales, pancréas, etc. D'autre part, les glandes génitales ont une influence nette sur l'activité ostéogénique des cartilages de conjugaison ; de même, l'extrait thyroïdien possède une action analogue. Caselli croit, du reste, à l'identité fonctionnelle de l'hypophyse et de la thyroïde, en se basant sur ce fait expérimental que l'extirpation de l'hypophyse agit sur la tétanie parathyréoprive de la même manière que l'extirpation de la thyroïde. Cette identité, ou mieux cette analogie fonctionnelle expliquerait bien la suppléance pathologique de ces glandes entre elles. Est-ce une raison suffisante pour dire que l'acromégalie relève d'une altération des glandes vasculaires sanguines et n'est autre chose qu'une disposition congénitale à la poly-hyperplasie glandulaire (Strumpell)? En présence des faits où l'hypophyse seule est touchée, il est plus logique, jusqu'à nouvel ordre, de considérer l'acromégalie comme un syndrome pituitaire.

Mais, dans cette hypothèse, quel est en résumé le mécanisme intime? S'agit-il d'un hyperfonctionnement de l'hypophyse? Il faut alors admettre que le suc hypophysaire, normalement frénateur de la nutrition, va ici exagérer l'activité du périoste qui aboutira aux déformations acromégaliques. Les expérienres de Moraczenski, de Tanszk et Vas, de Parhon plaident en faveur de cette hypothèse. Ces expérimentateurs ont constaté que le traitement opothérapique avait une action dénutritive en activant la décomposition du tissu osseux, riche en phosphore et en sels de chaux (éléments constitutifs de la cellule) qu'on trouvait retenus en excès dans l'économie et dont l'élimination restait en dessous des chiffres normaux. Si les épiphyses sont soudées aux diaphyses, quand se montre cet hyperfonctionnement de l'hypophyse, l'action ne porte que sur la

couche ostéogénique du périoste et l'acromégalie s'en suit; si les épiphyses ne sont pas encore soudées, il y aura combinaison du gigantisme et de l'acromégalie, l'action portant à la fois sur les cartilages de conjugaison et sur le périoste.

Ne s'agit-il pas, au contraire, d'un hypofonctionnement de l'hypophyse? Dans cette hypothèse, qui pourrait s'appuyer sur les observations de Rogowitch, il faut supposer que, à l'état normal, l'hypophyse sécrète un produit qui neutralise des substances nocives. Si la sécrétion hypophysaire devient insuffisante, ces substances nocives ne se trouvant pas neutralisées iront agir soit sur les centres trophiques du tissu cartilagineux et osseux, soit directement sur le système cartilagineux et déterminer par suite la production de manifestations acromégaliques. Dans l'une ou l'autre hypothèse, l'altération initiale de l'hypophyse, qui produit l'excès ou le défaut de sécrétion pituitaire, peut relever de causes multiples : infections, intoxications etc., sur lesquelles il serait superflu de s'étendre plus longuement.

Vassale [1] admet, au contraire, que le trouble nutritif est primitif et l'hypertrophie pituitaire secondaire, les désordres de la nutrition amenant un surcroît de travail pour l'hypophyse qui s'hypertrophie. La tumeur de l'hypophyse est toujours pour cet auteur une hypertrophie simple, marquée par des cellules chromophiles en abondance qui traduisent une grande activité fonctionnelle. On peut, il est vrai, y trouver une formation maligne, mais alors on retrouverait toujours en certains points des amas de cellules chromophiles montrant que l'hypertrophie simple avait été le processus initial. Du reste, les signes de l'acromégalie précèdent ceux qui relèvent d'une tumeur pituitaire, et celle-ci serait saine dans l'acromégalie au début. Bref, l'acromégalie serait une maladie de la nutrition, dont l'hypertrophie hypophysaire serait une des conséquences.

Traitement. — Étant donnée notre incertitude des causes et de la pathogénie de l'acromégalie, le traitement de cette affection n'a guère été jusqu'ici que symptomatique. On s'est borné à combattre les symptômes les plus pénibles. Aux douleurs et à l'insomnie on a opposé l'antipyrine, le sulfonal, etc. Des divers médicaments qui ont été proposés pour modifier la nutrition, l'arsenic seul a donné quelques résultats encourageants. Campbell commence par 5 gouttes de liqueur de Fowler trois fois par jour et augmente la dose jusqu'à concurrence de 2 grammes dans les 24 heures. La médication ferrugineuse à haute dose et l'hydrothérapie chaude procurèrent à la malade de Brissaud un soulagement incontestable. Schwartz aurait obtenu d'heureux effets de l'emploi du seigle ergoté.

Le traitement opothérapique n'a pas donné les résultats qu'on pouvait supposer. Warda, Pirie ont essayé sans succès le traitement iodé et thyroïdien pendant de longues années; le suc thyroïdien aurait, au contraire, donné de bons résultats à Lyman Grenee. Napier, de son côté, a traité une femme acromégalique par la poudre d'ovaire sans obtenir aucune amélioration. Kuh en employant le corps pituitaire et Favorsky l'opohypophysine de Poel auraient obtenu une amélioration notable des troubles subjectifs et même objectifs. Favorsky qui donnait l'hypophysine à la dose de 0,05 à 0,06 a pu le faire sans inconvénient pendant quinze mois. Mais, en résumé, nous ne sommes pas encore en possession d'un traitement efficace de l'acromégalie.

[1] Vassale. L'hypophyse dans le myxœdème et l'acromégalie. *Rivista sperim. di freniatria*, 1902.

GIGANTISME

Par M. A. SOUQUES

Définition. — En Europe, la taille moyenne de l'homme adulte est de 1 m. 65. Au delà de cette moyenne, l'homme est plus ou moins grand, suivant les cas; en deçà, il est plus ou moins petit. Mais à partir de quelle évaluation centimétrique l'homme très grand devient-il un géant? « Aucune ligne de démarcation n'existe, dit Topinard (1), entre ce qu'on appelle des géants et des nains, et les tailles physiologiquement hautes ou basses. » Il est impossible, en effet, de distinguer un homme grand d'un géant en se basant exclusivement sur l'évaluation centimétrique de la taille; il paraît donc arbitraire d'affirmer que tout individu dont la taille dépasse 2 mètres est un géant.

La haute stature ne suffit pas. Il y a, en effet, deux groupes d'individus de haute taille : les uns très grands et complètement normaux par ailleurs, les autres très grands et anormaux à la fois. Les premiers ne forment pas un groupe nosologique, pas plus que n'en forment un les individus dont la taille est inférieure à la moyenne : grands ou petits, ils sont tous normaux et l'étude de leur taille relève simplement de l'anthropologie. Les seconds constituent un groupe nosographique distinct : ce sont des malades et des monstres à la fois. C'est à eux que doit s'appliquer exclusivement le nom de géant. Ceci revient à dire, avec H. Meige (2), que pour être géant il faut présenter non seulement une haute taille mais encore des anomalies pathologiques ou tératologiques particulières.

Il ne sera pas question ici du gigantisme soi-disant normal ou essentiel, par simple exagération du processus physiologique. L'existence d'un tel gigantisme, mise en doute aujourd'hui, demande à être établie sur de nouvelles preuves.

Le gigantisme, ainsi compris, peut être défini un trouble de la croissance de l'individu, caractérisé d'une part par une élévation inusitée de la taille, comparativement à la taille des individus de même race et de même âge, et d'autre part par une série d'anomalies physiques et psychiques. Cette définition, qui met en opposition le langage médical et le langage courant, laisse voir, en outre, qu'on peut être géant à tout âge et que le *gigantisme transitoire* de certains enfants ou adolescents (gigantisme de l'âge ingrat) doit être signalé à côté du *gigantisme définitif de l'adulte* dont il sera seulement question dans cet article.

En comparant cette définition avec celle de Geoffroy Saint-Hilaire (3) : « les géants sont des individus dont la taille est très supérieure aux dimensions

(1) Topinard. *Éléments d'anthropol. générale*, 1885.
(2) Meige. Sur le gigantisme. *Arch. gén. de méd.*, 1902.
(3) Geoffroy Saint-Hilaire. *Histoire générale et particulière des anomalies*. Paris, 1832.

moyennes de leur race », et avec celle de Larcher [1] : « un géant est un être qui, exempt d'ailleurs de toute défectuosité dans les caractères essentiels de l'organisation, dépasse notablement par la taille les autres êtres de la même espèce, parvenus à l'âge adulte » ; en comparant ces définitions, dis-je, on voit suffisamment en quoi la conception actuelle du gigantisme diffère de l'ancienne, sans qu'il soit nécessaire d'insister davantage sur ce point.

Historique. — La légende des géants se perd dans la mythologie : la race de géants qui escaladaient l'Olympe ne relève, en effet, que de la fable. Les études anthropologiques modernes ont montré que la taille humaine n'avait pas notablement varié à travers les âges, et qu'il n'y avait jamais eu de race de géants. Le gigantisme est un fait rare, sporadique et individuel : il y a des individus gigantesques chez tous les peuples et dans toutes les races.

L'histoire des anciens géants célèbres présente des lacunes regrettables qu'expliquent la partialité et l'incompétence des narrateurs. On y retrouve cependant la trace d'anomalies physiques et mentales. Ainsi un géant que cite la Bible avait des doigts surnuméraires. L'empereur romain Maximin présentait des anomalies somatiques et psychiques indiscutables. La « jeune fille gigantale », dont parle Simon Goulart, était laide de visage, aménorrhéïque, d'esprit simple et grossier. Le géant anglais, qui servait de portier à Cromwell, était un prophétomane qu'on dut enfermer dans un asile d'aliénés.

Depuis quelques années, le gigantisme est entré dans la phase médico-scientifique ; ses caractères, sa pathogénie, ses rapports avec l'acromégalie ont été soigneusement étudiés. Pierre Marie, dans sa description originelle de l'acromégalie, signala ces rapports pour mettre en relief les différences qui séparent celle-ci du gigantisme. Il est aisé, en effet, dans les cas typiques, de distinguer un géant d'un acromégale : il y a des acromégales qui n'ont jamais présenté une taille démesurée, et il y a, d'autre part, des géants qui n'offrent apparemment aucun des stigmates de l'acromégalie. Mais on ne tarda pas à publier des cas embarrassants qui mentionnaient les ressemblances de l'acromégalie et du gigantisme. Cunningham, Taruffi, Tamburini retrouvaient sur les squelettes de géants, conservés dans les musées d'Europe, les déformations significatives de l'acromégalie, particulièrement la dilatation de la selle turcique (fig. 137 et 138). Et, en 1892, Massalongo s'élevait contre la distinction établie par Pierre Marie entre ces deux états morbides, et avançait que « l'acromégalie n'est autre chose qu'un gigantisme tardif anormal ». De son côté, Dana, en 1893, rapportait deux exemples d'acromégalie et de gigantisme combinés, déclarant que ces deux syndromes sont reliés par les liens les plus étroits et que leur coexistence est relativement fréquente : sur 12 autopsies de géants, qu'il relevait dans la littérature, il avait, en effet, noté 10 fois l'hypertrophie de la pituitaire. Woods Hutchinson, à la même époque, publiait un cas semblable et formulait des réflexions identiques. Enfin, en 1894, Byrom Bramwell citait une observation de gigantisme suivi d'acromégalie.

Les choses en étaient là lorsqu'en 1895 parut, en France, le remarquable travail de Brissaud et H. Meige [2] sur les rapports réciproques du gigantisme et de l'acromégalie.

« La combinaison de l'acromégalie et du gigantisme, disent ces auteurs, est

[1] Larcher. *Dictionnaire Dechambre.*

[2] Brissaud et Meige. Gigantisme et acromégalie. *Journal de méd. et de chir. prat.*, 1895.

bien loin d'être un fait de hasard, une rencontre fortuite de deux états pathologiques distincts.... Le gigantisme et l'acromégalie sont une seule et même maladie.... Ce que l'on n'a pas suffisamment considéré dans les rapports réciproques de l'acromégalie et du gigantisme, c'est l'*âge* auquel débute l'acromégalie. Si la période de temps pendant laquelle l'exubérance de l'ossature s'accomplit appartient à l'*adolescence* et à la jeunesse, le résultat est le gigantisme et non l'acromégalie. Si elle appartient à l'âge *adulte*, c'est-à-dire à une époque de la vie où la stature est depuis longtemps déjà un fait acquis, le résultat est l'*acromégalie*. Si enfin, après avoir appartenu au temps de la jeunesse pendant lequel la taille continue de s'accroître, elle empiète sur le temps où l'on est homme fait, en d'autres termes sur la phase de l'existence qui ne

Fig. 157. — Profil du crâne du géant irlandais Magrath. (Cunningham.)

Fig. 158. — Base du crâne du géant irlandais Magrath. (Cunningham.)

comporte plus de développement ostéogénique, le résultat est la *combinaison de l'acromégalie et du gigantisme*. »

Et ils concluent : « L'acromégalie est le gigantisme de l'adulte, le gigantisme est l'acromégalie de l'adolescent. »

Dans une discussion qui eut lieu, l'année suivante, à la Société médicale des Hôpitaux, P. Marie maintint la distinction entre l'acromégalie et le gigantisme, soutenant que « acromégalie et gigantisme ne sont nullement des états pathologiques identiques, mais bien que l'acromégalie est purement et simplement un des facteurs du gigantisme ». La statistique de Sternberg montre effectivement que sur 100 géants 42 sont acromégales. Il ajoutait que les acromégales à début précoce sont moins « cubiques » que les acromégales à début tardif, et décrivait dans les déformations des mains, à côté du *type en large*, un *type en long*. « Si le début de l'acromégalie remonte aux environs de l'adolescence, il y aura des chances pour trouver, dit-il, la *déformation en long*; si ce début est tardif, on trouvera plutôt le *type en large*. »

Brissaud, dans sa réponse, plaida de nouveau la cause de la parenté étroite des deux affections et s'arrêta à la formule suivante :

« Le gigantisme est l'acromégalie de la période de croissance proprement dite.

« L'acromégalie est le gigantisme de la période de croissance achevée.

« L'acromégalo-gigantisme est le résultat d'un processus commun au gigantisme et à l'acromégalie, empiétant de l'adolescence sur la maturité. »

Quatre ans plus tard (¹), à propos de la présentation par Achard et L d'un géant acromégale, P. Mar Brissaud reprirent la même dis sion, le premier affirmant le dual de l'acromégalie et du giganti le second leur unicisme. « Il s d'une seule et même affection, s duisant, dit Brissaud, par des si extérieurs variables suivant l'ép de son apparition. Cette affection importe le nom sous lequel on l signe, se produit-elle au temps croissance n'est pas encore ach elle donnera naissance au type g tesque; si elle survient après q soudure épiphysaire est effectuée produira le type acromégalique.

Fig. 159. — Le géant Ch..., à 27 ans (1m,99). Genu valgum. (D'après Launois et Roy.)

A la même époque, Woods Hut son (²) s'exprimait à peu près même façon : « L'acromégalie gigantisme sont simplement de pressions différentes d'un se même état morbide, l'hypertroph corps pituitaire étant leur bas thologique commune. »

Les récents travaux de Laun Roy (³) appuient les conclusion Brissaud et Meige et de Woods tchinson. Pour eux aussi, l'acr galie et le gigantisme sont des dromes pituitaires, « le Gigan étant l'Acromégalie des sujets cartilages épiphysaires non os quel que soit leur âge. » Et i administrent la preuve. Ils mon que les géants vivants, examin diographiquement, présentent gale épaisseur des parois du c la dilatation des sinus frontau grandissement de la selle turci le ressaut post-lambdoïdien. Ils ment enfin qu'ils n'ont pu trouve leurs recherches aucune obser précise et complète de géant (viv autopsié) qui n'offrît ni déformation acromégalique ni tumeur du corps pitu

(¹) *Soc. de neurol. de Paris*, 1900.
(²) Woods Hutchinson. *New-York med. Journ.*, 1900.
(³) Roy. *Contribution à l'étude du gigantisme*. Thèse de Paris, 1905. — Launois e *Études biologiques sur les géants*. Paris, 1904.

escription clinique. — Avant d'aborder l'étude des types cliniques, il est ssaire d'esquisser les caractères généraux du gigantisme, concernant la e, la vigueur physique, l'état mental, etc., des géants.

développement exagéré de la taille commence à se manifester dans la jeu-

FIG. 140. — Le géant Hugo, 25 ans, 2m,30. (Launois et Roy.)

e, habituellement au moment de la puberté, et parfois plus tard. Dans cer- cas, il est plus précoce et on l'a vu apparaître à 9 ans (Sacchi), à 8 ans ge et Brissaud), et même à 4 ans (Lamberg).

hauteur excessive de la taille est un des caractères primordiaux du gigan- e. La taille humaine moyenne n'a pas notablement varié depuis les âges les reculés de l'antiquité, ainsi que cela résulte des recherches de Manouvrier Rahon. Elle diffère naturellement suivant les races. Les Écossais de Gal-

[A. SOUQUES.]

loway et les Patagons, qui sont les races les plus grandes, ont une taille moyenne de 1 m. 78 et 1 m. 79, notablement supérieure à la moyenne de l'Européen. Mais il n'y a pas de race de géants. Le gigantisme, commun à toutes les races, est un fait personnel. Si le géant ne se reconnaît plus seulement à la taille, en vertu de la définition médicale que nous avons donnée plus haut, encore doit-il avoir une haute stature, sans qu'on puisse du reste fixer numériquement à partir de quelle division centimétrique il y a gigantisme. On peut cependant dire, en règle générale, que les géants ont habituellement une taille supérieure à deux mètres. L'Écossais dont parle Quételet mesurait 2 m. 62. Les géants actuels ne dépassent guère 2 m. 47 et la plupart n'atteignent point cette taille (fig. 140 et 141). Il est indispensable de se méfier de leurs barnums et de leurs récits intéressés. Les auteurs américains ont l'habitude de retrancher systématiquement trois à cinq pouces de la taille annoncée [1].

Fig. 141. — La géante du Missouri, 9 pieds, 6 pouces. (Woods Hutchinson.)

Beaucoup de géants atteignent leur taille après 20 ans, contrairement à ce que pense Langer. Leur croissance se poursuit, en effet, au delà de l'âge normal; elle se fait généralement chez eux comme chez les adolescents, dont le gigantisme transitoire est dû à une accélération du développement et non à une prolongation de la croissance, c'est-à-dire par poussées avec malaises, douleurs articulaires, fièvre même dans quelques cas. Meige a relevé que, chez les géants acromégaliques, il y avait souvent un accroissement brusque de la taille vers 17 ou 18 ans.

Leur *force musculaire* est plus apparente que réelle. On cite, il est vrai, l'exemple de quelques géants doués d'une vigueur extraordinaire, mais dans la règle le géant est un être faible et asthénique.

De même, leur *intelligence* est ordinairement très médiocre et les troubles mentaux sont loin d'être rares chez eux. Les géants sont, dit I. Geoffroy-Saint-Hilaire, « faibles de corps aussi bien que d'esprit. » Leur mémoire est, en effet, diminuée, leur volonté affaiblie, leurs sensations amoindries; ils sont mous, apathiques, puérils dans leurs conceptions et dans leurs propos. Ils ne sont guère bons qu'à s'exhiber en public.

Les *troubles génitaux* sont de règle dans le gigantisme. Il suffira de mentionner l'atrophie des organes génitaux, la frigidité, l'impuissance, l'aménorrhée chez les femmes, etc. Dans le cas de Buday et Jancso il y eût exagération de l'appétit sexuel jusqu'à 18 ans; à cet âge, la croissance commença et à 20 ans la frigidité était complète.

[1] Le géant Machnow, exhibé récemment à Paris, aurait une taille de 2m,84 et serait le plus grand géant jusqu'ici connu. Lissauer et v. Luschau qui l'ont examiné, il y a deux ans, estimaient alors sa taille à 2m,58. Il a dû considérablement grandir depuis cette époque.

'armi les troubles provoqués par la compression de la tumeur pituitaire, il signaler la céphalée, les troubles visuels, etc., la polyurie et, avant tout, la osurie [1] qui est très fréquente. Chez les géants de Caselli, de Buday et cso, de Dallemagne, d'Achard et Lœper, Launois et Roy, qui avaient de la osurie, la pituitaire était hypertrophiée. Il est probable, suivant l'hypothèse

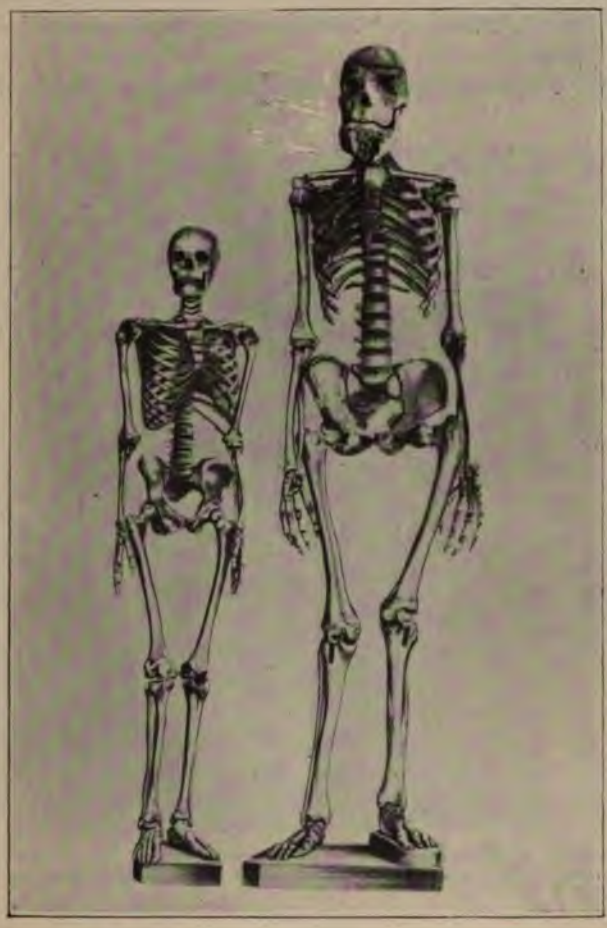


Fig. 142. — Squelette du géant Th. Hasler comparé à un squelette d'adulte normal. (Buhl.)

Loeb, que cette tumeur agit par compression sur un centre glycogène situé ıs le voisinage du corps pituitaire.

Enfin, l'*examen radiographique* montre que les géants comme les acromégales sentent un ensemble de signes qui permettent le diagnostic, si celui-ci reste ıteux et incertain. Ces signes sont la dilatation de la selle turcique, le resıt post-lambdoïdien, l'inégale épaisseur des os du crâne et l'agrandissement sinus frontaux (fig. 143).

L'*évolution* du Gigantisme n'est pas univoque. Certains cas évoluent en quel-

[1] Consulter Launois et Roy. Glycosurie et hypophyse. *Arch. gén. de méd.*, 1905.

ques années vers une issue fatale (*Gigantisme aigu*). On a vu des géants mourir à 24, 22 et même 20 ans. D'autres, au contraire, deviennent assez vieux (*Gigantisme chronique*). Parfois, l'évolution subit un arrêt brusque; d'autres fois, elle est lente et progressive. La mort est souvent due à une maladie intercurrente, particulièrement à la tuberculose pulmonaire.

On peut actuellement, en se basant sur les anomalies et les difformités particulières retrouvées chez certains géants, reconnaître au gigantisme deux types cliniques, nullement irréductibles d'ailleurs : le Gigantisme acromégalique et le Gigantisme infantile.

I) **Gigantisme acromégalique.** — Chez un certain nombre de géants, chez

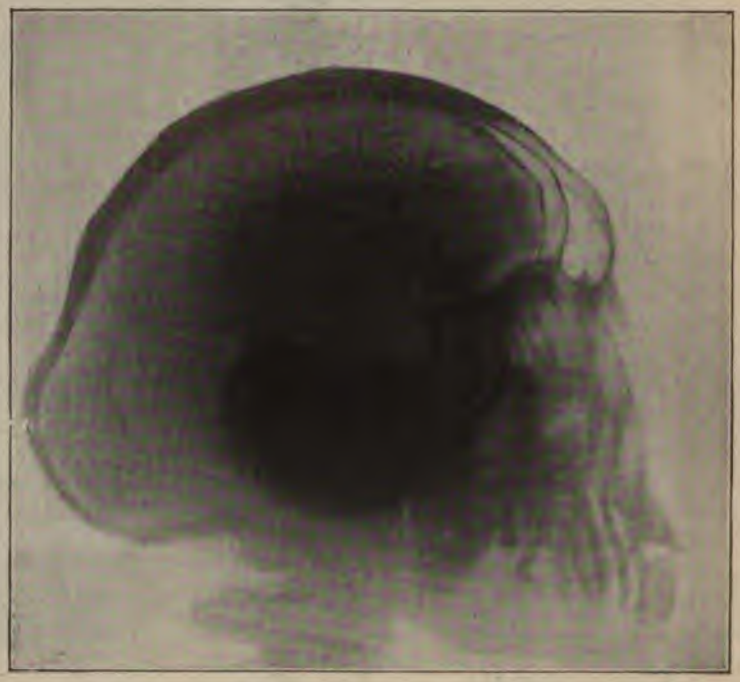


Fig. 145. — Radiographie du crâne du géant Ch..., montrant l'inégale épaisseur des parois du crâne, la dilatation des sinus frontaux, le ressaut lambdoïdien et l'agrandissement de la selle turcique. (Launois et Roy.)

ceux du moins qui ont cessé de grandir, on retrouve, plus ou moins marqués les traits caractéristiques de l'acromégalie (fig. 144). D'abord, le développement exagéré de la face par rapport au crâne. La face est augmentée dans tous ses diamètres mais surtout dans le sens vertical : le front est bas, les sinus frontaux et les orbites saillants, les os malaires proéminents, le nez volumineux, la langue énorme, les lèvres développées, le maxillaire inférieur allongé et en prognathisme, la peau épaisse et foncée, les paupières lourdes, le regard terne, la mimique insignifiante.

Les extrémités présentent les mêmes déformations que dans l'acromégalie. On y retrouve les mains en battoir ou en bêche, les doigts en saucisson, les pieds camards. Le « type en long » semble cependant ici plus fréquent que le « type en large ». Bref, dans cette variété de gigantisme, l'hypertrophie porte

de préférence sur les os des extrémités et sur les extrémités des os, comme dans l'acromégalie.

On y constate également les mêmes déformations du tronc que chez les acromégales, à savoir la cypho-scoliose et la poitrine globuleuse. Les géants bossus, à taille affaissée, ne sont pas rares, en effet. Le géant étudié par Fritsche et Klebs vit sa taille s'abaisser considérablement à la suite de l'apparition d'une cyphose. Il en fut de même du géant chinois de Matignon (fig. 146) et de celui de Brissaud et Meige (fig. 145). Chez le géant de Woods Hutchinson la taille descendit de 2 m. 25 à 1 m. 98.

Chez les géants acromégaliques, la caractéristique anatomique est fournie par

Fig. 144. — Le géant K.... Proéminence des os malaires. (Launois et Roy.)

la soudure définitive des épiphyses aux diaphyses des os longs, c'est-à-dire par l'ossification des cartilages juxta-épiphysaires, ainsi que le montre la radiographie. Il s'ensuit que, l'ostéogenèse enchondrale n'existant plus, l'ostéogenèse périostique reste seule possible. Géants purs jusque-là, ils deviennent, à partir de ce moment, géants acromégales : ils « s'acromégalisent ». Le gigantisme et l'acromégalie constitueront donc deux étapes successives. A ce propos, Brissaud et Meige ont fait remarquer que l'acromégalie ne précède jamais le gigantisme, qu'elle suit le gigantisme dans la moitié des cas, comme cela résulte des statistiques de Sternberg, et que, lorsqu'il y a association des deux, le gigantisme est toujours antérieur à l'acromégalie.

II) **Gigantisme infantile.** — Il semble, *a priori*, que les mots d'infantile et de gigantisme jurent de se voir associés. L'infantilisme et la petitesse de taille

coexistent en effet habituellement : l'idiotie myxœdémateuse et l'infantilisme dysthyroïdien en sont des preuves manifestes. Mais l'infantilisme peut envelopper toutes les tailles, même les plus hautes. Capitan [1] a signalé la coexistence de l'infantilisme avec le gigantisme. H. Meige [2] a montré à différentes reprises que certains géants offrent des signes indiscutables d'infantilisme. Launois et

Fig. 145. — Le géant acromégalique de Montastruc. (Brissaud et Meige.)

Roy [3], Brissaud et Meige [4] en ont récemment cité de nouveaux exemples, en même temps qu'ils révélaient, par la radiographie, le retard dans l'ossification des cartilages interdiaphyso-épiphysaires.

Il s'agit, en somme, de géants ayant dépassé l'âge pubère et pourvus encore

(1) Capitan. *Médecine moderne*, 1893.
(2) H. Meige. *L'Antropologie*, 1895, et sur le gigantisme, in *Arch. gén. méd.*, 1902.
(3) Launois et Roy. *Nouvelle Iconogr. de la Salpêtrière*, 1902.
(4) Brissaud et Meige. *Eod. loc.*, 1904.

des attributs morphologiques de l'enfance, parmi lesquels la non ossification des cartilages de conjugaison mérite une place à part.

Dans cette forme de gigantisme, il y a un défaut notable de proportion entre l'allongement du tronc et celui des membres inférieurs. Tandis que le tronc reste de dimensions à peu près normales, l'allongement porte principalement sur les membres, particulièrement sur les inférieurs (fig. 147).

Mais ce qui caractérise exactement cette forme, c'est l'*habitus corporis* :

Fig. 146. — Acromégalo-gigantisme chez un chihois. (Malignon.)

rareté du système pileux du pubis et des aisselles, atrophie testiculaire, exiguité de la verge, finesse de la peau qui est glabre et doublée d'une épaisse couche adipeuse, développement médiocre de la musculature, proéminence du ventre, largeur du bassin, épaississement adipeux des hanches et de la partie supérieure des cuisses qui rappelle la morphologie féminine, enfin état mental de l'enfant avec sa légèreté, son inconséquence, sa paresse, son instabilité.

On rencontre assez souvent dans ce type de gigantisme le *genu valgum* (fig. 139), déformation qu'on a fréquemment constatée, du reste, chez les infantiles ainsi que chez les adolescents qui grandissent vite.

Il faut insister sur l'*atrophie génitale*, c'est-à-dire sur l'insuffisance testicu-

laire dans ses rapports avec le gigantisme. On admet, en général, qu'il existe des relations, assez mal expliquées du reste, entre l'état des organes génitaux et le développement du squelette. Poncet [1] et ses élèves, Brian, Pirsche [2] ont étudié expérimentalement chez les animaux (lapin, cobaye, coq, etc.), l'influence de la castration sur ce développement; ils ont fait voir que la castration, pratiquée à la période de croissance, provoque un allongement des membres abdominaux — et cela sans que l'hypophyse soit malade. D'autre part, Launois et Roy [3] ont montré les modifications du squelette à la suite de l'atrophie testiculaire et de la castration, à savoir l'allongement du train pos-

Fig. 147. — Le géant C.... (Launois et Roy.)

térieur chez les animaux castrés, l'allongement des membres inférieurs sur les squelettes d'eunuques (fig. 148), chez les eunuques d'Orient qui sont de stature élevée et parfois gigantesque, chez les Skoptzys ou castrés volontaires de Russie, chez les géants infantiles. Cet allongement des membres tient au retard de la soudure des épiphyses à la diaphyse des os longs. On peut, en somme, conclure avec eux :

1° L'état de développement plus ou moins complet des glandes génitales mâles influe directement sur la croissance du squelette, en particulier sur celle des membres inférieurs;

(1) Poncet. Congrès pour l'avancement des sciences. Le Havre, 1877, et *Soc. de biol.*, 1905.
(2) Pirsche. *De l'influence de la castration sur le développement du squelette. Recherches cliniques et expérimentales.* Thèse de Lyon, 1902.
(3) Launois et Roy. *Revue intern. de méd. et de chir.*, 1902.

2° Dans le cas d'arrêt de développement génital, la croissance exagérée et disproportionnée des membres se fait par le moyen d'un retard anormal dans l'ossification des cartilages justa-épiphysaires; il s'agit là d'une hypercroissance non par hyperactivité mais par prolongation de l'ostéogénèse normale.

Il faut cependant reconnaître avec Brissaud que l'infantilisme peut parfois se compliquer de gigantisme chez des sujets dont le développement sexuel ne laisse rien à désirer. Hudovernig et Popovits[1] ont même cité un exemple remarquable de gigantisme prématuré avec développement précoce des organes génitaux, chez un enfant de six ans.

L'atrophie génitale est donc la règle chez les géants. On note souvent chez eux la petitesse du pénis et des testicules (haricocèles), l'indifférence génésique, l'érection impossible, incomplète ou fugace, la stérilité. Chez la géante de Woods Hutchinson il y avait atrophie des glandes mammaires et des organes génitaux : vagin, utérus, trompes, ovaires.

Le gigantisme infantile reste pur pendant quelques années, puis il évolue vers le gigantisme acromégalique, lorsque les épiphyses se soudent. On dit alors que le géant infantile « s'acromégalise ». Les deux géants de Buday et Jancso, de Launois et Roy en sont des exemples typiques. Bref, par l'évolution, le gigantisme infantile se rapproche du gigantisme acromégalique et finit par se confondre avec lui. Du reste, la pathogénie de ces deux types est identique.

Telles sont les deux principales formes du gigantisme. Celui-ci peut-il se présenter sous une autre expression clinique? C'est possible. Peut-il, enfin, y avoir des géants sans anomalies, sans monstruosités, c'est-à-dire des géants normaux ou physiologiques pendant toute la durée de leur existence? Il est impossible de le certifier dans l'état actuel de la science.

Fig. 148. — Squelette d'eunuque. Allongement disproportionné des membres inférieurs, absence de soudure des épiphyses. (D'après Lortet.)

Étiologie, Anatomie pathologique et Pathogénie. — Il n'est rien de plus obscur que l'étiologie intime du gigantisme. Nous savons que le gigantisme est plus fréquent chez l'homme que chez la femme,

[1] Hudovernig et Popovits. Gigantisme précoce. *Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, 1904, p. 181.

et qu'il se montre à l'état sporadique chez tous les peuples et dans toutes les races. Nous savons qu'il peut être parfois héréditaire (Simon Goulart, Brissaud et Meige) mais nous ignorons ses causes profondes.

Dans le gigantisme passager des adolescents, on connaît l'influence provo

Fig. 149. — Crâne d'un géant comparé à un crâne d'adulte normal. (Hinsdal.)

catrice des intoxications et des infections, spécialement de la fièvre typhoïde ; il est possible que l'agent infectieux ou sa toxine aient agi soit sur les centres trophiques de l'os, soit sur les cartilages ostéogéniques. Mais ce n'est qu'une

Fig. 150. — Crâne d'un géant comparé à un crâne d'adulte normal. (Hinsdall.)

hypothèse, et cette hypothèse n'est plus admissible si on l'applique au gigantisme définitif de l'adulte.

On ne peut invoquer ici que les altérations des glandes à sécrétions internes spécialement de la glande pituitaire, quelle que soit du reste la cause originelle de ces altérations.

ont augmentés dans tous les sens, surtout dans le sens longitudinal
suivantes). L'hypertrophie, d'ailleurs, ne se limite pas au squelette;
porter sur les principaux viscères : foie, rate, rein, pancréas, thy-
qui sont doublés ou triplés de volume. Cette *splanchnomégalie*, ou
viscéral, a été signalée par Fritsche et Klebs, Dana, Sirena, Dalle-
day et Jancso, Launois et Roy, et est comparable à celle de l'acromé-
n'amène pas de modifications histologiques notables des viscères.
n anatomique primordiale porte sur la glande pituitaire. Cette
sque constante dans l'acromégalie, est absolument constante dans le
. Dans un relevé de 10 autopsies, colligées par Launois et Roy,
t toujours et offrait les mêmes lésions histologiques que dans la
e Marie. Du reste, l'examen des squelettes de géants, conservés

Fig. 151. — Crâne d'un géant comparé à un crâne d'adulte normal. (Hinsdall.)

ivers musées, montre que la selle turcique est dilatée, en consé-
e la pituitaire était hypertrophiée. De même, l'examen radiogra-
géants vivants a révélé cette même dilatation de la selle turcique.
sion de l'hypophyse est constante jusqu'ici; elle peut et doit entraî-
rturbations dans le fonctionnement de la glande d'où dépendrait le
.
hyse est, en effet, plus ou moins hypertrophiée (fig. 155). Dans le cas
et Roy, elle avait le volume d'une noix; or le poids moyen de l'hypo-
le cinquante centigrammes. Les altérations histologiques, dans le
amen a été fait, sont assez variées: hypertrophie, sarcome, angio-
dénome, épithélioma.
vé deux fois, à l'autopsie, l'existence de plaques osseuse méningées
souvent l'existence d'une hypertrophie considérable de la glande thy-
lernier fait a une grande importance pathogénique, en raison des
fonctionnelles des glandes vasculaires sanguines entre elles.
nprendre le développement du gigantisme, il importe de rappeler que
se des os longs se fait aux dépens soit des cartilages épiphysaires
rioste. L'allongement des os est dû à l'activité des cartilages épiphy-

[A. SOUQUES.]

saires, leur épaississement à la prolifération de la couche ostéogène du périoste. Or l'activité des épiphysaires s'arrête normalement entre 22 et 25 ans, quand les épiphyses se soudent aux diaphyses. Mais dans le gigantisme la croissance du squelette se prolonge au delà de son terme normal.

Quelle est donc la cause qui, chez les géants, prolonge l'activité de l'ostéogenèse jugale et empêche par suite l'ossification des cartilages juxta-épiphysaires ou de conjugaison? Cette cause est mal élucidée encore. On sait simplement que les glandes à secrétion interne ne sont pas étrangères à la persistance de cette activité.

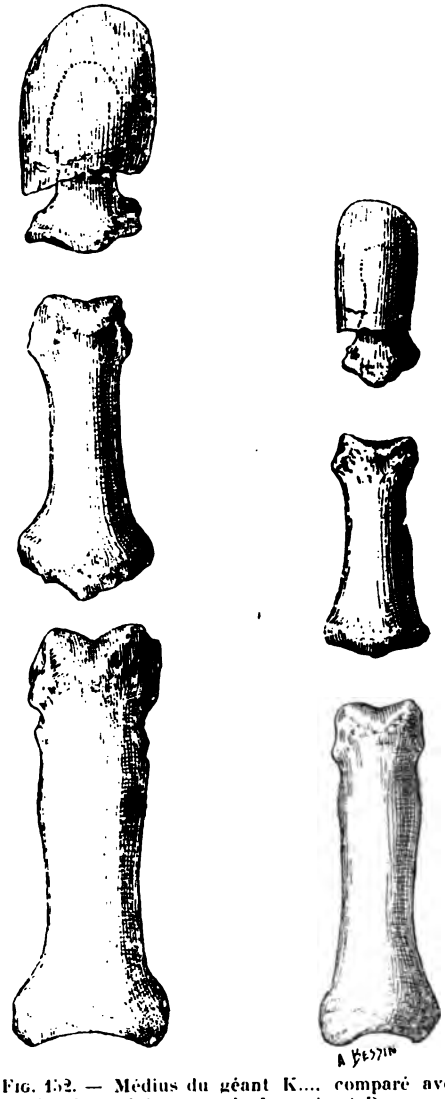


Fig. 152. — Médius du géant K.... comparé avec celui d'un adulte normal. (Launois et Roy.)

Or, l'hypophyse est assimilable à une glande à sécrétion interne, mais son rôle vis-à-vis du développement du squelette est très obscur encore. La méthode expérimentale, en raison des difficultés de la technique, n'a pu préciser les fonctions de cette glande. Vassale et Sacchi, qui ont fait de nombreuses expériences chez les animaux, avancent que la destruction de la pituitaire amène une augmentation de substances toxiques spéciales. Caselli [1] a obtenu dans un cas une sorte d'infantitisme mais il n'a jamais pu provoquer de troubles osseux. Nous ne savons guère qu'une chose, c'est que l'ablation totale de la glande amène la mort à brève échéance, et que sa destruction partielle est compatible avec l'existence.

Le traitement opothérapique n'a pas donné de meilleurs renseignements sur le fonctionnement de la pituitaire. Les uns avec Schiff admettent que l'opothérique pituitaire augmente l'élimination de l'acide phosphorique ; d'autres le nient.

Le gigantisme dépend-il d'une abolition ou d'une suractivité des fonctions de l'hypophyse? La question n'est pas tranchée. Cette glande sécrète-t-elle des substances utiles ou neutralise-t-elle des substances nuisibles? Nous ne savons rien de certain à ce sujet. Il est logique de supposer que la pituitaire régit la trophicité des cartilages et des os. Mais elle n'est pas la seule et les autres glandes à sécrétion interne doivent pouvoir la suppléer, en vertu de la synergie fonctionnelle de ces organes dans diverses dystrophies du squelette.

[1] Caselli. *Institut psych. de Reggio*, 1900.

La croissance des os longs des membres, et par suite l'allongement de la taille, dépend de l'activité des cartilages de conjugaison. Elle s'arrête quand ces cartilages s'ossifient et disparaissent, c'est-à-dire quand les épiphyses se soudent aux

Fig. 153. — Fémur du géant C..., comparé avec un fémur d'adulte normal. L'épiphyse inférieure vient de se souder. (Launois et Roy.)

diaphyses. Chez l'homme la clôture normale de la croissance se fait entre 22 et 25 ans; elle est un peu plus précoce chez la femme. Tout individu qui continue de grandir après 25 ans est un malade. Il grandit parce que ses cartilages juxta-épiphysaires persistent; on peut s'en rendre compte au moyen de la radiographie qui montre une bande claire au niveau des cartilages de conjugaison (fig. 154).

[A. SOUQUES.]

Dans un travail intéressant, Godin [1] a montré que la croissance des os lon des membres se fait par intermittences, par phases alternantes d'activité et repos, se succédant avec régularité. La croissance du corps, surtout musculai pendant la puberté, est surtout osseuse avant la période pubérale.

L'activité des cartilages de conjugaison amène donc l'allongement des longs. A 25 ans, cette activité s'arrête et la taille peut être considérée comm

Fig. 154. — Humérus du géant C.... Non-soudure de l'épiphyse supérieure (Launois et Roy.)

définitive. Si après cet âge une excitation ostéogénique survient, elle se ma feste par des formations osseuses, surtout au niveau de la face et des ext mités, sous le type acromégalique. L'activité de la couche ostéogène du périos qui produit l'épaississement des os, persiste, en effet, toute le vie. Il est d important dans le gigantisme de distinguer ce qui dépend de la croissance c tilagineuse de ce qui relève de la croissance périostique. Le gigantisme infan est le gigantisme des adultes dont les épiphyses ne sont pas soudées, le gig

[1] Godin. *Recherches anthropométriques sur la croissance des diverses parties du co* Paris, 1900. — Consulter Caruette. *Les dystrophies du cartilage de conjugaison dans le rapports avec la croissance du squelette.* Thèse de Paris, 1904.

cromégalique est le gigantisme des adultes dont les épiphyses sont s.

le est la cause intime qui entretient ou fait revivre l'ostéogenèse après 25 ans ? Nous ne la connaissons pas, avons-nous dit, nous ne connais-

Fig. 155. — Face inférieure du cerveau du géant Santos Mamal. (Dana.)

ne le rôle intermédiaire des glandes à sécrétion interne; d'une part l'in- de glande thyroïde amène chez les myxœdémateux une élévation bien de la taille; les résultats de la castration, à la période de croissance, nt, d'autre part, le rôle des glandes génitales. L'hypophyse doit évidem- ouer un rôle identique; la constance de sa lésion le fait supposer, mais ve expérimentale péremptoire n'en a pas encore été fournie.

ACHONDROPLASIE

Par M. A. SOUQUES

Historique. — L'achondroplasie (α privatif, χονδρος cartilage, πλαττειν former) est une malformation congénitale, caractérisée pathogéniquement par une insuffisance de l'ossification cartilagineuse des os longs et cliniquement par un nanisme d'origine micromélique.

Avant que Parrot l'eut autonomisée sous ce nom définitif, cette malformation avait été signalée et étudiée. Ainsi Virchow qui, en 1856, examinait des fœtus micromélique et macrocéphales les considérait comme atteints de crétinisme ou de rachitisme congénital. En 1860, Müller (1) insistait également sur les relations des cas semblables avec le crétinisme, y voyant aussi une espèce de rachistime intra-utérin qu'il s'efforçait du reste de séparer du rachitisme habituel. En 1871, Winkler (2) étonné de la petitesse des membres parlait de rachitisme fœtal micromélique « *rachitis micromelica* », localisé sur les épiphyses des os longs et éteint dès la naissance.

Depuis longtemps déjà, Depaul (3), en France, déclarait qu'il s'agissait là d'une maladie spéciale du système osseux, développée pendant la vie intra-utérine et confondue à tort avec le rachitisme. Il était réservé à Parrot (4) de le démontrer sur une naine micromélique et macrocéphale, de faire cesser toute confusion en donnant le nom d'achondroplasie à cette affection, et de prouver que sa cause résidait dans un trouble du développement du cartilage jugal.

Mais on n'en persista pas moins, en France et à l'étranger, à rapporter pendant longtemps au rachitisme intra-utérin les cas analogues. Il suffira de citer ici les noms de Broca, Verneuil, Kassowitz, Hofmeister.

Ce n'est qu'en 1889, après les travaux de Kirchberg et Marchand (5), de Porak (6), de Kaufmann (7), qu'on revint à la conception de Parrot et que l'achondroplasie conquit définitivement son autonomie. Dès lors les observations se continuent, surtout dans la littérature obstétricale, mais elles restent à l'état de curiosité, à telle enseigne que l'article de Pierre Marie (8), en 1900, fut une révélation. Cet auteur, qui ressuscitait en quelque sorte l'achondroplasie, ajou-

(1) Müller. Ueber fœtale Rachitis. *Würtz. med. Zeit.*, 1860.
(2) Winkler. Ein Fall von Rachitis mit Mikromelie. *Archiv f. Gyn.*, 1871.
(3) Depaul. *Acad. de méd.*, 1851.
(4) Parrot. Achondroplasie. *Arch. de physiol.*, 1876.
(5) Kirchberg et Marchand. Ueber die sog. fœtale Rachitis. *Ziegler's Beitr.*, 1889.
(6) Porak. De l'achondroplasie. *Nouv. Arch. d'obst. et de gynéc.*, 1889 et 1890.
(7) Kaufmann. Chondrodystrophia hyperplastica. *Ziegler's Handbuch path. und anat.*, t. II, et *Beit. f. pathol. Anat.*, t. XIII.
(8) P. Marie. L'achondroplasie dans l'adolescence et l'âge adulte. *Presse méd.*, 1900, n° 57

tait en même temps aux descriptions premières quelques traits importants concernant la macromélie rhizomélique, la main en trident, la participation du péroné à l'articulation du genou. On vit bientôt des observations nouvelles et des études anatomo-pathologiques, telles que celles de Cestan [1], d'Apert [2], de F. Regnault [3], de Poncet [4] et de ses élèves Peloquin [5], A. Leriche [6], etc., surgir de tous les côtés.

Description symptomatique. — On naît achondroplase. Très souvent, ainsi que le fait pressentir l'historique précédent, il s'agit d'un fœtus mort *in utero*, ou ne naissant pas viable. La malformation ne s'en présente pas moins avec ses caractères primordiaux typiques, reconnaissables et vite reconnus. Je ne m'occuperai pas ici de cette achondroplasie fœtale qu'on a si longtemps confondue avec le rachitisme dit congénital.

J'aurai seule en vue l'achondroplasie de l'adulte. Ici l'enfant naît vivant et viable, à la suite d'un accouchement normal ; on constate dès la première heure sa petite taille et ses membres courts. Cet enfant s'élève d'une façon régulière, marche au moment voulu, mais sa croissance reste toujours retardée, et, lorsque l'âge adulte arrive, on se trouve en présence d'un nain singulier. Quel que soit son développement ultérieur, dès la naissance l'achondroplase est orienté en effet dans une direction invariable et évolue fatalement vers un type préétabli.

L'achondroplase adulte est caractérisé par trois symptômes primordiaux : le nanisme, la macromélie et la macrocéphalie.

La *petitesse de la taille*, ou *nanisme*, est le signe le plus saillant : la taille, dans l'achondroplasie, a oscillé jusqu'ici entre 0 m. 97 et 1 m. 38. Cette exiguité tient exclusivement à la brièveté des membres inférieurs, évidente chez le nouveau-né, très frappante chez l'adulte. La tête et le tronc gardent au contraire une longueur physiologique.

Ainsi, chez un sujet normal de 1 m. 57, le tronc du pubis à la fourchette sternale mesure habituellement 51 centimètres. Or, chez les achondroplases de 1 m. 32 à 1 m. 15 le tronc mesure en moyenne de 47 à 50 centimètres. Chez les deux achondroplases d'Apert qui avaient une taille de 1 m. 29 et de 1 m. 32, le tronc mesurait même 57 à 58 centimètres du pubis à la fourchette (fig. 156 et 157). Ce n'est donc pas à la diminution du tronc qu'est dû le nanisme des achondroplases ; ce n'est pas davantage à la diminution de hauteur de la tête. Examiné assis, les membres cachés, l'achondroplase paraît normal quant à la tête et au tronc ; autrement dit, la tête et le tronc sont d'un adulte, les membres d'un enfant. C'est donc bien à la petitesse des membres inférieurs qu'est dû le nanisme.

Cette *micromélie* des membres inférieurs est si marquée qu'elle en paraît grotesque. On sait que chez un adulte de taille ordinaire la symphyse pubienne est à peu près à égale distance du sol et du vertex. Or, chez les achondroplases, la distance du pubis au sol est presque moitié moindre. Elle était de 44 centimètres chez les malades d'Apert. Cette micromélie qui atteint les quatre membres, frapperait

[1] Cestan. A propos d'un cas d'achondroplasie. *Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, 1901.
[2] Apert. Présentation d'un fœtus achondroplase. *Soc. anat. de Paris*, 1895. — Remarques sur l'achondroplasie. *Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, 1901.
[3] F. Regnault. *Soc. anat. de Paris*, 1901, et *Arch. gén. de méd.*, 1902.
[4] Poncet. *Province méd.*, 1902 et *Lyon méd.*, 1905. — Poncet et Leriche. *Acad. de méd.*, et *Revue de chirurgie*, 1903.
[5] Peloquin. *Achondropl. chez l'homme et chez les animaux*. Thèse de Lyon, 1905.
[6] Leriche. *Soc. anat. de Lyon*, 1903, et *Gaz. des hôp.*, 1904.

plus les segments proximaux (bras et cuisses) que les segments distaux, c'est-à-dire qu'elle serait surtout *rhizomélique*, ainsi que le fait remarquer P. Marie. Ce caractère, qui ne se rencontrerait pas dans l'achondroplasie fœtale, semble plus fréquent aux membres inférieurs qu'aux supérieurs. Il s'ensuit que les indices radio-huméral et radio-fémoral sont élevés. Ainsi l'indice radio-huméral, qui chez l'Européen adulte est 89, chez l'achondroplase atteint 100, 110 et même 156 (cas de P. Marie). Mais ce caractère

Fig. 156 et 157. — Deux achondroplases. (D'après Apert.)

de micromélie rhizomélique n'est pas constant, et on a pu voir les indices précédents descendre à 83. Il faut noter en passant que, d'après Porak l'attache des membres supérieurs serait reportée plus en arrière que normalement.

Cette micromélie apporte, cela se conçoit, une modification notable dans les rapports des segments du corps entre eux. Chez un adulte normal, lorsque les membres supérieurs tombent le long du tronc, l'extrémité du médius arrive jusqu'au tiers inférieur de la cuisse. Chez l'achondroplase, c'est à peine si cette extrémité dépasse le grand trochanter. En outre, le membre supérieur de l'achondroplase tend à s'éloigner légèrement du tronc à cause de l'augmen-

tation de volume de la tête humérale, et l'avant-bras à se mettre en pronation.

Bref les membres supérieurs et les membres inférieurs sont courts dans leur ensemble et dans chacun de leurs segments. Ce sont les segments ayant les os les plus longs (cuisse et bras, jambe et avant-bras) qui sont le plus raccourcis; les mains et les pieds le sont moins. En chiffres ronds, les segments proximaux sont rapetissés de plus d'un tiers, les distaux (pieds et mains) d'un quart au moins.

Les mains, bien étudiées par M. P. Marie, sont petites, charnues, carrées; « les doigts d'une même main sont de dimensions presque égales, cela est surtout marqué pour l'index et le médius d'une part, pour l'annulaire et l'auriculaire d'autre part. » L'annulaire occupe un plan postérieur à celui des autres doigts. Enfin la main offre une autre déformation, *la main en trident* (fig. 158 et 159), qui consiste en ce que les doigts d'une main étant juxtaposés par leur première phalange s'écartent les uns des autres par les deux dernières, simulant assez bien la divergence des dents d'un trident. Cette déformation spéciale ne semble cependant pas absolument constante.

Fig. 158. — Mains en trident. (D'après P. Marie.)

Les membres présentent chez le fœtus des courbures qui sont brusques, anguleuses et siègent à l'union des épiphyses avec la diaphyse. Ces courbures n'existent pas chez l'adulte qui a des os puissants et forts. On constate cependant quelquefois chez eux une tendance des membres inférieurs à s'arquer.

Fig. 159. — Mains en trident. (D'après P. Marie.)

Cette micromélie contraste non seulement avec les dimensions du tronc, ainsi que nous l'avons vu, mais encore avec la *macrocéphalie* (fig. 160). La tête est *grosse*, tantôt au point de vue absolu, tantôt au point de vue relatif. Il n'est pas rare de voir le périmètre occipito-frontal atteindre 60 centimètres, et dépasser même ce chiffre (67 dans un cas de P. Marie, 66 dans un cas de Cestan). Mais il est des cas où la tête, normale par rapport au tronc, ne paraît grosse comparativement aux membres que par illusion d'optique. Non seulement la tête est ou paraît grosse, mais encore elle est ronde : l'achondroplase est brachycéphale et même hyperbrachycéphale. Le diamètre transversal est extrêmement augmenté, aussi l'indice cépha-

lique est-il très élevé et peut il atteindre 100 (un cas de P. Marie.) Les bosses frontales et pariétales sont très saillantes et le crâne rappelle quelquefois celui des hydrocéphales.

La face est élargie, mais beaucoup moins que le crâne, les traits accentués, le nez court, aplati à la base, large et rond à son extrémité libre, autrement dit court et épaté.

La voûte palatine est tantôt ogivale, tantôt normale, les dents sans anomalies.

Tels sont les trois symptômes primordiaux de l'achondroplasie. A côté de ces

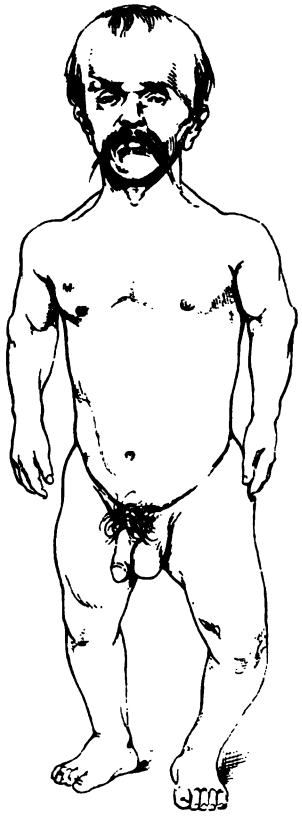


Fig. 160. (D'après P. Marie.)

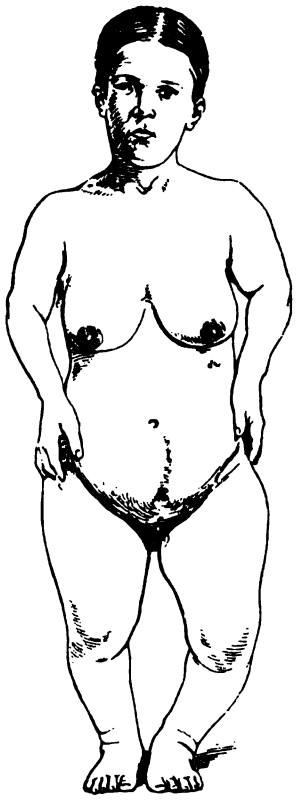


Fig. 161. (D'après Baldwyn.)

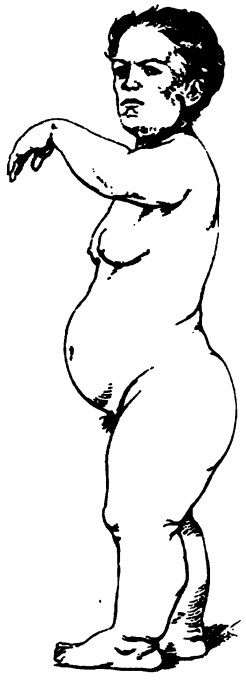


Fig. 162. (D'après Porak.)

symptômes, il importe de signaler quelques signes secondaires : l'*aplatissement du dos*, aspect d'autant plus frappant, dit Pierre Marie, que les omoplates ont de faibles dimensions, notamment dans le sens vertical ; l'*ensellure lombaire* (fig. 165), constante et très accusée, déterminée par la bascule du sacrum en avant; le *rétrécissement* uniforme du *bassin*, cause de dystocie, étudié par Porak. Le bassin est en effet petit dans tous ses diamètres; le diamètre antéro-postérieur du détroit supérieur est relativement plus diminué à cause de la bascule du sacrum, tandis que pour ce même motif le diamètre sacro-sous-pubien du détroit inférieur se trouve augmenté. Il est inutile d'insister sur les inconvénients obstétricaux de ce rétrécissement du bassin, qui rend nécessaires la symphyséotomie ou l'opération césarienne.

Il importe enfin de mentionner l'*intégrité des organes génitaux*, chez l'homme

chez la femme, qui sont anatomiquement et physiologiquement normaux; le *veloppement* en apparence exagéré de la musculature : les muscles sont s développés et les achondroplases ont volontiers l'aspect d'athlètes, ils nt d'ailleurs vigoureux et adroits. Les deux malades d'Apert exerçaient le tier de clown dans les cirques et exécutaient de brillants sauts périlleux. Le ids des achondroplases, supérieur au poids d'un enfant de même taille chez

Fig. 165. — Fillette de 9 ans, normale. — Fig. 164. — Fillette de 9 ans, achondroplasique. (D'après R. Cestan.)

quel les os et muscles sont encore mal développés, est normal par rapport à taille du sujet. Ils ne sont pas obèses, quoi qu'en dise Porak. De même, l'*in-ligence* variable suivant les cas est normale en général. Les malades de Marie étaient des infantiles intellectuellement. Un des malades d'Apert avait contraire une compréhension vive, une conversation amusante, une instruc-n primaire supérieure à la moyenne. L'état mental dans l'achondroplasie ne nble donc avoir rien de spécial.

L'état général, la peau, les viscères sont normaux.

L'examen radiographique (fig. 165) confirme et complète l'étude symptoma-

tique précédente, en montrant les clavicules, les côtes et les vertèbres généralement intactes, et les omoplates rapetissées dans leur ensemble, surtout au niveau de la glénoïde, trop petite pour contenir la tête humérale hypertrophiée. Il montre que les os et la voûte du crâne sont épaissis; que les os longs sont courts et massifs, leurs apophyses d'insertions musculaires et tendineuses très saillantes, leurs épiphyses hypertrophiées dans tous les sens avec productions ostéogéniques exubérantes. Il montre l'intégrité du tarse et du carpe, l'égalité des doigts, les phalanges cubiques. Enfin et surtout l'examen de radiographie décèle l'état des cartilages jugaux, tantôt non ossifiés chez des achondroplases ayant dépassé l'âge de l'ossification physiologique, tantôt ossifiés à l'époque normale.

Formes. — L'achondroplasie peut se présenter sous différents aspects cliniques. Kaufmann en distinguait trois variétés principales, basées sur la nature macroscopique des lésions anatomiques :

1° La *forme malacique* (chondrodystrophia fœtalis malacica) avec ramollissement des os. Dans cette variété le cartilage est ramolli, les os épais et mous comme dans l'ostéomalacie. Non seulement les os longs des membres, mais encore tous les os : ceux de la tête, du rachis, etc. sont intéressés. C'est une variété qu'on n'a rencontrée encore que chez le fœtus.

2° La *forme hypoplastique* (chondrodystrophia hypoplastica), qui correspond à celle qui a été prise plus haut comme type de description générale.

3° La *forme hyperplastique* (chondrodystrophia hyperplastica) avec exagération désordonnée de l'ossification.

Kaufmann décrit même une quatrième forme que rien d'essentiel ne distingue des précédentes. Du reste, ces variétés non différenciées histologiquement, sont considérées aujourd'hui comme des degrés de l'achondroplasie. Deux d'entre elles, la malacique et l'hyperplastique, incompatibles avec l'existence, ne s'observeraient que chez le fœtus. En se basant non plus sur l'aspect, mais sur l'extension des lésions, on a signalé les formes suivantes :

a) Une *forme généralisée* qui, outre les quatre membres, le crâne, le bassin et l'omoplate (atteints dans la forme typique, décrite plus haut), peut frapper la clavicule, les côtes et les vertèbres. Jusqu'ici les exemples rares n'en ont été observés que chez les fœtus.

b) Une *forme partielle*. Tantôt cette forme se limiterait aux membres, tantôt elle n'atteindrait que les membres inférieurs, les supérieurs étant intacts, ou inversement. Elle pourrait même parfois se circonscrire à un segment de membre. Dans ce dernier cas, les autres segments de ce membre grandissent davantage, par compensation. Ces faits sur lesquels insiste F. Regnault sont rapprochés par lui de la dyschondroplasie d'Ollier, où la dystrophie du cartilage jugal peut se limiter à une épiphyse.

Ainsi conçu le cadre de l'achondroplasie se trouve singulièrement élargi. Aussi certains auteurs refusent-ils d'admettre cette forme partielle.

c) Une *forme fruste* dans laquelle tel ou tel signe habituel ferait défaut : par exemple, la disproportion entre le bras et l'avant-bras, la dystrophie du crâne, etc.

d) Une *forme compliquée* : achondroplasie associée, par exemple, au rachitisme (Comby)[1].

[1] Comby. *Soc. méd. des hôp.*, 1905.

Étude anatomo-pathologique. — Le crâne est habituellement augmenté de volume, arrondi, brachycéphale. Sa base est « cyphotique », comme dit Virchow, avec diminution du diamètre antéro-postérieur des fosses cérébelleuses, de telle sorte que la fosse occipitale semble profonde et taillée à pic (Regnault). Les os du nez sont aplatis, la face en retrait sur le front. Il faut noter ici que, dans l'achondroplasie des adultes, le crâne est souvent normal (Porak, Regnault).

Les os des membres sont petits et épais; leur brièveté est plus rhizomélique que mésomélique et qu'acromélique. Les indices radio-huméral et fémoro-tibial se trouvent par suite élevés. Mais il n'en va pas toujours ainsi : ils sont parfois normaux et quelquefois même abaissés.

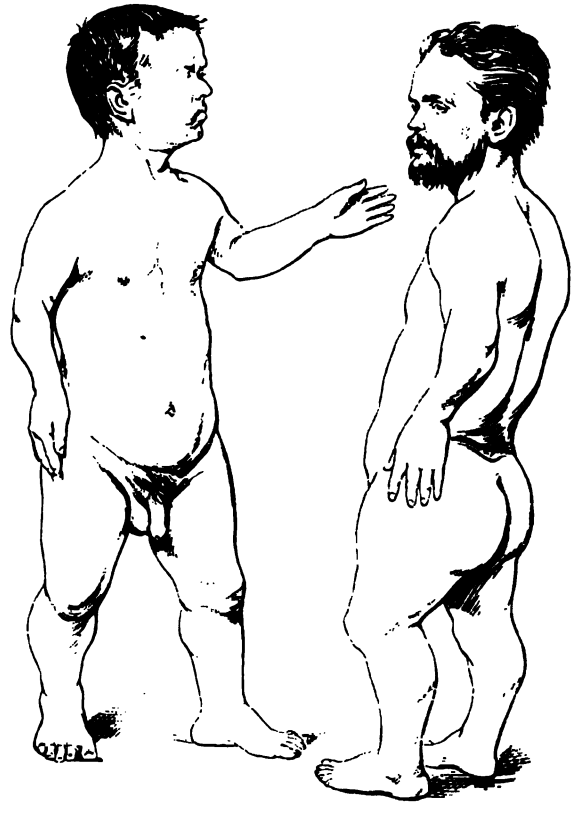


Fig. 165. (D'après Thomson.)

Cet examen macroscopique montre l'intégrité des clavicules, des côtes, des vertèbres, des os du carpe et du tarse, etc.; la participation du péroné à l'articulation du genou et celle du tibia à la jointure du coude.

En règle générale, les os longs sont peu déformés. Ils sont simplement remarquables par l'augmentation du volume des épiphyses qui sont hypertrophiées et présentent au niveau des insertions musculaires et tendineuses des saillies qui ressemblent à des exostoses. Mais il y a des exceptions, et on peut voir des coudures et des torsions de la diaphyse, des épiphyses difformes, irrégulières, saillantes. Il est vrai que ces coudures sont rares chez l'achondroplase adulte, quand elles existent elles sont moins prononcées que chez le fœtus et que sur les squelettes conservés dans les musées anatomiques.

Pour comprendre la description des lésions histologiques, il est utile de rappeler en deux mots le processus normal de l'ossification cartilagineuse. Normalement (fig. 166), on voit dans le cartilage jugal les cellules cartilagineuses se multiplier, s'ordonner en séries rectilignes (cartilage sérié) et s'ouvrir les unes dans les autres. Il en résulte des cavités séparées par des colonnes de substance intercellulaire (rivulation). Bientôt les vaisseaux venus de la diaphyse pénètrent dans ces cavités, y apportent des ostéoblastes, et le cartilage se transforme peu à peu en tissu osseux. Ces transformations du cartilage de

conjugaison se fait dans des zones régulières qui n'empiètent pas les unes sur les autres.

Or, dans l'achondroplasie il n'y a ni ordre dans la disposition des cellules cartilagineuses ni zones régulières. Tout est bouleversé dans le cartilage jugal, tandis que l'ossification périostique reste normale. D'après Spillmann[1] la lésion capitale serait le remplacement du cartilage jugal par un tissu conjonctif fibrillaire dans lequel on apercevrait çà et là des amas sans ordre, soit de tissu osseux dense, soit de tissu fibroïde. Durante[2] de son côté a bien étudié les lésions de la zone de prolifération, de la zone de rivulation et de la bande fibreuse vasculaire qui les sépare.

Bref, sclérose du cartilage jugal avec insuffisance de la multiplication, de la sériation et de l'ossification des cellules cartilagineuses, telle est la lésion histologique (fig. 167).

Mais ces études du cartilage ont été faites sur des achondroplases fœtaux.

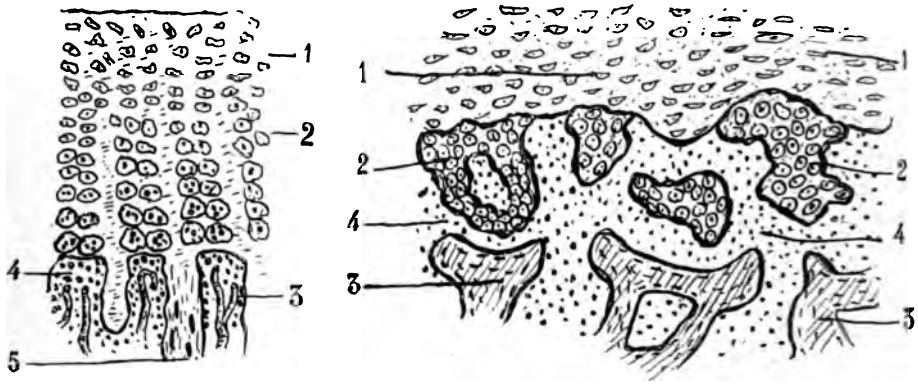


Fig. 166 et 167. (D'après Spillmann.)

et nous ignorons l'avenir histologique de ce cartilage sclérosé et ainsi perturbé. Subit-il une ossification précoce? Persiste-t-il indéfiniment dans cet état? Chez les deux malades de P. Marie, dont l'un avait quarante ans, le cartilage persistait. Chez les malades de Cestan, d'Apert, de Poncet et Leriche, il était ossifié. Ce sont là des faits en apparence inconciliables et qui pour Poncet et Leriche s'expliqueraient naturellement, si on admettait avec eux deux sortes d'achondroplasie : l'une pathologique, l'autre congénitale et physiologique, la première comportant une ossification indéfiniment retardée, la seconde une ossification s'effectuant à l'âge normal. Cette seconde variété d'achondroplasie serait d'ordre ethnique, analogue à certaines races qu'on trouve chez les animaux et qui se transmettent aux descendants avec les mêmes caractères : chiens bassets, bœuf natos de l'Argentine, chèvres de Guinée, moutons ancons. Cette variété ne dépendrait par conséquent ni d'une maladie intra-utérine, ni d'un accident arrivé à l'embryon.

Étiologie. — On sait que cette malformation congénitale est parfois héréditaire ou familiale. D'une part, dans les cas de Porak, de Baldwin[3] elle existait chez les parents (père ou mère, elle n'a jamais été jusqu'ici signalée

(1) Spillmann. *Thèse de Nancy*, 1900.
(2) Durante. *Soc. anat. de Paris*, 1900, et *Revue méd. de la Suisse romande*, 1902.
(3) Baldwin. *Medical News*, 1890, p. 158.

chez les deux); chez les malades de Poncet et Leriche, de Bœckh[1] elle existait aussi dans plusieurs générations successives (grand-père et père, trisaïeul et père). D'autre part, les parents peuvent être normaux, et deux ou plusieurs frères ou sœurs achondroplases, et cela sans ordre, intercalés ou non entre deux membres sains. Dans la famille, citée par Lannois[2], composée de sept enfants et qui comportait deux achondroplases, il y avait un colosse de 1 m. 92. Il faut ajouter que, dans un certain nombre de faits on ne retrouve pas ce caractère familial ou héréditaire. L'achondroplasie est alors ou paraît isolée. Les enfants des achondroplases sont en effet souvent normaux. Quand l'achondroplasie existe chez la mère, la grossesse n'est généralement pas menée à terme : l'opération césarienne et la symphyséotomie sont nécéssaires. Et c'est là la raison qui limite la descendance et qui empêche peut-être la formation d'une race. La mère achondroplase peut engendrer un achondroplase comme elle, ou un enfant sain qui ressemble au père. Il serait indispensable de connaître la descendance de générateurs tous deux achondroplases pour trancher définitivement la question de l'origine ethnique ou non de l'achondroplasie. Or cette connaissance nous fait encore défaut.

Quant aux causes proprement dites, elles nous sont inconnues. L'achondroplasie se produit *in utero*. Dans la plupart des cas on ne retrouve rien à noter pendant la grossesse. Est-on autorisé à soupçonner l'influence des infections et des intoxications maternelles ? Dans un des deux cas de Porak et Durante il s'agissait de syphilis, dans l'autre de vomissements incoercibles.

Pathogénie. — L'absence de notions étiologiques devait conduire fatalement à des hypothèses pathogéniques différentes. Je ne parlerai pas de la théorie mécanique qui faisait intervenir l'amputation congénitale ou la constriction funiculaire, un vice de position, une lésion médullaire, l'oligamnios etc.; elle est définitivement abandonnée.

Trois théories restent actuellement en présence pour essayer d'expliquer le mécanisme de l'achondroplasie : la théorie du rachitisme intra-utérin, la théorie toxi-infectieuse et enfin celle de la dystrophie cartilagineuse congénitale. Il faut les envisager successivement.

A) **Théorie du rachitisme intra-utérin.** — Nous avons vu que l'achondroplasie avait été longtemps considérée comme une espèce de rachitisme congénital, et qu'il n'avait pas fallu moins que les vives attaques de Parrot pour renverser cette hypothèse. Parrot n'avait cependant pas convaincu tous les partisans de la théorie rachitique. Aujourd'hui encore la parenté de l'achondroplasie et du rachitisme est encore défendue par R. Cestan et F. Regnault. Cependant la majorité des observateurs séparent ces deux affections, en se basant sur une série de caractères cliniques et anatomo-pathologiques. Le rachitisme, disent-ils, est une maladie *acquise*, consécutive à une infection ou à une auto-intoxication; les faits de rachitisme congénital, si on élimine le cas de myxœdème, d'hérédo-syphilis osseuse, d'ostéoporose congénitale, restent douteux. Or, l'achondroplasie est toujours congénitale. Dans le rachitisme, la petitesse des membres tient aux incurvations et aux nouures des os longs; il n'en est pas ainsi dans l'achondroplasie. Les rachitiques ont des membres supérieurs (trop longs pour leur taille) dont les extrémités atteignent les genoux. Les déformations du

(1) Bœck. *Arch. f. Gynek.*, 1895. p.565.

(2) Lannois. Deux cas de naissance achondroplasique chez le frère et la sœur. *Lyon méd.*, 1902, p. 895.

rachis et du thorax, le chapelet costal, le front olympien, le crâne natiforme, le crânio-tabes appartiennent au rachitisme, et font défaut à l'achondroplasie. Il y a certainement des cas « frontière » qui semblent justifier un rapprochement entre ces deux maladies : d'une part, observations d'achondroplasie plus ou moins généralisée avec participation des côtes, du rachis, du sternum, ou d'achondroplasie limitée qui rappellent le rachitisme tardif; d'autre part, observations de nanisme rachitique authentique. Mais il s'agit là de faits rarissimes, discutés ou discutables cliniquement, que la radiographie et l'anatomie pathologique finissent par rapporter à l'une ou à l'autre affection. Les exubérances ostéogéniques des épiphyses semblent appartenir en propre à l'achondroplasie. De même, la sclérose du cartilage jugal des achondroplases est distincte des tissus spongoïde et chondroïde des rachitiques. Bref, l'achondroplasie n'est pas une variété de rachitisme intra-utérin.

B) **Théorie toxi-infectieuse.** — Elle suppose qu'une infection ou une intoxication d'origine externe ou interne survient dans les premiers mois de la vie intra-utérine, au moment où se fait la grande poussée ostéogénique qui s'étend du troisième au septième mois. Le cartilage jugal est frappé, il se sclérose et dès ce moment son évolution est entravée : le fœtus s'il naît viable est petit, achondroplase, la croissance des os longs dépendant du cartilage de conjugaison. Les os qui naissent dans le tissu conjonctif comme les côtes, la clavicule, ceux de la voûte du crâne, ont leurs dimensions normales; les os de la base qui ont, au contraire, une origine cartilagineuse sont rapetissés, ainsi que nous l'avons déjà vu. On sait que les maladies infectieuses peuvent accélérer la croissance (fièvre typhoïde) ou la ralentir (entéro-colite). Il est admissible que les toxines aillent se localiser sur le cartilage jugal. En injectant des toxines streptococciques à des cobayes jeunes, L. Dor [1] n'a-t-il pas obtenu des décollements épiphysaires?

Dans le cas où le fœtus achondroplase est mort né, il faut admettre que la toxi-infection a été grave. Les faits de Porak et Durante plaident en faveur de cette manière de voir. Dans le cas où le fœtus achondroplase naît viable, il reste petit, grandit peu pendant l'enfance et l'adolescence, le cartilage jugal étant insuffisant.

Il se peut que la toxi-infection agisse directement sur le cartilage de conjugaison, mais n'est-il pas possible que cette action sur le cartilage soit indirecte et que la toxi-infection frappe d'abord une *glande vasculaire sanguine* dont la sécrétion interne, dès lors altérée, irait ralentir l'ostéogenèse épiphysaire? Les choses se passent ainsi dans le myxœdème. Il est certain que cette hypothèse, formulée par P. Marie, a pour elle les analogies et le rôle connu des glandes à sécrétion interne sur la croissance.

On a naturellement incriminé la glande thyroïde, en se basant sur la coexistence quelquefois constatée du myxœdème avec l'achondroplasie, Mais cette hypothèse n'est guère défendable. L'achondroplasie est tout à fait distincte du myxœdème : chez le myxœdémateux il y a arrêt de développement de tout le corps, absence de puberté; chez l'achondroplase, la tête et le tronc sont régulièrement développés, les organes génitaux ont leur volume et leur fonctionnement normaux.

A défaut de corps thyroïde, on a incriminé le thymus, les organes génitaux (testicule et ovaire) dont le rôle dans le développement osseux a été mis en évidence par des travaux récents. Dor et Maisonnave, en injectant de l'orchitine à

[1] Dor. *Congrès de chirurgie*, 1895.

des animaux, n'ont-ils pas obtenu une diminution de la taille? Mais c'est là une hypothèse qu'on ne doit admettre que sous bénéfice d'inventaire, les organes génitaux paraissant normaux chez les achondroplases.

Enfin on peut se demander si la toxi-infection n'agit pas primitivement sur le système nerveux qui, à son tour, produirait des troubles trophiques du cartilage. Durante a bien signalé des lésions médullaires dans l'achondroplasie, mais ces lésions étaient trop récentes pour pouvoir être accusées, et cette hypothèse manque jusqu'ici de bases sérieuses.

c) **Théorie de la dystrophie du cartilage primordial.** — Défendue par Parrot, elle a été reprise par de Bück (1) qui regarde l'achondroplasie comme une chondro-dystrophie congénitale, liée à une altération primitive du germe cartilagineux, autrement dit à un épuisement d'ordre héréditaire. « Tout comme il existe un nain infantile par anangioplasie, dit-il, il existe un nain micromélique par chondrodystrophie congénitale. Cette chondrodystrophie, pour nous, représente une insuffisance chondroplasique résidant dans le germe cartilagineux même, de nature dégénérative primitive et non d'origine dysthyroïdienne... Une preuve en faveur de la nature dégénérative de l'achondroplasie me semble résider dans la coexistence presque régulière de stigmates profonds de dégénérescence et dans la propriété de se transmettre par hérédité, à tel point qu'elle pourrait devenir un caractère de race, comparable à la race des chiens bassets ». Il faut rapprocher de cette théorie l'opinion d'Apert, de Poncet et Leriche, qui voient dans l'achondroplasie une variété héréditaire spéciale bien caractérisée de l'espèce humaine, et dans l'achondroplase un descendant des Pygmées antiques. Poncet et Leriche se basant sur les cas héréditaires et familiaux admettent une *achondroplasie pathologique* relevant d'une infection ou d'une intoxication, et une *achondroplasie physiologique* atavique ou d'ordre ethnique.

C'est là un problème que de nouvelles recherches cliniques et anatomo-pathologiques peuvent seules résoudre.

Diagnostic. — Dans les cas typiques, le diagnostic s'impose. J'ai suffisamment insisté, chemin faisant, sur les caractères qui séparent l'achondroplasie des nanismes rachitique et myxœdémateux. D'autre part, les nains achondroplasiques avec leur tête et leur buste d'adulte sur des membres d'enfants, leur micromélie rhizomélique, leurs organes génitaux normaux, se distinguent nettement des nains par hérédo-syphilis qui ont pour eux le front olympien, la triade d'Hutchinson, les fractures juxta-éphiphysaires, les exostoses, les syphilides de la peau, les lésions spécifiques du foie, du testicule, du système nerveux central, etc.; ils se distinguent aisément des nains anangioplasiques qui n'ont aucun des stigmates du nanisme achondroplasique. Point n'est besoin d'insister sur ce chapitre.

Dans les cas atypiques, particulièrement dans les formes frustes compliquées et partielles, les difficultés pourront être accumulées. L'étude détaillée de chaque symptôme et l'examen radiographique permettront le plus souvent de se prononcer en connaissance de cause.

Traitement. — Jusqu'ici l'achondroplasie reste au-dessus des ressources de la thérapeutique. On a essayé l'opothérapie, particulièrement l'opothérapie thyroïdienne, sans résultats notables. Ces insuccès se conçoivent si on considère que l'achondroplasie relève d'une lésion cartilagineuse éteinte à la naissance.

(1) De Buck. *Belgique médicale*, 1900, p. 757.

[A. SOUQUES.]

MYXŒDÈME

Par le Dr A. SOUQUES

(Cachexie pachydermique. — Idiotie myxœdémateuse. — Myxœdème opératoire. Crétinisme.)

Historique. — W. Gull décrivit en 1873, sous le nom d'*état crétinoïde survenant chez les femmes à l'âge adulte*, un syndrome nouveau qu'il avait observé chez cinq malades. Quatre ans plus tard, son compatriote Ord, rapportant à la même Société clinique de Londres six cas analogues, proposa le nom de *myxœdème* (œdème muqueux) qui caractérisait un des traits les plus saillants de cet état morbide. Quand parut le travail de Ord, Charcot, qui connaissait depuis longtemps des faits de ce genre, se proposait de les étudier sous le terme de *cachexie pachydermique*. Il en fournit des observations à G. Ballet, Hadden et Thaon. Bientôt Morvan ne tardait pas à en citer cinq faits personnels, et Merklen dans une Revue critique et Ridel-Saillard dans sa Thèse inaugurale résumaient les connaissances acquises sur ce sujet.

On avait cru, jusqu'aux observations de Savage et de G. Ballet, qu'il s'agissait d'une affection propre à la femme. On croyait toujours qu'elle était l'apanage des adultes, quand Bourneville et d'Olier, en 1880, publièrent un cas de myxœdème chez un jeune idiot. Pendant dix ans, Bourneville est revenu, à diverses reprises, sur cette question de l'*iodiotie myxœdémateuse* dont il a tracé un tableau magistral.

Jusqu'en 1882, il ne s'agissait guère que d'études cliniques. On avait cependant pratiqué trois autopsies (Ord, Lloyd) et constaté l'infiltration mucineuse des tissus. Dans une de ses deux autopsies, Ord avait même noté l'atrophie du corps thyroïde, sans y attacher, il est vrai, d'autre importance. J. Reverdin, en 1882, fit faire à la question du myxœdème un progrès considérable, en signalant l'existence d'œdèmes tardifs, consécutivement à l'extirpation du corps thyroïde. L'année suivante, avec son frère, il compara ces accidents éloignés de la thyroïdectomie à la cachexie pachydermique, les décrivit sous le nom de *myxœdème opératoire* et les attribua à la suppression des fonctions thyroïdiennes par extirpation *totale* de la glande. Kocher, qui avait constaté, peu de temps après Reverdin, les mêmes phénomènes, les désigna sous le nom de *cachexie strumiprive ou thyroïprive*, les mettant à tort sur le compte des lésions opératoires des nerfs du cou.

Dès ce moment la pathogénie du myxœdème était connue, et l'identité de la cachexie strumiprive avec la cachexie pachydermique et l'idiotie myxœdémateuse ne tardait pas à être démontrée. Les physiologistes se mirent à l'œuvre et confirmèrent les vues de Reverdin en reproduisant le myxœdème chez les animaux.

La Société clinique de Londres se livra, dès 1885, à une vaste enquête, dont les résultats basés sur 109 cas de source différente fixèrent définitivement l'histoire de la maladie.

Entre temps, les travaux avaient surgi un peu de tous les côtés et dans tous les pays. On en trouvera l'indication et l'exposé dans la thèse très documentée de Jeandelize [1].

Depuis une quinzaine d'années on a étudié spécialement le rôle des *glandules parathyroïdes*, les *formes frustes* du myxœdème, ses rapports avec l'*infantilisme* et avec le *crétinisme*, qui n'est plus aujourd'hui qu'une forme étiologique du myxœdème et qui doit trouver place dans cette description.

Grâce aux résultats de la méthode expérimentale, un traitement rationnel fut bientôt tenté. Il a aujourd'hui dépassé les espérances qu'il avait fait naître à l'origine, opéré de véritables métamorphoses et transformé radicalement le pronostic, jadis si sérieux, du myxœdème. Encore que trente ans à peine nous séparent de la première description de Gull, nous connaissons déjà, non seulement l'histoire clinique et anatomique, mais encore la pathogénie et le traitement de ce singulier syndrome. Il ne reste plus à combler que quelques lacunes secondaires et spéculatives pour que le dernier mot soit dit sur cette question.

Symptomatologie.—Nosographiquement le myxœdème est un et indivisible. Il présente toutefois quelques différences d'aspect, suivant l'âge auquel il survient et suivant les conditions qui président à son développement. Aussi est-il d'usage d'en décrire séparément quatres formes cliniques principales: le *myxœdème spontané des adultes*, le *myxœdème congénital*, le *myxœdème opératoire* et le *myxœdème endémique* ou *crétinisme*.

I. — *MYXŒDÈME SPONTANÉ DES ADULTES*

(CACHEXIE PACHYDERMIQUE DE CHARCOT)

C'est généralement d'une manière lente et insidieuse que débute le myxœdème des adultes. Son début est tellement insidieux qu'il passe la plupart du temps inaperçu et reste, partant, difficile à préciser. Dans quelques cas cependant il est fait mention d'apparition brusque ou rapide, à la suite d'hémorragies, par exemple, ou d'une attaque de rhumatisme articulaire aigu.

Quoi qu'il en soit, lorsque le myxœdème est arrivé à sa période d'état, il est essentiellement caractérisé par trois signes cardinaux, à savoir la tuméfaction des téguments, des troubles intellectuels et l'atrophie du corps thyroïde.

Ce qui frappe tout d'abord, c'est l'*infiltration des téguments*. Le facies des malades est tellement caractéristique qu'il permet le diagnostic à distance. Considérée dans son ensemble, la face est large, arrondie, en pleine lune, suivant la comparaison imagée de Gull. Les paupières infiltrées couvrent les yeux et les font paraître rapetissés ; le nez est élargi, les lèvres épaissies et renversées, le front et les oreilles plissés, les joues comme soufflées et tremblotantes. Cette tuméfaction du visage est accompagnée d'un changement de coloration: la peau est d'une pâleur blanc jaunâtre et cireuse sur laquelle tranche une pla-

[1] JEANDELIZE. *Insuffisance thyroïdienne*. Thèse de Lyon, 1902.

quette rosée au niveau de chaque pommette et une teinte légèrement cyanotique des lèvres. Ces modifications rendent le visage difforme, parfois monstrueux, et donnent à la physionomie un caractère d'immobilité inexpressive et d'hébétude stupide, qui légitime l'épithète de crétinoïde appliquée à ce *facies myxœdémateux*.

Sur les autres parties du corps, les téguments sont pareillement épaissis et infiltrés, pâles et jaunâtres, sans que la pression du doigt y produise le godet significatif des œdèmes cardiaques et rénaux. Il s'agit en effet d'un faux œdème dur et élastique. La difformité est moins accusée au niveau du tronc que des extrémités, qui sont, en outre, un peu cyanosées et refroidies. Le pieds sont élargis et pachydermiques; les mains épaissies, en bêche, les doigts gros et boudinés.

Fig. 168. — Facies myxœdémateux.

Du côté des organes annexes et des fonctions de la peau surviennent des troubles à peu près constants. D'une part, les ongles sont cassants, striés, plus souvent atrophiés qu'épaissis; les cheveux deviennent secs et tombent en grande partie; les sourcils et les cils, les poils des aisselles et du pubis se raréfient étrangement. D'autre part, les sécrétions sudorale et sébacée se tarissent. La peau devient sèche et squameuse.

Dans les régions sus-claviculaires et axillaires, on trouve parfois des masses étalées, molles, rappelant par leur aspect et leur consistance les pseudo-lipomes des arthritiques.

Comme la peau, les muqueuses sont tuméfiées, pâles et sèches. Sur celles qui sont accessibles à la vue, cette constatation est facile. L'hypertrophie de la langue, l'épaississement des muqueuses bucco-pharyngées et laryngées expliquent, pour une bonne part, la dysphagie et la dysphonie des myxœdémateux.

La bouffissure des téguments chez les myxœdémateux ne relève pas toujours de l'œdème dur dont je viens de parler; elle tient dans quelques cas à une véritable infiltration adipeuse.

Enfin, à côté du *type bouffi* dont il vient d'être question et qui est la règle chez l'adulte, il faut placer le *type maigre* : ici la peau est très ridée, trop large, terne, sans aucune espèce d'infiltration. Le cas est fréquent chez les crétins.

Quant aux *troubles intellectuels*, ils sont avant tout le fait de la torpeur cérébrale. L'intelligence reste en effet dans l'état où elle a été surprise. Ces malades ont l'idéation engourdie et la mémoire obnubilée: ils sont apathiques, paresseux, avec les réponses lentes et l'air hébété. Par contre, ils sont grincheux et irritables; et s'ils somnolent pendant le jour, ils sont souvent en proie, la nuit, aux cauchemars et à l'insomnie.

Cette *torpeur mentale* engendre une *torpeur physique* très marquée. Ces malades ont le mouvement en horreur: ils restent immobiles, taciturnes, parfois la tête penchée sur le tronc. S'ils se déplacent, c'est difficilement et lentement; ils sont malhabiles de leurs mains et incapables de travaux délicats. Ils n'ont cependant pas de paralysie véritable. La maladresse des mains, l'hésitation de la démarche, la lenteur des mouvements relèvent sans doute et de leur torpeur cérébrale et de la tuméfaction de leurs téguments.

Si, chez des sujets ainsi déformés et torpides, on explore la région thyroïdienne, on constate que la glande semble atrophiée. Il est vrai d'ajouter que l'infiltration des téguments du cou rend cette recherche assez difficile. L'*atrophie*, du moins à cette période, est la règle, l'hypertrophie de la glande l'exception. Il n'est pas très rare cependant de constater au début un gonflement de la thyroïde, gonflement qui a généralement disparu lorsque plus tard l'examen médical est pratiqué. Ce gonflement peut pourtant persister. Ainsi l'hypertrophie est signalée quatre fois dans le rapport de la Société clinique de Londres. Ord a vu une fois un goitre avec exophtalmie précéder le myxœdème. Sollier a observé deux fois cette coexistence. Malgré leur rareté relative, ces faits ont une certaine importance doctrinale.

A côté de cette triade symptomatique primordiale, il convient de mentionner toute une série de *signes accessoires*. Il suffit pour cela de passer en revue l'état des divers appareils. Au point de vue cardio-artériel, on a signalé la faiblesse des battements cardiaques, la fréquence, la petitesse et l'irrégularité du pouls. Les hémorragies et surtout les métrorragies sont fréquentes et parfois très sérieuses. La température centrale est habituellement abaissée et le thermomètre descend quelquefois à 35°, 33° et même au-dessous.

Krœpelin a montré l'augmentation du diamètre des globules rouges. Luzet a constaté que le nombre des hématies était diminué. Vaquez[1], qui a fait la même constatation, a signalé en outre la présence de globules rouges à noyau et la diminution de l'oxyhémoglobine. Il résulte de ces recherches que le sang des myxœdémateux a les caractères du sang infantile et fœtal (augmentation du diamètre des hématies et hématies à noyau).

Presque toujours la voix est lente, monotone, rauque, nasonnée. Les troubles respiratoires proprement dits sont rares et peu accusés.

On a noté la carie ou l'absence de dents: la déglutition est souvent gênée et la constipation habituelle.

D'ordinaire les urines sont rares, renfermant peu d'urée, et parfois albumineuses à une période avancée.

Au point de vue de la sensibilité, il faut mentionner l'absence habituelle de troubles objectifs, d'anesthésie ou d'hyperesthésie cutanée. Par contre, les malades se plaignent assez souvent de céphalalgie, de bourdonnements d'oreilles, de vertiges, de surdité. Mais ce dont ils se plaignent avant tout et constamment, c'est d'une sensation pénible et rebelle de froid, sensation plus marquée l'hiver que l'été et due vraisemblablement à l'abaissement de la température du corps. Il faut pareillement noter l'absence ou l'excessive rareté de véritables troubles moteurs (paralysies, contractures, tremblements). Les réflexes rotuliens sont conservés, quoique généralement affaiblis.

Tels sont les caractères du myxœdème. Son *évolution* est lente et progres-

[1] Vaquez. Examen du sang des myxœdémateux. *Soc. méd. des hôp.*, 1897. — *Progrès méd.*, 1897.

sive. Il survient cependant dans son cours des rémissions plus ou moins longues, sous l'influence par exemple de la chaleur de l'été, d'un séjour dans un climat chaud, de la grossesse, etc. Mais ces rémissions ne sont que temporaires; le mal reprend bientôt son cours et évolue vers la cachexie. La mort peut en être la conséquence et, dans ces conditions, on voit, à la phase ultime, la tuméfaction diminuer ou disparaître. Cette régression a pu, dans quelques cas, faire méconnaître la véritable nature de l'affection. Plus souvent la mort est occasionnée par une complication pulmonaire, rénale ou cérébrale. La fréquence de la tuberculose pulmonaire, dans l'évolution du myxœdème, mérite d'être soulignée. On trouve vingt fois cette complication dans le rapport de la Société médicale de Londres. Heureusement les dangers de la cachexie pachydermique peuvent être conjurés à l'heure actuelle; bientôt ils n'appartiendront plus qu'à l'histoire.

En regard du myxœdème complet et typique, qui vient d'être étudié, il convient de signaler les formes incomplètes et effacées. Cette question du *myxœdème fruste*, posée par Reverdin, par Mackew, a été étudiée par Thibierge[1] qui classe même parmi le myxœdémateux « ces sujets de taille généralement au-dessous de la moyenne, au teint pâle, à la lèvre inférieure pendante, dont le système pileux de la face est réduit au minimum, qui n'ont jamais eu de barbe » et dont la culture intellectuelle, parfois très développée, est souvent au-dessous de la normale. Sous le nom d'hypothyroïdie bénigne chronique, Hertoghe a étendu, beaucoup trop étendu, à mon sens, le domaine de ces formes. Il l'a étendu à des états morbides qui ne relèvent pas du myxœdème, en prenant pour seul critérium l'action bienfaisante du traitement thyroïdien. Lorsque ces formes frustes surviennent dans l'enfance ou l'adolescence on se trouve en présence de l'infantilisme myxœdémateux proprement dit, signalé par Brissaud et dont il sera parlé tout à l'heure

II. — *MYXŒDÈME CONGÉNITAL ET INFANTILE*

(IDIOTIE MYXŒDÉMATEUSE DE BOURNEVILLE, INFANTILISME MYXŒDÉMATEUX DE BRISSAUD)

On s'aperçoit généralement du *myxœdème congénital* après le sevrage de l'enfant; il est probable qu'un œil averti pourrait le constater dès les premiers mois qui suivent la naissance, du moins dans quelques cas. Il semble, en effet, que pendant la période d'allaitement la présence de l'iode et de l'arsenic dans le lait empêche généralement l'éclosion des phénomènes myxœdémateux ou en atténue les effets.

Une fois contitué, le myxœdème congénital présente une symptomatologie analogue à celui des adultes. Nous n'y reviendrons pas. Mais ce qui l'en distingue cliniquement, c'est un arrêt de développement mental et physique qui lui donne une physionomie très personnelle.

Physiquement, ces malades sont des *nains* qui ont marché tard (fig. 168 *bis*). Ce qui frappe d'abord chez eux, c'est la diminution de la taille. Le *Pacha*, de Bicêtre, mesurait 0m.90 à 20 ans. Un malade de Francotte [2], n'avait à 21 ans que 0m.84. Le volume relativement normal de la tête contraste avec le

[1] THIBIERGE. *Gaz. des hôp.*, 1891. — *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1899 et *Œuvre médico-chirurgicale*, n° 12. Paris, Masson.

[2] FRANCOTTE. *Bull. Soc. méd. ment., Belgique*, 1892.

sme du corps. Le crâne, volumineux en arrière, est rétréci en avant; le front troit, bas et aplati latéralement; la fontanelle antérieure persiste indéfini-t. Le nez est camus, la bouche entr'ouverte laisse passer la langue épaissie uler la salive; les dents sont mal implantées, la seconde dentition incom-, retardée et irrégulière. Le cou est et court, avec des pseudo-lipomes la région sus-claviculaire, le ventre minent et large comme celui des ciens, le rachis plus ou moins dé-es membres petits et incurvés. Les eux sont gros et rudes, à reflets , les poils absents et les organes taux arrêtés dans leur développe-t, à tel point que la puberté ne vient is. On a également noté la fré-ce de l'eczéma du cuir chevelu et hernies inguinales et ombilicales. n ajoute à cet habitus l'*absence de s thyroïde* et l'infiltration des tégu-ts, et l'on aura une idée approxi-ve de la laideur physique des myx-mateux congénitaux.

FIG. 168 *bis*. — Idiotie myxœdémateuse (cachexie pachydermique). Bourneville, *Recherches cliniques*, 1889.

tellectuellement, ce sont des idiots. 25 sujets M. Bourneville a relevé is l'idiotie; un seul pouvait être é dans la classe des arriérés. Ils toutefois moins profondément at-s que les idiots par lésions céré-s vulgaires. Ils n'ont ni les gri-es, ni les tics, ni l'onanisme, ni la cité de ces derniers. « Ils sont, dit Bourneville, susceptibles d'atten-; ils ont de la mémoire à un certain degré; ils deviennent propres, ap-nent à manger à peu près seuls, à s'habiller, à se laver. Leur caractère est t. Ils semblent susceptibles d'affection [1]. »

ns certains cas, le myxœdème congénital est moins complet et tout est moins accusé : taille un peu moins petite, arrêt moins marqué du déve-ement des organes génitaux, état intellectuel plutôt de l'imbécile et du le que de l'idiot.

ns son évolution, le myxœdème congénital marche très lentement. Ces in-nés vivent jusqu'à quarante ans et au delà, et succombent d'habitude à la de complications pulmonaires.

uand le myxœdème apparaît dans l'enfance ou l'adolescence, il s'agit de *œdème infantile* proprement dit. L'arrêt de développement physique et hique dépend et de l'âge auquel a été frappé le sujet, et du degré de l'in-sance thyroïdienne. Tous les degrés sont possibles, depuis l'idiotie myx-mateuse jusqu'à la forme la plus fruste de l'*infantilisme myxœdémateux*, sur

BOURNEVILLE. *Progrès méd.*, 1890.

laquelle il importe de s'arrêter un instant depuis que Brissaud, Thibierge, Hertoghe, etc., ont attiré l'attention sur ce sujet.

« L'infantilisme, dit H. Meige, est un syndrome morphologique caractérisé par la conservation, chez l'adulte, des formes extérieures de l'enfance et la non-apparition des caractères sexuels secondaires. » Parmi ses nombreuses causes, il en est une, l'insuffisance thyroïdienne, qui doit être retenue ici et qui a été longuement étudiée par Brissaud. L'idiotie myxœdémateuse de Bourneville réalise le type idéal de l'infantilisme; par progression descendante on arrive à ces types « d'arriérés myxœdémateux, dont l'intelligence est simplement bornée et dont le myxœdème se réduit au minimum.... Ils ont le visage bouffi, le teint blafard, les poils rares... et leur intelligence

Fig. 169. — Infantilisme myxœdémateux. Sujet de 18 ans. (D'après Brissaud.)

Fig. 170. — Infantilisme du type Lorain. Femme de 30 ans. (D'après H. Meige.)

peut suffire à de certains emplois ». Leur taille est généralement petite, mais le fait n'est ni nécessaire ni constant. Tous les myxœdémateux infantiles n'ont, du reste, pas de troubles intellectuels; tous n'ont pas perdu leur fonction génésique. Il s'agit, dans ce cas, de *myxœdème partiel* (Brissaud). Bref, l'infantilisme myxœdémateux ou *dysthyroïdien*, comme dit Hertoghe, n'est qu'une forme fruste de myxœdème infantile, survenant plus ou moins longtemps avant le terme de la croissance, et affectant des degrés différents suivant l'âge de l'enfant et suivant le degré de l'hypothyroïdie.

A l'infantilisme dysthyroïdien Brissaud oppose l'infantilisme étudié par Lasègue, Lorain et Faneau de la Cour, et caractérisé, suivant Lorain, par la débi-

lité, la gracilité et la petitesse du corps, sorte d'arrêt de développement qui porte plutôt sur la masse de l'individu que sur un appareil spécial (fig. 170). Dans cet *infantilisme « anangioplasique »*, pour employer le qualificatif de Brissaud,

1. 2. 3.

IG. 171. — 1. Jeune homme de croissance normale. 19 ans. Taille 1m,75. — 2. Infantile du type Lorain 17 ans. Taille 1m,40. — 3. Infantile myxœdémateux. 19 ans. Taille 1m,14. (d'après Brissaud.)

l n'y a le plus souvent d'infantile que la taille. Le squelette a cessé de grandir par soudure prématurée des épiphyses, mais il s'agit, en somme, de petits adultes, chez lesquels les attributs de l'enfance sont exceptionnels. Cet infantilisme type Lorain relève de causes différentes : aplasie artérielle, rétrécissement

mitral pur, maladie bleue... syphilis héréditaire, alcoolisme, tuberculose, paludisme, lèpre, cachexies diverses.

Hertoghe[1], se basant sur l'heureuse influence du traitement thyroïdien aussi bien dans l'infantilisme dysthyroïdien que dans l'infantilisme anangioplasique, confond ces deux types dans une même description et déclare que l'infantilisme est un et essentiellement d'origine dysthyroïdienne. Il y a pour lui des cas de passage du type Lorain au type Brissaud. C'est-là une opinion qui est partagée par Breton [2] et par Apert. L'alcool, la syphilis, la tuberculose, etc., porteraient leur action sur la glande thyroïde. Pour Hertoghe beaucoup d'adénoïdiens même sont des insuffisants thyroïdiens d'origine héréditaire ou acquise.

L'état mental du myxœdémateux infantile est celui de l'enfant : crédule, insouciant, mais triste et apathique. C'est un vieil enfant triste, suivant l'expression de Thiry, susceptible de grandes modifications sous l'influence de l'éducation médico-pédagogique et de l'opothérapie thyroïdienne.

III. — *MYXŒDÈME OPÉRATOIRE*

Son apparition se fait généralement trois ou quatre mois après la thyroïdectomie. Elle est quelquefois plus tardive, rarement plus précoce. Dans un fait récent Sonnenburg [3] vit le myxœdème survenir rapidement après l'extirpation partielle cependant, d'un goitre suffocant, et Stokes dix jours après l'opération. Cette apparition est annoncée par de la lassitude et de la faiblesse dans les membres, suivies bientôt de sensation de froid et même quelquefois en hiver d'engelures aux extrémités. Les membres deviennent lourds, les mouvements lents et maladroits. Peu à peu les téguments s'infiltrent et se décolorent, les fonctions de la peau se suppriment et les poils se mettent à tomber. La torpeur cérébrale se montre avec son cortège de troubles mentaux et physiques; et, à un moment donné, le tableau étudié plus haut du myxœdème spontané des adultes se trouve entièrement réalisé.

Cette variété clinique est susceptible de rémissions assez longues, peut-être même de rétrocession définitive. Dans la majorité des cas, elle affecte cependant une marche progressive. Il existe toutefois des formes légères et guérissables, relevant sans doute soit d'une *extirpation partielle* de la glande, soit du développement des glandes accessoires, soit enfin de la suppléance possible de certaines glandes vasculaires sanguines.

Sa gravité est intimement liée à l'âge des opérés; elle est en rapport inverse de cet âge. Ce qui revient à dire que, si on extirpe la glande thyroïde dans la période de développement, à un *enfant* goitreux, par exemple, on arrête ce développement. L'enfant cesse de grandir, et, en outre, de graves troubles intellectuels surviennent. Il devient, sous tous les rapports, comparable aux idiots myxœdémateux. Plus l'enfant sera jeune, plus la superposition des symptômes sera parfaite. Les exemples n'en sont pas exceptionnels. M. Lancereaux [4] a récemment rapporté l'observation suivante : un jeune enfant de 11 ans, très intelligent, le

(1) Hertoghe. *Bull. de l'Acad. royale de Belgique*, 1897.
(2) Breton. *Le syndrome infantilisme. Sa nature dysthyroïdienne.* Thèse de Lille, 1902.
(3) Sonnenburg. XXIIIe Congrès de la Soc. allem. de chir., Berlin, 1894.
(4) Lancereaux. Les glandes vasculaires sanguines; leur rôle pendant la période de croissance. *Semaine méd.*, 1895, p. 25.

premier de sa classe, portait un goître pour lequel on lui fit la thyroïdectomie totale. Quatre ans après l'opération, cet enfant était myxœdémateux; il n'avait aucunement grandi, ne savait plus ni lire ni écrire et reconnaissait à peine ses parents. Quand le squelette est complètement développé, il va sans dire que le myxœdème opératoire ne diminue pas la taille; il se borne à s'accompagner d'une torpeur cérébrale analogue à celle du myxœdème spontané des adultes.

Il est impossible, en vérité, de trouver une preuve plus concluante de la ressemblance des formes cliniques du myxœdème. La thyroïdectomie totale, pratiquée chez un sujet jeune, produit des accidents analogues à ceux du myxœdème congénital; pratiquée chez un sujet développé, elle provoque des manifestations analogues au myxœdème spontané des adultes. Nous verrons plus loin que des raisons d'ordre anatomo-pathologique, pathogénique et thérapeutique plaident dans le même sens et prouvent, en dernière analyse, l'unité nosologique du myxœdème sans adjectif.

Nous n'avons eu en vue jusqu'ici que les accidents chroniques, que le myxœdème consécutif à l'extirpation totale de la glande thyroïde. Il importe cependant de signaler pour mémoire les accidents aigus. Ces accidents aigus, plus fréquents chez la femme que chez l'homme, consistent essentiellement en *phénomènes convulsifs paroxystiques*, apparaissant généralement du troisième au sixième jour après l'opération, rarement plus tôt ou plus tard. Il s'agit de convulsions toniques, tétaniformes, localisées aux extrémités, surtout aux mains qui se contractent en flexion. On les a vues cependant gagner le masséter sous forme de trismus, le diaphragme et prendre l'aspect de crises épileptiformes. Ces accidents se manifestent par accès dits de *tétanie*, capables d'entraîner la mort. Ces accès de tétanie, capables de se reproduire pendant des mois et des années, peuvent cependant guérir. Ils sont loin d'être rares. Reverdin les a observés 3 fois sur 17 opérations, et Billroth a eu 10 cas de tétanie sur 68 opérés. En outre de ces crises de tétanie, il faut mentionner des crises de dyspnée, des troubles psychiques d'excitation et de dépression (agitation, mélancolie, hallucinations, etc.).

C'est là un ensemble de phénomènes qu'on retrouve chez l'animal, qui est dû à l'ablation des *glandules parathyroïdes seules*, et qu'il faut opposer aux accidents chroniques, c'est-à-dire au myxœdème, lequel relève de l'ablation de la *glande thyroïde seule*.

Ces données étant acquises, on conçoit que chez l'homme la thyroïdectomie totale soit suivie de tétanie, que la thyroïdectomie partielle en soit également suivie et qu'une thyroïdectomie en apparence totale n'en soit point accompagnée. C'est que, dans les deux premiers cas, les glandules parathyroïdes ont été enlevées avec le corps thyroïde et que, dans le troisième, elles ont été plus ou moins respectées. Nos connaissances anatomiques et physiologiques expliquent suffisamment ces divers résultats.

IV. — *MYXŒDÈME ENDÉMIQUE OU CRÉTINISME*

L'histoire du crétinisme date déjà de loin. Son étude clinique fut mise au point par Saint-Lager, par une commission sarde en 1848, et en 1864 par une commission française dont Baillarger fut le rapporteur. Ses relations avec le

goitre, niées par la première, furent affirmées par la seconde. Il a du reste été démontré depuis lors que, volumineux ou non, le corps thyroïde du crétin est toujours altéré. Ici, comme l'alcool dans le foie, la même cause peut produire tantôt l'atrophie tantôt l'hypertrophie de la glande.

Jusqu'à ces dernières années, le crétinisme constituait une affection autonome, distincte du myxœdème. Avant la découverte de l'origine thyroïdienne de celui-ci, la chose allait de soi. Lorsque le myxœdème apparut comme un syndrome généralement lié à une *atrophie* de la glande thyroïde, la distinction n'en persista pas moins. L'origine endémique du crétinisme et sa coexistence fréquente avec une *hypertrophie* du corps thyroïde semblaient établir une barrière infranchissable entre les deux affections.

Aujourd'hui la barrière est tombée : d'une part, le goitre est loin d'être constant chez les crétins, ceux-ci pouvant porter un corps thyroïde atrophié ; d'autre part, hypertrophie glandulaire ne veut pas dire hyperfonctionnement. Il en est pour la thyroïde comme pour les autres organes : le volume et la fonction ne sont pas toujours en raison directe. Dans les cirrhoses hépatiques, dans les myopathies hypertrophiques, volume et fonction sont en raison inverse : l'hypertrophie coexiste avec une insuffisance de la fonction. Il en est de même pour le goitre des crétins : le tissu scléreux s'est substitué au tissu glandulaire et la fonction est devenue insuffisante ; le goitre a donc ici la même action que l'atrophie au point de vue fonctionnel. Que la thyroïde soit hypertrophiée, atrophiée ou de volume normal, il y a toujours chez eux altération et insuffisance de la glande. Si bien qu'en dernière analyse le crétinisme apparaît comme une *forme de myxœdème*, une forme, du reste, purement *étiologique*. Son origine *endémique* est, en effet, seule actuellement à lui mériter le chapitre spécial qui lui est consacré ici.

Le crétinisme, disent Baillarger et Krishaber [1] est « une forme particulière de dégénérescence organique et intellectuelle, liée aux conditions extérieures de certaines contrées dans lesquelles elle constitue une maladie endémique ». Sans doute, on le rencontre dans tous les pays des deux mondes, mais de préférence dans certaines régions de la Suisse (Valais), de l'Autriche, de la Saxe, de l'Italie (vallée d'Aoste), de la France (Alpes, Pyrénées, Vosges), etc....

D'après Baillarger et Krishaber, le crétin est « un être physiquement et intellectuellement dégénéré, trapu, osseux, le plus souvent maigre, parfois bouffi, œdématié et toujours difforme. Sa complexion chétive, lourde et épaisse, dénote un développement général dans le sens de la largeur de la charpente. Son teint est ordinairement d'un blanc livide, comme crétacé : d'autre fois il a l'aspect terne et brun rappelant celui du pellagreux... Chez les individus œdématiés, la peau est jaunâtre et tachée : elle est chez tous particulièrement rugueuse, dépourvue d'élasticité et très peu sensible. Cet aspect s'accentue rapidement avec les années, les transitions de l'âge étant à peine marquées : le crétin paraît passer en effet presque tout d'un coup de l'enfance à la vieillesse ; des rides apparaissent prématurément et donnent à l'individu l'aspect vieillot et décrépit longtemps avant l'âge ».

La tête est volumineuse, proportionnellement au corps et à la face : elle est irrégulière, développée surtout dans le sens de la largeur. Le front est bas et couvert, fuyant en arrière, l'occiput comme effacé. La barbe fait presque complètement défaut, ainsi que les poils aux régions axillaires et pubienne.

[1] Baillarger et Krishaber. Articles Crétin et Crétinisme et goitre endémique. *Dictionnaire Dechambre.*

« La face porte l'empreinte de la stupidité et de l'indolence: elle est, comme le crâne, développée en largeur. Les pommettes sont saillantes, le nez épaté, large à la base, les narines béantes, les cartilages du nez sont rudimentaires ou manquent même complètement. Les lèvres sont épaisses, la lèvre inférieure pendante, la langue très volumineuse, comme gonflée et gluante, souvent sortie de la bouche qui est démesurément large, presque toujours entr'ouverte, laissant s'échapper une salive visqueuse. La mâchoire inférieure, grosse et lourde, déborde la mâchoire supérieure et imprime à la figure un caractère bestial. Les oreilles, écartées de la tête, sont très volumineuses et épaisses; les dents très espacées, mal implantées, cariées; celles de la première dentition, une fois tombées, repoussent rarement. »

En outre, le thorax est déformé, les seins atrophiés, l'abdomen « distendu et pendant », les hernies fréquentes, les organes génitaux atrophiés, les sens obtus, la surdi-mutité souvent constatée, la parole difficile à saisir, la température abaissée, la somnolence et la torpeur physique accusées, l'intelligence affaiblie.

Il est facile de reconnaître dans ce tableau la description de l'idiotie myxœdémateuse. Dans le myxœdème endémique, comme dans le myxœdème congénital et infantile, il y a du reste des degrés. Chez le *crétin complet*, l'intelligence est nulle et la vie purement végétative, le malade restant tantôt immobile sur un fauteuil, tantôt essayant quelques pas lourds et maladroits. Au-dessus de lui se place le *semicrétin*, moins touché, pourvu d'organes génitaux assez bien développés, volontiers masturbateur, capable de comprendre et d'obéir. Enfin, au sommet de l'échelle, le *crétineux* susceptible d'éducation élémentaire.

« Le crétin complet est rarement atteint de goitre, ce qui a fait dire qu'il y a proportionnalité inverse entre le degré de développement du crétinisme et le degré de développement de la glande thyroïde ; mais chez le crétineux, le goitre existe à peu près constamment et prend parfois un volume énorme. Le développement du goitre coïncide avec la puberté, qui, chez le crétin complet, ne se produit jamais, ce qui explique chez lui la rareté de l'hypertrophie de la glande thyroïde. Le goitre affecte des formes variables. Apparaissant dans la première enfance par un noyau unique, il prend rapidement des proportions considérables en envahissant peu à peu le cou tout entier. Il s'accroît parfois au point de pendre sur la poitrine en la recouvrant presque en entier. Le goitre est unique, bilobé ou multilobé, formant parfois une masse compacte et dure et d'autres fois un appendice flottant, extrêmement mobile. Au toucher, il est tantôt mou et d'une consistance pâteuse, tantôt, au contraire, élastique, dur, bosselé et parsemé de noyaux cartilagineux et même osseux. »

Dans tous les cas où il a été examiné histologiquement, qu'il fût atrophié ou hypertrophié, le corps thyroïde a été trouvé altéré (Hanau, Coulon) : prolifération du tissu conjonctif interstitiel, atrophie ou disparition des alvéoles, absence de la substance colloïde dans la plupart d'entre elles, mais persistance presque constante de quelques vésicules normales.

Dans cette description de Baillarger et Krishaber on reconnait deux types cutanés de crétins : les uns maigres, à peau ridée et trop large, les autres gras avec une peau bouffie et infiltrée.

Dans le premier type, il s'agit de crétins proprement dits ; dans le second, de myxœdème actuel. Il s'ensuit donc qu'on trouvait le myxœdème avant la lettre dans les foyers de crétinisme. Récemment, à Rozières (près Nancy), Jean-

delize [1] a étudié une endémie de crétinisme : sur 14 malades, il a vu 5 myxœdémateux frustes et 13 crétins proprement dits (sans bouffissure de la peau) avec ou sans goitre. Du reste, ces *deux types* (*œdématié et maigre*) *de crétinisme* peuvent se rencontrer à l'état sporadique. Sporadiques ou endémiques, ils affectent des degrés différents et des aspects cliniques variés. Dans le premier type on retrouve les myxœdèmes typique, fruste, infantile; dans le second, l'idiot aussi bien que le crétineux à la taille presque normale, à l'intelligence à peu près régulière, à l'air vieillot.

Le crétinisme ne se distingue donc plus du myxœdème dont il partage l'origine thyroïdienne et les aspects cliniques, variant suivant l'âge auquel est survenue l'altération de la thyroïde et le degré de cette altération. Il serait superflu aujourd'hui d'insister sur ce point.

Quelle est la cause de cette altération? Il est à remarquer en passant que dans les foyers de crétinisme le goitre est également endémique et qu'il est même plus fréquent que le crétinisme. Pour l'expliquer on a incriminé des erreurs d'hygiène concernant l'alimentation et l'habitation, l'humidité l'absence de soleil et de lumière. C'est en effet dans des vallées étroites et profondes qu'on note les foyers de goitre et de crétinisme endémique.

On a fait intervenir aussi la constitution géologique du sol, et tour à tour admis ou rejeté le rôle des terrains argileux, marneux, calcaires, etc.

Mais c'est plutôt l'eau et l'air qu'il faut accuser. Il semble bien que l'eau soit un facteur de production du goitre. On a pu citer des fontaines « goitrigènes ». L'air aussi, dans certains cas, a pu être soupçonné à juste titre (Combe). On a invoqué, pour expliquer ce rôle, la présence de la magnésie dans l'eau, l'insuffisance d'ioduration tant des eaux que de l'air et du sol (Chatin, Gaulthier de Charolles). Il est juste d'ajouter que le goitre se voit dans les pays dont les eaux sont suffisamment iodurées, et qu'on connaît des pays qui brillent par l'absence d'iode et dans lesquels le goitre n'existe pas.

Il y a actuellement quelque tendance à admettre l'origine parasitaire du goitre. Le parasite inconnu serait véhiculé habituellement par l'eau et quelquefois par l'air, vivrait sur le sol et serait favorisé par l'humidité et les erreurs d'hygiène. C'est l'eau qui serait avant tout « goitrigène », l'eau qui sort du sol et non celle de pluie ou de la fonte des neiges. Il y a des faits qui appuient fortement cette théorie. On a vu, dans certains pays, la cuisson de l'eau détruire les propriétés nocives de celle-ci. Hancke, cité par Comte, parle d'une épidémie de goitre dans une garnison de Silésie : sur 380 soldats, 70 échappèrent au goitre. Or, ces derniers ou bien faisaient bouillir l'eau ou bien n'en buvaient pas.

Mais quelle est la nature de ce parasite? Ici les données font défaut. E. Grasset a observé, dans un cas de goitre récent, un hématozoaire qui se rapprocherait de celui de Laveran. A cet égard, on a essayé d'établir des rapports entre le paludisme et le crétinisme, les deux affections se voyant dans les lieux humides et disparaissant dans les régions élevées, les deux étant heureusement influencés par une bonne hygiène et le dessèchement des marais, les deux frappant le système glandulaire (rate, thyroïde) et conduisant à la cachexie. Mais ce sont encore là des données incertaines qui demandent de nouvelles recherches.

[1] JEANDELIZE. *Insuffisance thyroïdienne*, J.-B. Baillière, Paris, 1905.

Diagnostic. — Dans la grande majorité des faits, le diagnostic du myxœdème s'impose. Seules, *certaines formes frustes* pourraient passer inaperçues ou prêter à confusion. MM. Mackew, Thibierge, Chantemesse et René Marie [1] ont appelé l'attention sur ce point. Ces derniers se demandent même si une partie des troubles de la ménopause n'appartiennent pas à cette catégorie et ne relèvent pas d'un fonctionnement anormal de la glande thyroïde, qui, comme on le sait, diminue de volume à cette phase de la vie génitale.

Je ne pense pas que la lipomatose généralisée, les lipomes symétriques, la sclérodermie, l'acromégalie, puissent aujourd'hui être confondus avec le myxœdème. D'autre part, l'origine cardiaque ou rénale d'une anasarque se reconnaît, en outre des notions étiologiques et stéthoscopiques, à ce fait qu'il s'agit d'un œdème véritable, mou et dépressible. On peut voir, il est vrai, à une période avancée du myxœdème, survenir des œdèmes et de l'albuminurie par lésion rénale. Mais, dans ces cas, la néphrite est secondaire et tardive, et il reste toujours possible de faire la part de cette complication.

Dans certains cas, la *maladie de Basedow* peut soulever, sinon des difficultés de diagnostic, du moins des discussions d'ordre doctrinal. Nous avons vu que le myxœdème n'excluait pas toujours l'hypertrophie du corps thyroïde et même l'exophtalmie, ainsi qu'en témoigne un cas de Ord, c'est-à-dire, qu'on pouvait voir coexister des signes de goitre exophtalmique et de cachexie pachydermique chez un même malade. Church [2] a, d'ailleurs, signalé des relations héréditaires entre ces deux syndromes. D'autre part, Gauthier (de Charolles), Möbius, Renaut, Joffroy, etc., placent l'origine de la maladie de Basedow dans la glande thyroïde. Sans admettre absolument cette manière de voir, M. Pierre Marie [3] est convaincu qu'un grand nombre de symptômes de la maladie de Basedow sont dus à l'*hyperthyroïdation* de l'organisme. La chose n'est pas douteuse. On voit, en effet, survenir chez des myxœdémateux, au cours du traitement thyroïdien intensif : de la tachycardie, de l'élévation de la température, de l'insomnie, de la polyurie, etc., tous symptômes fréquemment constatés dans le goitre exophtalmique. S'il est vraisemblable que ces signes relèvent d'une hypersécrétion de la thyroïde, il est certain que les symptômes du myxœdème dépendent d'une hyposécrétion de cette glande. Il n'est par conséquent pas inadmissible de supposer que l'hyperfonctionnement de la glande thyroïde puisse un jour s'épuiser, que la maladie de Graves puisse s'accompagner, à un moment donné, d'un processus scléreux et atrophique de la glande, d'où l'*hypothyroïdation*, c'est-à-dire le myxœdème. De fait, la cachexie exophtalmique ressemble par bien des côtés à la cachexie pachydermique. Et c'est peut-être de cette façon qu'il faut interpréter les rapports de la maladie de Basedow avec le myxœdème.

Dans un certain nombre de cas, il faut serrer le diagnostic de plus près. Il importe de remonter à la cause, de distinguer un myxœdème endémique d'un myxœdème sporadique. Il importe également de déterminer la date d'apparition de la maladie, de savoir si elle remonte à la naissance, à l'enfance, à l'âge adulte. Pour ce faire, il faut se baser surtout sur l'état intellectuel, sur la taille du sujet et sur le développement de son appareil génital.

Cela fait, il convient de passer en revue les affections qui pourraient simuler

(1) CHANTEMESSE et R. MARIE. *Soc. méd. des hôp.*, 1894.
(2) CHURCH. *Brit. med. Journ.*, 1895, p. 411.
(3) P. MARIE. Sur la nature de la maladie de Basedow. *Soc. méd. des hôp.*, 25 février 1894.

[A. SOUQUES.]

le myxœdème chez l'*enfant et chez l'adulte*. Chez l'un comme chez l'autre, le diagnostic est aisé, s'il s'agit de myxœdème complet; il devient difficile s'il s'agit d'une forme incomplète, et très difficile, surtout chez l'enfant, dans les formes frustes. D'une façon générale, ce diagnostic porte sur l'infiltration dure de la peau, sur l'état de la glande thyroïde, sur l'arrêt de développement physique et psychique, sur l'atrophie de l'appareil génital.

Chez l'enfant, il importe tout d'abord de distinguer l'idiotie myxœdémateuse de l'*idiotie vulgaire* (par arrêt de développement congénital du cerveau, par sclérose cérébrale, par méningite, etc.). Celle-ci ne s'accompagne pas d'infiltration de téguments. J'ai déjà insisté plus haut sur les traits différentiels. C'est tout au plus si l'*idiotie mongolienne*, avec sa tête arrondie, son abdomen volumineux, son nez court et épaté, son nanisme, pourrait prêter à confusion.

Il faut citer ici pour mémoire le *rachitisme* et l'*achondroplasie*. Celle-ci se caractérise par la micromélie qui contraste avec le volume normal de la tête et du tronc, par l'intégrité des organes génitaux et de l'intelligence.

Dans les formes frustes du myxœdème, il est souvent malaisé, en présence d'un enfant retardataire (1), d'affirmer s'il s'agit d'un myxœdémateux ou d'un *infantile anangioplasique* (type Lorain), d'un *obèse*, d'un *dégénéré*, d'un *sénile précoce*. Chez l'obèse retardé, l'adipose est généralisée; chez le dégénéré on trouve au niveau du crâne, de la face, des oreilles, des dents, les stigmates de la dégénérescence; chez le sénile précoce, la question est pendante de savoir si les troubles morbides relèvent d'une insuffisance thyroïdienne atténuée ou bien d'une altération primitive des organes génitaux (2). Les caractères respectifs de l'infantilisme dysthyroïdien et de l'infantilisme anangioplasique ont été soulignés précédemment.

Enfin la *bouffissure physiologique tardive des adolescents*, signalée par Azoulay, diffère de l'infiltration myxœdémateuse. Il n'y a d'ailleurs chez ces adolescents aucun signe d'insuffisance thyroïdienne (3).

Chez l'adulte, le problème est plus aisé généralement. L'*œdème lymphantique de la face* se localise au nez et à la lèvre supérieure, et relève soit d'érysipèles récidivants, soit de lésions chroniques de la pituitaire. L'*éléphantiasis*, le *trophœdème* héréditaire ou acquis sont des affections localisées qui ne s'accompagnent d'aucun trouble psychique. L'*adipose douloureuse* (maladie de Dercum) respecte la face et les extrémités, présente des douleurs plus ou moins vives, une marche paroxystique et à la fin des troubles de l'esprit. En terminant il faut mentionner la *chlorose* et l'*anémie* qui, dans quelques cas sujets à discussion, se reconnaissent à leur évolution spéciale.

En résumé, on parvient toujours à reconnaître l'existence de l'insuffisance thyroïdienne. En est-il ainsi de l'*insuffisance parathyroïdienne*, autrement dit, y a-t-il un *myxœdème parathyroïdien* ? Brissaud, qui a jeté les bases de ce nouveau syndrome, dit : « Le myxœdème *thyroïdien* est celui qui ne se complique pas d'apathie intellectuelle, et le myxœdème *parathyroïdien* est celui qui, provenant d'une altération totale de l'appareil glandulaire se traduit — outre l'infiltration caractéristique — par l'arrêt de développement de l'idiotie crétinoïde

(1) Apert. Les enfants retardataires. *Actualités médicales*, Paris, 1902.
(2) Voir Souques et J.-B. Charcot. Géromorphisme. *Nouvelle Iconogr. de la Salpêtrière*. 1891. Cette étude a été reprise plus tard par Rummo sous le nom de gérodermie génito-dystrophique. *Riforma medica*, 1897.
(3) Azoulay. *Presse méd.*, 1900.

ou par l'abrutissement de la cachexie strumiprive. » Cette conception n'est pas d'accord avec les données de l'expérimentation. Quoi qu'il en soit, la pathologie des parathyroïdes est fort mal connue. On a supposé que certaines convulsions relevaient d'une insuffisance parathyroïdienne. On a cité des cas de tétanie et de spasme de la glotte guéris par l'extrait thyroïdien (qui renferme les deux sucs des thyroïdes et des parathyroïdes). Mais cette médication a échoué souvent. Du reste, il faut se garder de généraliser et de fixer encore la pathologie des glandules parathyroïdes.

Anatomie pathologique. — Il y a dans le myxœdème une lésion primitive, nécessaire et suffisante, et une infinité de lésions accessoires et secondaires.

Cette *lésion primordiale* n'est autre chose que l'*altération de la glande thyroïde*. Dans le myxœdème congénital, le corps thyroïde est complètement absent. Sur 7 autopsies on a constaté 6 fois l'absence et 1 fois l'atrophie de la glande. Dans le myxœdème acquis, la glande est habituellement *atrophiée*, blanc jaunâtre, dure et fibreuse. Parfois cette sclérose prédomine sur un lobe. Histologiquement, les lésions sont caractérisées au début par une infiltration embryonnaire des parois des vésicules, accompagnée d'une prolifération de l'épithélium. Plus tard, la glande est transformée en tissu fibreux, mais on trouve encore par places des petits îlots de cellules embryonnaires, vestiges des vésicules. Enfin, à un degré extrême, c'est une sclérose totale avec quelques amas de cellules rondes très clairsemés. Ce sont là, en somme, des lésions de thyroïdite, à la fois interstitielle et parenchymateuse, qui évolue lentement vers la sclérose définitive et par suite vers la suppression fonctionnelle de la glande.

En dehors de cette thyroïdite atrophiante, qui est la règle, il est probable que d'autres lésions de la thyroïde peuvent produire le myxœdème, Il suffit que ces lésions, quelle que soit leur nature, suppriment les fonctions de cet organe. Cette suppression fonctionnelle n'est du reste nullement incompatible avec une hypertrophie de la glande.

Somme toute, dans le myxœdème le corps thyroïde est absent, atrophié ou hypertrophié. Dans le cas d'atrophie, il s'agit tantôt d'une glande petite, sans lésions histologiques notables, mais arrêtée dans son développement et physiologiquement insuffisante; tantôt, au contraire, d'altérations histologiques profondes: sclérose diffuse avec îlots vésiculaires épars, donnant l'aspect d'une véritable cirrhose thyroïdienne. Dans les cas d'hypertrophie, fréquents chez les crétins, il s'agit le plus souvent de goitre colloïde, d'après Kocher, mais l'hypertrophie équivaut à l'atrophie, c'est-à-dire à l'insuffisance du corps thyroïde.

Quant aux *lésions secondaires*, elles sont encore assez mal connues [1]. Du côté

[1] Une partie de ces lacunes a été comblée par une étude anatomique et histologique de Hofmeister, chez des lapins, rendus myxœdémateux par la thyroïdectomie et sacrifiés entre 2 et 7 mois après l'opération. Cet auteur a trouvé la peau amincie et atrophiée, et les muscles moins développés que chez des lapins témoins. Le thymus et la rate n'étaient pas hypertrophiés. Le cerveau et la moelle ne présentaient aucune altération microscopique. Constamment, par contre, il a trouvé des altérations dans l'hypophyse, les ovaires, les reins et le système osseux. Les lésions de la *pituitaire* intéressent exclusivement la partie glandulaire. Ce sont les cellules principales qui augmentent de volume; on y voit des vacuoles dans leur corps. La glande est sphérique et hypertrophiée. Virchow ayant montré l'analogie de structure de la pituitaire avec la thyroïde, on peut supposer qu'il s'agit ici d'une hypertrophie compensatrice. Ce qui tendrait à le prouver, c'est qu'on peut, quelques mois après la thyroïdectomie, enlever à leur tour les glandes parathyroïdiennes sans que le lapin meure. L'hypertrophie pituitaire les compenserait suffisamment. Du côté des *reins*, l'altération de l'épithélium des tubes contournés est simplement caractérisée par l'appari-

de la *peau*, on a noté une infiltration des téguments, tantôt de nature muqueuse, tantôt de nature adipeuse. Dans le premier cas, il s'agit d'une substance gélatiniforme qui, d'après quelques auteurs, serait de la mucine; dans le second, plus rare que le précédent, il s'agit d'une véritable infiltration adipeuse, constatée par Bourneville, Bricon, Pilliet, etc. Immerwal, au congrès de Rome, a cité un fait de véritable lipomatose sous-cutanée, constatée à l'autopsie; Marfan et Guinon [1] en ont aussi publié un exemple fort intéressant (fig. 172 et 173).

Fig. 172 et 173. — Myxœdème et infantilisme chez un sujet de 13 ans.

Du côté des annexes de la peau, il faut citer l'atrophie des glandes sébacées et sudoripares ainsi que des follicules pileux, qui explique la sécheresse de la peau et les troubles trophiques du système pileux.

Du côté du *squelette*, les lésions ne sont intéressantes que si le myxœdème survient dans la période de croissance. Il y a alors un arrêt de développement du système osseux, qui ne respecte que les os du crâne; il s'en suit un contraste entre le volume normal du crâne et le nanisme du reste du corps. C'est là un caractère très important du myxœdème infantile. Les os de la face (enfoncement de la racine du nez), les os courts des membres et du rachis sont intéressés, mais ce sont surtout les os longs des membres qui sont atteints. Ici les épiphyses restent relativement grosses, les points d'ossification tardifs, et enfin, phénomène capital, dont la radiographie permet de se rendre compte, les *cartilages de conjugaison* persistent; et ceci est, on le conçoit, de la plus haute importance pour l'efficacité de l'opothérapie thyroïdienne qui va déterminer l'élévation de la taille.

Il y a, en outre, non seulement dans la peau, mais encore dans tout l'organisme, une prolifération notable du tissu conjonctif qui altère la structure de plusieurs organes (lésions des glandes et des follicules pileux de la peau, né-

tion de vacuoles dans le protoplasma. Ces vacuoles, quoique artificielles, manquaient chez les animaux témoins. Dans les lésions des *organes génitaux*, on trouve tantôt de l'atrophie, tantôt de l'hypertrophie des ovaires, et, chez la plupart des mâles, la déchéance fonctionnelle des testicules. Enfin du côté du *système osseux*, l'auteur a constaté un ralentissement considérable de l'accroissement des os, surtout en longueur. Il ne s'agit pas là d'ossification prématurée des cartilages de conjugaison; il y a au contraire retard dans leur ossification. L'arrêt de croissance relève d'une dégénérescence spéciale de ces cartilages, caractérisée par la diminution de la prolifération cellulaire, l'atrophie et même la destruction partielle des cellules, tandis que la substance fondamentale augmente d'épaisseur et subit une transformation fibrillaire et une dilatation vésiculaire de ses cavités.

[1] Marfan et Guinon. *Revue des mal. de l'enf.*, 1895, p. 480.

phrite interstitielle, etc.). La présence de la mucine a été constatée dans tous les tissus et même dans le sang. Aussi a-t-on fait jouer à ce corps un rôle primordial dans la détermination des troubles morbides. Il est juste de faire remarquer que Gründler n'en a pas trouvé de traces, dans un cas de myxœdème opératoire.

Les *lésions du système nerveux* ont été peu étudiées. Dans l'idiotie myxœdémateuse les circonvolutions cérébrales auraient, d'après Bourneville, « un aspect gélatiniforme rappelant celui du cerveau des nouveau-nés ».

Dans les *organes génitaux*, lorsque le myxœdème est survenu avant la puberté, Malinvaud [1] a signalé une sclérose jeune de la glande et l'absence de spermatogenèse.

Marfan et Guinon ont relevé la présence de lésions athéromateuses de l'*aorte*, que von Eiselsberg a décrites après la thyroïdectomie expérimentale.

On a enfin noté l'hypertrophie compensatrice de l'hypophyse et la persistance du thymus, et conclu à une action vicariante qui jusqu'ici n'est pas suffisamment démontrée.

Étiologie. — Rechercher les causes du myxœdème, c'est rechercher les origines de l'altération thyroïdienne.

Dans l'idiotie myxœdémateuse, on ignore la raison de l'absence congénitale de la glande. M. Bourneville attribue quelque influence à l'alcoolisme et à la tuberculose pulmonaire des parents.

Quant au myxœdème acquis, on sait qu'il survient à tout âge et qu'il est plus fréquent chez l'enfant que chez l'adulte. Chez celui-ci, il est rare avant 30 ans et il se montre généralement entre 30 et 50 ans. Il est exceptionnel dans la vieillesse. Enfin, il est beaucoup plus fréquent dans le sexe féminin. Sur 109 cas, on en compte 94 chez la femme. Pour expliquer cette prédilection, ne peut-on pas supposer que les divers actes de la vie génitale de la femme, traversée par la

Fig. 174. — Famille de myxœdémateux (père, fille et fils). (D'après Brissaud.)

menstruation, la grossesse, la lactation, la ménopause, doivent jouer un rôle prédisposant, peut-être par les congestions thyroïdiennes dont ils s'accompagnent? L'égale fréquence dans les deux sexes chez l'enfant prouve indirectement que cette supposition est légitime.

On a incriminé l'hérédité. L'hérédité nerveuse paraît assez fréquente, et l'hérédité similaire (fig. 174), qui a été mise en doute existe, spécialement chez

[1] Malinvaud. Thèse de Toulouse, 1901.

les crétins. On a incriminé la gémelléité (Brissaud), la consanguinité, les émotions de la mère pendant la grossesse. Le myxœdème se voit sous tous les climats et dans toutes les races.

Ses causes réelles sont aujourd'hui à peu près connues. On doit, à juste raison, incriminer les *maladies infectieuses* qui s'accompagnent souvent d'inflammation du corps thyroïde. La thyroïdite, qui n'est pas très rare au cours de ces maladies, évoluerait lentement et silencieusement vers la sclérose de l'organe. Quelques faits déjà anciens mais bien observés mettaient cette origine hors de contestation. Les auteurs anglais avaient déjà explicitement mentionné l'apparition rapide du myxœdème après le rhumatisme articulaire aigu. Mendel (1) l'a vu se développer à la suite d'un érysipèle de la tête et d'une attaque de rhumatisme articulaire. Kœhler (2) a cité un cas de myxœdème d'origine syphilitique, traité et guéri par l'iodure de potassium et les frictions mercurielles. De même Pospieloff (3) a observé un sujet qui, six ans après un chancre syphilitique présentait un sarcocèle et une tumeur dans la région thyroïdienne. Sous l'influence du traitement spécifique, ces tumeurs du testicule et de la thyroïde disparurent. Mais alors survint un myxœdème typique qui céda du reste au traitement thyroïdien.

Récemment, MM. Roger et Garnier (4) ont étudié expérimentalement le rôle des infections et montré l'influence des toxines tuberculeuse, typhique, syphilitique, variolique, etc., sur la formation de la sclérose thyroïdienne.

Les tumeurs de la thyroïde, en dehors du goitre qui amène le crétinisme, ne provoquent pas habituellement le myxœdème. Il en est ainsi du cancer par exemple; à l'origine, on a pu noter tantôt des phénomènes légers de basedowisme, tantôt de la cachexie suraiguë. Plus tard, lorsque la sécrétion est tarie du fait de la disparition complète des éléments glandulaires, les signes d'hypothyroïdisation ne se produisent pas parce que sans doute les métastases cancéreuses se comportent comme des thyroïdes accessoires et empêchent ainsi l'apparition du myxœdème (5).

En résumé, de cette étiologie il se dégage, semble-t-il, ce fait que le déterminisme du myxœdème n'est pas univoque et que, dans la plupart des cas, une maladie infectieuse aiguë ou chronique doit être incriminée. En conséquence, le myxœdème apparaît, non comme une entité morbide, mais comme un simple syndrome commun à des altérations thyroïdiennes de nature différente.

Pathogénie. — Reverdin, en découvrant le myxœdème opératoire, l'avait du même coup attribué à la destruction totale de la glande thyroïde, autrement dit, à la suppression de ses fonctions normales. Il faut, en effet, que la destruction soit totale. La thyroïdectomie partielle ne provoque pas habituellement la cachexie pachydermique. Un tiers ou un quart de la glande, laissé en place, semble la condition nécessaire et suffisante pour que cette cachexie fasse défaut. Il est vrai qu'il faut compter avec le degré des altérations possibles du fragment conservé, avec les thyroïdes accessoires et avec les suppléances des autres glandes vasculaires sanguines. Aussi les conditions précédentes n'ont-elles rien d'absolu.

(1) Mendel. *Soc. de méd. berlin.*, novembre 1892.
(2) Kœhler. *Berl. klin. Wochens.*, 1892, p. 745
(3) Pospieloff. *Revue de méd. russe*, 1895, n° 22.
(4) Roger et Garnier. *Soc. de biol.*, 1898, 1900 et 1901. — *Presse méd.*, 1899 et 1900. — *Arch. gén. de méd.*, nouvelle série III, p. 585.
(5) A. Carrel. Du cancer thyroïdien. *Gaz. des hôp.*, 1900.

Avant les travaux de Reverdin, on ne soupçonnait point l'influence de la thyroïde sur la nutrition. Les physiologistes ne tardèrent pas à confirmer les vues de cet auteur. En 1884, Schiff publia le résultat de ses expériences sur le chien et le chat. Gley, en 1891, montra que la thyroïdectomie était suivie de mort chez le chien, le chat et le singe, et que la survie — quand survie il y avait — tenait à la conservation des glandules parathyroïdes respectées par l'opération.

Ces *glandules parathyroïdes* situées chez l'animal une de chaque côté, un peu au-dessous de chaque glande thyroïde, au-devant de la carotide. Sandstroem les avait découvertes et décrites en 1880 chez le cheval, le lapin, le chat et l'homme. Elles restèrent ignorées du monde scientifique jusqu'au jour où Gley les tira de l'oubli. Aujourd'hui les physiologistes sont d'accord pour affirmer et leur existence et leur indépendance vis-à-vis des glandes thyroïdes. Il est démontré, en effet, que les glandes thyroïdes et les glandules parathyroïdes sont des organes différents au triple point de vue embryogénique, histologique et physiologique. Les thyroïdes et les parathyroïdes entretiennent cependant des relations fonctionnelles n'ayant rien de commun, déclare Moussu, avec un rôle de suppléance.

Ces relations fonctionnelles n'existeraient pas pour Vassale [1] : la thyroïde a une action trophique et les parathyroïdes une action antitoxique. La thyroïdectomie produit des troubles chroniques trophiques, la parathyroïdectomie des troubles aigus convulsifs. Si les premiers expérimentateurs obtenaient des troubles complexes, c'est parce qu'ils enlevaient à la fois la thyroïde et les parathyroïdes.

Actuellement, grâce aux expériences concordantes de Schiff, Gley, Moussu, Lusena, Vassale et Generali, nous sommes à peu près édifiés sur le rôle respectif de la glande et des glandules.

Chez le chien, la *thyroparathyroïdectomie totale* est presque toujours mortelle. Elle se manifeste par des effets débutant vingt-quatre heures après l'opération, quelquefois un peu plus tard, d'une manière brusque ou rapide : accès de convulsions tétaniques, de dyspnée, troubles circulatoires, respiratoires, gastro-intestinaux, élévation de la température pendant les crises convulsives, urines rares, albumineuses, glycosuriques, hypertoxiques, troubles psychiques.... La mort s'ensuit en une dizaine de jours. Lorsque la mort ne s'ensuit pas, on voit apparaître des troubles chroniques d'ordre myxœdémateux. Il a dû persister, dans ces cas, un fragment de tissu parathyroïdien qui a empêché l'apparition des accidents aigus.

Quand la thyroparathyroïdectomie est *partielle*, il ne survient, en effet, aucun trouble.

La *parathyroïdectomie totale* est toujours mortelle pour le chien. Deux ou trois jours après l'opération, tantôt plus tôt, tantôt plus tard, surviennent de la prostration, de la dyspnée, de la tachycardie et surtout des crises tétaniques qui conduisent à la mort en trois, quatre, ou cinq jours, exceptionnellement un peu plus tard (Moussu). Si l'extirpation est *partielle*, les résultats diffèrent suivant les cas : le chien possédant quatre parathyroïdes, la conservation de deux et quelquefois d'une glandule suffit à empêcher les accidents mortels.

La *thyroïdectomie* conduit lentement à des troubles qui se présentent sous deux

[1] VASSALE. *Rivista sperim. di frenatria*, 15 décembre 1901.

types : type maigre ou atrophique du crétinisme, type bouffi du myxœdème. Dans les deux cas on constate la chute des poils, l'arrêt de développement du squelette (chez les jeunes chiens) et des organes génitaux, l'hypothermie, l'apathie, le ralentissement du cœur avec anémie, l'augmentation de l'élimination des phosphates avec diminution de l'urée et des chlorures, finalement la cachexie et la mort en trois ou quatre mois.

Chez le chat, chez le lapin, chez le singe (Horsley) les résultats sont identiques. Il est à noter que, chez la chèvre, on observe surtout des troubles trophiques.

En résumé, chez les vertébrés, la parathyroïdectomie produit des troubles aigus convulsifs sous la forme de tétanie paroxystique; la thyroïdectomie amène des troubles chroniques de nutrition, lentement progressifs, myxœdémateux. Il est aujourd'hui prouvé que ces phénomènes, aigus ou chroniques, relèvent exclusivement de l'ablation des organes glandulaires et non d'une altération des tissus et organes voisins. Autrement dit, les parathyroïdes semblent avoir une fonction antitoxique et les thyroïdes une fonction trophique. L'extirpation des thyroïdes chez les animaux parathyroïdectomisés atténue en effet les troubles morbides, parce que la thyroïdectomie ralentit la nutrition et par là les poisons que l'animal parathyroïdectomisé fabrique.

Pour expliquer les cas ou l'ablation soit de la thyroïde soit des parathyroïdes n'a produit aucun trouble morbide, on peut avancer que si la mort ne suit pas l'ablation des parathyroïdes c'est que le tissu parathyroïdien n'a pas été enlevé en totalité, que si le myxœdème ne suit pas la thyroïdectomie, c'est que celle-ci a été partielle ou qu'il existait des thyroïdes accessoires.

Il importe de signaler que les greffes parathyroïdienne et thyroparathyroïdienne, quand elles sont bien faites, empêchent la mort de l'animal (Schiff. Cristiani). Il en est de même des injections de suc thyroparathyroïdien et parathyroïdien qui empêchent momentanément les accidents post-opératoires (Vassale, Gley). Lusena a fait remarquer, à ce propos, que l'opothérapie parathyroïdienne exerce une influence salutaire sur les accidents thyroïdiens et parathyroïdiens, tandis que l'opothérapie thyroïdienne pure n'a aucun effet sur les troubles thyroparathyroïdiens et parathyroïdiens.

Les altérations trouvées à l'autopsie des animaux thyroparathyroïdectomisés sont d'ordre toxique. On a relevé des lésions cellulaires du système nerveux, l'augmentation des leucocytes du sang et la diminution des hématies, la maturation prématurée des ovaires ou l'atrophie des follicules, des lésions de même sens dans les testicules, l'absence d'ossification des cartilages, l'arrêt d'accroissement des os en longueur, etc.

Hofmeister [1] a tenté d'élucider la question de l'arrêt de développement observé après la thyroïdectomie. Il a pris de *jeunes* lapins auxquels il a enlevé la glande thyroïde et conservé les parathyroïdes (afin d'éviter la tétanie et la mort rapide de l'animal). Les premières semaines qui suivirent l'opération, rien de notable ne se produisit. Ensuite et peu à peu les lapins perdirent leur vivacité et tombèrent dans la somnolence; ils restèrent petits et malingres; le ventre devint proéminent, les poils ternes, rudes, hérissés et la peau du corps plus ou moins glabre. Les différences de poids et de taille, chez les animaux opérés et chez les témoins, étaient d'autant plus considérables que le lapin avait été opéré plus jeune. Les organes des animaux sacrifiés, entre deux et sept mois

[1] Hofmeister. *Beiträge zur klin. Chir.*, XI, 2.

(après la thyroïdectomie), présentaient les altérations que nous avons citées plus haut.

« L'arrêt de croissance des os résulte, dit-il, de la dégénérescence spécifique des cartilages épiphysaires qui président à la croissance, dégénérescence qui consiste en diminution de la prolifération cellulaire normale, gonflement et formation de fentes dans la substance fondamentale avec gonflement vésiculaire des cavités cartilagineuses (chez les animaux tout jeunes) et atrophie, voire même perte partielle des cellules. » Ces altérations constituent la *chondrodysplasie thyréoprive*.

M. Gley [1] obtenait également, chez une jeune chèvre, des résultats analogues à ceux de Hofmeister.

Ainsi la physiologie expérimentale reproduisait les principaux caractères des diverses formes du myxœdème, en extirpant chez divers animaux le corps thyroïde. La clinique ne l'avait pas attendue pour placer dans cette glande l'origine du mal, pour attribuer l'idiotie myxœdémateuse à l'absence congénitale de la thyroïde, la cachexie pachydermique et le crétinisme à sa suppression fonctionnelle, comme elle avait attribué le myxœdème opératoire à son extirpation.

Tout concorde donc à prouver que le myxœdème dépend de la suppression des fonctions normales de la thyroïde. Que la glande soit absente congénitalement, extirpée chirurgicalement, atrophiée ou hypertrophiée, il y a toujours insuffisance thyroïdienne. Le goitre chez les crétins peut masquer celle-ci mais elle n'en existe pas moins.

Peut-on pénétrer plus avant et concevoir sa physiologie pathologique ? Schiff disait : La thyroïde, à l'état normal, élabore une substance indispensable qui, versée dans le sang, joue un rôle dans la nutrition du système nerveux, système régulateur du métabolisme. La suppression de cette substance entraînerait donc des altérations nerveuses qui, elles, régiraient les troubles trophiques du myxœdème. Mais quelles sont ces lésions du système nerveux ? L'hyperémie des centres nerveux et la tuméfaction des cellules nerveuses, observées par Rogowitch après la thyroïdectomie, ne sauraient fournir une réponse péremptoire. Il faut invoquer sans doute un autre mécanisme. D'autre part, quelle est la nature intime de cette substance indispensable, élaborée par la glande thyroïde ? Aux dépens de quoi et comment se fait cette élaboration ? Quelle est la composition chimique et l'action physiologique de cette substance ?

Le corps thyroïde est une glande close ou vasculaire sanguine qui ne peut agir que sur le sang, en le modifiant chimiquement, soit en lui soustrayant un principe toxique pour le transformer en une substance neutre ou utile (Colzi, Rogowitch, Fano et Zanda), soit en sécrétant une substance nécessaire à la nutrition générale et surtout à la nutrition des centres nerveux (Schiff).

Notkine [2], en 1894, isola du corps thyroïde de différents animaux une substance albuminoïde spéciale, formant la majeure partie de la masse colloïde, qu'il appela *thyroprotéide*. Cette thyroprotéide, déchet des échanges intra-organiques, produit des troubles myxœdémateux ; elle constitue le poison qui, en s'accumulant dans l'organisme après la thyroïdectomie, amène le myxœdème. Ce poison est détruit ou neutralisé par un véritable produit de sécrétion thyroïdienne, lequel contient un ferment spécial (enzyme). « Le rôle physiologique du corps thyroïde consisterait donc, dit-il, à épurer l'organisme de la thyropro-

(1) Gley. *Soc. de biol.*, 1894.
(2) Notkine. *Semaine méd.*, 1894.

éide contenue dans le sang, à emmaganiser cette substance toxique dans les alvéoles de la glande, à l'y neutraliser, puis, après l'avoir ainsi rendue inoffensive, à la déverser de nouveau dans le torrent circulatoire afin de lui faire subir des métamorphoses ultérieures. »

En 1895, Baumann[1], de son côté, extrayait de la glande thyroïde une combinaison iodée organique qu'il appela thyroiodine, puis *iodothyrine*, laquelle serait la véritable substance active de la glande et dont l'absence ou l'insuffisance déterminerait le myxœdème. Rooz, Gluzinski et Lemberger, Bartell, Voit ont montré que l'iodothyrine a la même action que le suc thyroïde, qu'elle augmente la diurèse, l'activité cardiaque, la calorification, l'excrétion d'azote, de chlorures, etc. S'il est vraisemblable que l'iodothyrine n'est pas la seule substance active de la sécrétion thyroïdienne, elle n'en reste pas moins jusqu'ici la principale et la mieux étudiée. Elle semble jouer un rôle antitoxique. On sait, en effet, que le sérum, les urines, les extraits musculaires des animaux éthyroïdés sont toxiques, c'est-à-dire que la thyroïdectomie intoxique l'économie. Puisque normalement l'iodothyrine du suc thyroïdien empêche cet empoisonnement des tissus, c'est qu'elle joue un rôle antitoxique. Elle doit cette action à son radical iodé. Les iodures, les bromures amènent une exagération du processus normal de la sécrétion de la colloïde. Les graisses bromées produisent une multiplication des cellules des follicules; les graisses iodées augmentent à la fois la substance colloïde et le nombre des cellules. Ces graisses, données en aliment à des chiens éthyroïdés, empêchent et la tétanie et la cachexie (Luzzato, Coronedi et Marchetti) et remplacent ainsi l'action de la thyroïde. Gley a montré que le bromure de potassium seul était capable d'empêcher la tétanie, sans prolonger cependant l'existence ni retarder la cachexie.

Oswald [2] admet l'existence de deux corps protéiques dans le corps thyroïde: une nucléo-albumine et un corps iodé. Celui-ci, ou *thyroglobuline*, représente le principe actif de la sécrétion thyroïdienne: son radical iodé peut être isolé sans perdre ses propriétés: il ne serait pas identique à l'iodothyrine qui ne contiendrait qu'une partie de l'iode total de la thyroglobuline.

En somme, les recherches de Baumann sur l'iodothyrine paraissent à l'heure actuelle les plus concluantes. La sécrétion thyroïdienne renferme une combinaison organique iodée, très stable, qui est l'iodothyrine, substance active, capable de détruire ou de neutraliser des toxines de nature inconnue, nées probablement de la désassimilation. La suppression de la glande met en relief l'activité de ces toxines. En effet, si la sécrétion thyroïdienne manque, ces poisons s'accumulent dans l'organisme et, en entravant les échanges, produisent le myxœdème.

Quelle est la part respective de la glande thyroïde et des glandules parathyroïdes dans l'élaboration de l'iodothyrine? Pour certains auteurs, les glandules renferment proportionnellement plus d'iode que la glande; pour d'autres, il n'en est pas ainsi, l'iodothyrine restant fonction exclusivement du corps thyroïde.

Quoi qu'il en soit, les glandules parathyroïdes ne semblent pas avoir chez l'homme une existence anatomique indépendante comme chez les animaux, et leur étude physiologique présente encore de grandes lacunes. Ont-elles une existence pathologique indépendante? C'est là un chapitre ouvert par Brissaud à propos du myxœdème thyroïdien et du myxœdème parathyroïdien; il demande

(1) Baumann. *Zeitsch. für physiol. Chemie*, 1895-1896.
(2) Oswald. Congrès de méd. de Paris, 1900.

à être complété par de nouvelles recherches, touchant la tétanie et les états convulsifs qui paraissent bien, dans certains cas, ressortir à la pathologie parathyroïdienne.

Malgré ces incertitudes, on doit reconnaître qu'un grand progrès a été accompli. Nous ignorons, il est vrai, la physiologie pathologique intime du myxœdème, mais nous connaissons bien désormais sa pathogénie. Si on laisse de côté ce point de vue, le myxœdème apparaît clairement comme la conséquence de l'insuffisance thyroïdienne. La simple connaissance de ce fait a été l'origine d'un traitement merveilleusement efficace qu'il me reste à exposer.

Traitement. — Au cours de ses expériences, Schiff, voyant les lapins succomber rapidement après la thyroïdectomie totale, avait fini par obtenir leur survie en faisant l'extirpation de la glande en deux temps, à vingt jours d'intervalle l'un de l'autre. Il eut alors l'idée de greffer préalablement un corps thyroïde sous la peau ou dans le péritoine, et de ne pratiquer la thyroïdectomie qu'après l'implantation du fragment greffé. Les accidents immédiatement consécutifs à l'opération ne se montrèrent point. Colzi, Sanquirico et Canalis, Wagner, etc., confirmèrent ces expériences et les complétèrent. Tant que le corps thyroïde greffé subsistait, la santé de l'animal restait parfaite : dès que la greffe était résorbée, l'animal commençait à dépérir et à présenter des troubles trophiques comparables à ceux du myxœdème,

En présence de ces faits, Horsley [1], qui avait, cinq ans auparavant, produit chez le singe des accidents tardifs analogues au myxœdème humain, émit cette opinion qu'on pourrait essayer cette *greffe animale* chez un homme thyroïdectomisé. M. Lannelongue [2] ne tardait pas à tenter l'expérience chez une petite malade de Legroux. Bircher, Kocher, Bettencourt et Serrano, Merklen et Walther [3] firent de semblables tentatives et obtinrent des résultats encourageants.

Mais les améliorations obtenues n'étaient que transitoires et la méthode elle-même restait peu pratique. Murray, en 1891, eut alors l'idée de substituer à la greffe les *injections hypodermiques* de suc thyroïdien. Pisenti et Vassale, Gley venaient de montrer que les injections intraveineuses de ce suc à des chiens, chez lesquels l'ablation de la thyroïde produisait des manifestations convulsives graves, prévenaient ou faisaient cesser ces manifestations. Les cas de guérison rapportés par Murray, Fenwick, Beaty, etc., ne tardèrent pas à provoquer de tous les côtés des tentatives analogues. L'année suivante, R. Wichmann, Mendel, P. Henry, Dee Shapland, Bouchard, etc., publièrent une série de cas guéris ou améliorés par cette méthode [4]. Quelques accidents septiques, imputables à des injections incomplètement stérilisées, devaient bientôt faire imaginer un nouveau mode d'administration.

Au mois de mars 1892, Howitz traita le premier et guérit une myxœdémateuse par l'ingestion de pâtés préparés avec des glandes thyroïdes. Sa malade était déjà en traitement depuis un mois, quand, en Angleterre, Mackenzie et Fox commencèrent des essais analogues, sans connaître, il est vrai, la tentative de Howitz. En toute justice, la priorité revient au professeur de Copenhague. Cette mé-

(1) Horsley. *Brit. med. Journ.*, 1890, 87.
(2) Lannelongue. *Bull. méd.*, 1890, p. 225.
(3) Merklen et Walther *Soc. méd. des hôp.*, 1890, p. 859.
(4) Consulter Derrien. *Étude historique et critique sur le traitement du myxœdème par les injections de liquide thyroïdien.* Thèse de Paris, 1895. On y trouvera 17 observations relatées en détail.

[A. SOUQUES.]

thode d'ingestion de glande thyroïde donna, entre les mains de nombreux méd cins, des guérisons surprenantes. Des exemples démonstratifs en furent d'abor rapportés en France par MM. P. Marie et Guerlain, Brissaud et Souques (1). Le cas de guérison sont aujourd'hui innombrables.

On choisit habituellement la glande thyroïde du mouton, qui se compos de deux lobes séparés, situés sur les côtés de la trachée et connus, en term de boucherie, sous le nom de « glandes du cornet » (2). On peut la faire ingér à l'état d'extrait sec (tablettes, capsules, poudre), ou en nature dans du bouillo par exemple, après s'être assuré de sa provenance et de sa fraîcheur. On pen l'administrer de la manière suivante : un lobe quotidien ou sa valeur en extrai

Fig. 175. — Avant le traitement.

Fig. 176. — Après le traitement.

(D'après Brissaud et Souques.)

pendant les quatre ou cinq premiers jours, puis un lobe tous les deux jour durant deux ou trois semaines. Cette méthode n'a rien d'absolu : elle est avan tout subordonnée aux effets obtenus.

Depuis la découverte de Baumann, l'iodothyrine tend à se substituer à l'inge tion de glande thyroïde en nature ou en extrait. L'iodothyrine a l'avantag d'être un produit stable et régulièrement dosable, avantage que ne possède pas les lobes thyroïdiens ni par suite les extraits. En effet, les lobes sont in

(1) P. Marie et Guerlain, Soc. méd. des hôp., 9 février 1894. — Brissaud et Souques, Bi 17 avril 1894.

(2) Pour éviter toute erreur, il est bon de les faire voir au boucher sur l'animal et de c lotte, au besoin, leur authenticité par l'examen histologique. On pourrait, sans ces p cautions, avoir des mécomptes et faire ingérer, par exemple, des glandes salivaires q portant le même nom technique.

gaux en poids, les uns pesant 6 à 7 grammes, les autres 1 gramme à peine; ils sont inégaux en valeur, leur teneur en iode variant notablement suivant l'âge et l'alimentation de l'animal. D'autre part, il est souvent difficile de les obtenir frais, et il faut, en outre, les débarrasser des kystes et abcès qu'il pourraient contenir. L'iodothyrine se prescrit à la dose de 50 centigrammes à 60 centigrammes par jour, pendant 15 jours, par exemple, puis on donne une dose tous les deux jours pendant quelque temps. Elle produit les mêmes résultats que la glande thyroïdienne ingérée en nature ou sous forme d'extrait; elle a même eu, dans certains cas, plus de succès que l'extrait de corps thyroïde pur.

Sous l'action de ce traitement, on voit très rapidement des modifications survenir. Souvent, dès le second jour, la température centrale s'élève, atteint et dépasse même de quelques dixièmes le chiffre normal. Le pouls devient fréquent et la polyurie s'établit. L'infiltration des téguments commence à diminuer, et la démyxœdémisation se fait, pour ainsi dire, sous les yeux de l'observateur. Les bourrelets œdémateux du visage et du corps s'effacent progressivement et assez rapidement. Et même, si l'on est obligé pour une raison quelconque d'interrompre le traitement, la démyxœdémisation continue à s'effectuer. En quelques semaines, la métamorphose est complète, l'œdème a disparu, le malade a perdu quelques kilogrammes de son poids (fig. 175 et 176). En outre, la peau reprend ses fonctions, les sécrétions cutanées se rétablissent, les poils et les ongles repoussent. La torpeur psychique et physique s'atténue ou disparaît, suivant les cas; les troubles des divers appareils s'effacent. On a même vu une albuminurie et une glycosurie préexistantes diminuer et guérir. Dans le myxœdème infantile la taille s'élève (fig. 177 et 178) : parfois après quatre ou cinq ans de traitement l'enfant a grandi de trente et même de quarante centimètres.

Une fois la démyxœdémisation obtenue, un ou deux jours de traitement par semaine semblent nécessaires pour maintenir la guérison, car ce traitement est purement palliatif et demande à être continué toute la vie. Si, en effet, on en suspend quelque temps l'application, on voit les divers symptômes myxœdémateux réapparaître. La récidive est fatale. C'était à prévoir, puisque la glande thyroïde exerce ses fonctions pendant toute l'existence.

Cette médication thyroïdienne demande, précisément en raison de son énergie, à être employée avec prudence et surveillée avec soin. Très souvent se montrent, à un moment donné, parfois dès le début, des phénomènes d'intoxication. Ceux-ci sont tantôt légers, tantôt sérieux, quelquefois même mortels. Ce sont de la céphalalgie, de l'insomnie avec malaise, coliques abdominales et douleurs dans les membres. Il suffit, d'habitude, d'interrompre le traitement deux ou trois jours pour les voir s'évanouir. La médication doit ensuite être continuée à plus faible dose. D'autres fois on a constaté de l'albuminurie, de l'angor pectoris, des syncopes, etc..., et divers auteurs, comme Murray, Vernehren, etc., ont vu la mort survenir plus ou moins vite. La possibilité de pareils accidents commande donc de tâter le terrain avec des petites doses et de surveiller le traitement de très près. Il ne faut pas hésiter à le suspendre à la moindre alerte, d'autant que cette suspension n'offre aucun inconvénient.

Tous les cas de myxœdème, quelque anciens et graves qu'ils soient, sont justiciables de cette méthode. Hale [1] a vu la guérison survenir chez une

[1] HALE. *Brit. med. Journ.*, 1892, p. 1428.

femme arrivée à la dernière période de la cachexie. Gaide [1] a montré que les crétins peuvent en retirer un bénéfice appréciable.

Comment agit le suc thyroïdien? Il est encore impossible de répondre à cette question. Fenwick [2] pense qu'il a une grande action diurétique, non pas en influençant directement le rein, mais en modifiant la crase sanguine et en facilitant de cette façon la transsudation urinaire. On peut faire remarquer que, si

Fig. 177 et 178. (D'après Hertoghe.)

cette action diurétique existe, elle doit être très faible, car les injections de ce suc restent, à cet égard, sans effet chez les personnes saines.

Quoi qu'il en soit, l'efficacité incontestable du traitement thyroïdien a singulièrement transformé le pronostic du myxœdème. Ce traitement a suffisamment fait ses preuves en donnant des succès éclatants. Employé de bonne heure, soit pour les cas de myxœdème infantile, soit chez de jeunes goitreux thyroïdectomisés, il permet d'éviter ou tout au moins d'atténuer l'arrêt de développement mental et physique qui fait la haute gravité de cette affection.

[1] Gaide. Thèse de Bordeaux, 1896.
[2] Fenwick. *Soc. de pathol. de Londres*, 18 octobre 1892.

GOITRE EXOPHTALMIQUE

(Maladie de Graves, de Basedow.)

Par ÉMILE BOIX

Cette affection, sur la nature de laquelle on discute encore, est caractérisée par une triade symptomatique : hypertrophie du corps thyroïde, troubles cardio-vasculaires, saillie des globes oculaires : triade à laquelle il convient d'ajouter un tremblement très spécial et la diminution de la résistance électrique. A côté de ces signes cardinaux, on observe nombre d'autres symptômes moins importants et moins constants, la plupart d'origine vaso-motrice.

Historique. — Les auteurs anglais et allemands revendiquent pour un de leurs compatriotes le mérite d'avoir décrit pour la première fois cette maladie. Les Italiens donnent aussi au goitre exophtalmique le nom d'un des leurs, Flajani, auteur qui avait rapporté en 1802 deux observations de cette maladie. M. Rendu, dans le Dictionnaire encyclopédique, a élucidé définitivement la question. A la vérité, ainsi qu'il ressort de son remarquable article, le médecin anglais Parry a réuni, dans ses œuvres éditées en 1825, cinq observations où sont notés les principaux traits du goitre exophtalmique. Mais il ne commente guère leur coïncidence ; et c'est Graves qui, dix ans plus tard, en présentant de nouvelles observations, marque nettement qu'elles constituent une nouvelle entité morbide. Les leçons de Graves, professées en 1835, ne furent publiées qu'en 1843. Dans cet intervalle, en 1840, le médecin allemand Basedow fit paraître son retentissant mémoire. En somme c'est sans doute en faveur de Parry que doit se résoudre la question de priorité pure ; ce distingué clinicien cependant paraît avoir à peine soupçonné l'importance et la nature de sa découverte : Graves et Basedow en sont les véritables initiateurs. Chez nous, la dénomination de maladie de Basedow semble avoir prévalu.

Après Basedow, on voit se multiplier les publications, parmi lesquelles il faut citer celles de James Begbie, de Stokes, de Romberg, de Kœben, de von Græfe. En France, les premières observations sont publiées par Charcot, à partir de 1856. Trousseau, quatre ans plus tard, en fixe la description clinique dans ses admirables leçons. Depuis cette époque, les troubles moteurs du système nerveux ont été mis en lumière par les travaux de Marie et de Ballet ; les formes rares ont été étudiées. Mais c'est surtout la physiologie pathologique de cette affection qui a été le sujet des préoccupations scientifiques de la dernière période : Gauthier (de Charolles), Möbius, Renaut (de Lyon), Joffroy, ont attiré l'at-

tention sur l'influence du corps thyroïde et l'on a dès lors étudié avec soin le rôle de cet organe; Gley et Moussu ont étudié celui des parathyroïdes: Abadie a insisté sur le rôle du sympathique dans la genèse de la maladie de Basedow. De ces diverses conceptions pathogéniques, sont nées des conceptions thérapeutiques (opothérapie, chirurgie du corps thyroïde, chirurgie du sympathique).

Symptomatologie. — Il est souvent difficile de déterminer à quelle époque remontent les premiers symptômes de la maladie de Basedow. Le début peut n'être marqué par aucun trait saillant. Quand les accidents initiaux éclatent brusquement, il y a lieu de croire, comme on a pu l'établir pour certains cas, que le mal s'était déjà manifesté longtemps auparavant par des atteintes discrètes, qui avaient passé presque inaperçues des malades. Cependant, Trousseau a signalé le début en une nuit, à la suite d'un violent chagrin: et Dieulafoy a montré que le goitre exophtalmique peut s'établir brusquement, avec un état mental particulier.

Symptômes cardio-vasculaires. — Presque toujours les troubles cardiaques ouvrent la scène. La *tachycardie* est en général le symptôme du début: c'est aussi le signe le plus constant: « La tachycardie est la condition nécessaire et suffisante du basedowisme », écrit G. Sée. Elle est capitale au point que, si elle a disparu pendant une longue période, on peut considérer le basedowien comme guéri, alors même que d'autres signes persistent : ces derniers s'atténuent d'ailleurs au fur et à mesure que le pouls tend à redevenir normal.

En général, le pouls est un peu plus rapide le matin que le soir (von Hœsslin). Cette tachycardie, à peine soupçonnée au début par les malades, se complique souvent, sans cause apparente, de palpitations dont la violence est telle parfois qu'on peut percevoir à distance le choc du cœur. Ajoutons qu'elle n'est pas toujours permanente et ne se montre, chez quelques sujets, que par accès: il y a de véritables accès paroxystiques; aussi quelques auteurs ont-ils cru pouvoir soutenir que la tachycardie essentielle paroxystique n'est qu'une forme atténuée de la maladie de Basedow: mais, comme le dit fort bien M. Barié, « jamais la maladie de Basedow ne donne lieu à une accélération des battements du cœur comparable à celle de la tachycardie paroxystique, pas plus qu'à un abaissement aussi considérable de la tension artérielle[1]. »

Chez certains malades, le rythme des battements, toujours rapide, est inégal: il y a de l'*arythmie*. Parfois, le cœur bat comme affolé, et l'asystolie se révèle avec son cortège symptomatique : vertiges, cyanose, etc., inquiétant même au point de faire craindre pour la vie des malades (Trousseau, Rendu, Debove).

On note parfois des crises d'angine de poitrine ou des sensations d'angoisse simulant l'angine de poitrine.

L'examen du cœur ne donne guère la clef de ces désordres; assez souvent, il est dilaté, et il peut exister une voussure précordiale, due à une dilatation simple (Debove). Cette dilatation peut se produire soit brusquement, soit parallèlement au développement de la maladie: elle disparaît habituellement après que le cœur s'est apaisé. Elle paraît purement fonctionnelle, et comparable à celle du cœur forcé (von Hœsslin). Quant à l'hypertrophie vraie du cœur, elle est plus apparente que réelle : quand le choc du cœur acquiert une certaine

[1] Barié, *Traité des mal. du cœur et de l'aorte.*

violence, il soulève une surface plus large que la région de la pointe et peut donner l'illusion d'une voussure, d'autant que les muscles intercostaux, surmenés, présentent alors un certain degré de parésie. D'un autre côté la zone de matité paraît sans doute plus étendue qu'à l'état normal: mais quand le cœur augmente l'énergie de ses battements, il semble augmenter en même temps l'étendue de ses rapports avec la surface précordiale.

Le plus souvent, aucun bruit stéthoscopique ne se perçoit à l'auscultation: c'est ce qu'on observe au début de la maladie, et la plupart du temps les choses en restent là. Il n'est pas rare d'entendre un souffle systolique de la pointe, mais il n'est pas l'indice d'une lésion organique: il s'agit soit d'un souffle d'insuffisance mitrale *fonctionnelle* (G. Sée), soit plutôt d'un souffle extra-cardiaque, d'un souffle cardio-pulmonaire (Potain). Les souffles de la base peuvent être des souffles dits anémiques (souffles cardio-pulmonaires pour Potain): mais souvent le souffle *diastolique* de la base indique une insuffisance aortique, l'association de l'insuffisance aortique et du goitre exophtalmique étant loin d'être exceptionnelle, d'après Potain.

A un degré avancé de la maladie, il arrive que des lésions se surajoutent à des perturbations purement fonctionnelles jusque-là. L'asystolie qu'on peut observer alors n'est plus un simple affolement du cœur, résultant des troubles profonds de son innervation; elle est causée par une altération organique, qui n'est pas, d'ailleurs, toujours définitive. Mais c'est seulement à la longue, quand la maladie est déjà ancienne, sous l'influence d'une cachexie accentuée, que ces altérations s'établissent. A une époque plus récente, une lésion du cœur doit être considérée comme une coïncidence et non comme une complication.

Dans des cas exceptionnels (Peter, Pasteur) on a signalé, au lieu de tachycardie, de la *bradycardie*: dans l'observation de Pasteur[1], il s'agissait d'une femme de 65 ans, atteinte de maladie de Basedow depuis l'âge de 24 ans; le pouls battait de 40 à 50; il existait de l'exophtalmie et du tremblement; mais le corps thyroïde était *atrophié*. On admet généralement qu'en pareil cas la bradycardie doit être attribuée au myxœdème succédant au goitre exophtalmique.

Dès que le cœur est touché, la circulation périphérique subit d'intéressantes modifications. Les artères du cou sont animées de vigoureuses pulsations qui se montrent aussi dans les vaisseaux des tempes et du fond de l'œil. On a vu ces effets de l'éréthisme circulatoire se manifester derrière le sternum, et, plus rarement, jusque dans l'épigastre et l'abdomen. On ne les a pas rencontrés ailleurs, et le pouls de la radiale, par exemple, est au contraire faible et petit; mais c'est la région cervicale qui en est affectée le plus constamment et d'une manière toute spéciale. A la hauteurs des carotides, largement dilatées, on perçoit des souffles tantôt doux, tantôt rudes[2]. Ces bruits, ces battements, ne trahissent pas seulement l'énergique poussée de l'ondée sanguine, ils témoignent encore d'une excitation vasculaire très caractéristique dont le

(1) PASTEUR. *Lancet*, 7 mai 1898, p. 1258.

(2) Guttmann écrit que, dans tous les cas de goitre exophtalmique, on peut percevoir au niveau de la tumeur un bruit artériel isochrone au pouls et sensible même quand l'auscultation du cœur est muette. Ce souffle qui naît vraisemblablement dans la tumeur et qu'on peut attribuer à l'irrégularité des dilatations vasculaires, ne se retrouverait dans aucune autre espèce de goitre et prendrait ainsi une importante valeur diagnostique.

Le même auteur a fait une autre constatation qui mérite d'être rapportée. Si l'on fait tourner la tête du malade et qu'on ausculte le cou du côté opposé, on perçoit, outre le souffle systolique artériel, un souffle veineux, caractéristique de la maladie de Basedow vraie, car il ne se montrerait dans aucun des états analogues.

[E. BOIX.]

siège de prédilection n'est pas toujours en rapport avec les territoires où l'impulsion cardiaque peut se propager le plus aisément. Cette exagération fonctionnelle, quand elle s'est longtemps prolongée, finit par amener de notables changements dans la structure des vaisseaux. Les artères s'ectasient, leurs tuniques s'épaississent; les veines elles-mêmes s'artérialisent. Cependant, le pouls radial reste faible et petit; il n'y a pas d'élévation de la pression artérielle.

Goitre. — Pendant que le tableau des troubles de la circulation se déroule, on voit apparaître l'hypertrophie du corps thyroïde. C'est, après la tachycardie, le symptôme qui fait le moins souvent défaut dans la maladie de Basedow. Dans certains cas, l'accroissement se fait lentement, insidieusement, les malades n'en ont guère conscience qu'au moment où ils se trouvent obligés de faire élargir le col de leurs vêtements. On n'a pas alors l'impression d'une tumeur, mais plutôt d'un développement anormal de la région inférieure du cou. Le corps thyroïde n'est pas soulevé par les battements de ses artères, ou l'est à peine. C'est la variété de goitre exophtalmique où les altérations histologiques sont prépondérantes; c'est aussi la moins commune. Moins rares sont les cas de développement aigu, où l'on voit le goitre apparaître, et acquérir son volume maximum en quelques jours, en quelques heures même, au milieu de poussées congestives, d'accidents respiratoires paroxystiques. Ici l'élément vasculaire paraît prédominer à l'exclusion de tout autre. Cependant, une palpation minutieuse a permis maintes fois de reconnaître que l'hypérémie n'était pas seule en jeu et a révélé la présence, au milieu du tissu turgide, de noyaux indurés, indices des altérations parenchymateuses. Dans la grande majorité des cas, le développement du goitre se fait par poussées successives, d'une intensité croissante, coïncidant le plus souvent avec une exacerbation des troubles cardio-vasculaires. Des congestions répétées viennent s'ajouter au lent travail de transformation morbide qui s'accomplit dans la trame du corps thyroïde.

Fig. 179. — Maladie de Basedow.
Le goitre et l'exophtalmie sont très accentués.

La tumeur n'atteint qu'exceptionnellement un volume considérable. Les faits seraient moins rares où l'augmentation anormale de la glande, à peine sensible à la vue, doit-être recherchée méthodiquement. Généralement le goitre est de grosseur moyenne, déformant le cou sans symétrie, car c'est presque une règle que l'hypertrophie se marque davantage au lobe droit de la glande. De consistance variable, molle ou fibreuse, il se réduit, comme du tissu érectile, quand on le comprime légèrement avec la main, qui perçoit au passage de l'ondée sanguine un frémissement très accusé. A chaque contraction cardiaque l'afflux du sang s'accompagne d'une notable ampliation de la base du cou et de battements énergiques.

Le goitre se développe souvent sans donner naissance à aucun trouble fonctionnel; il n'est pas douloureux, mais quelquefois, surtout lorsque la tumeur s'accroît rapidement, il survient des accidents congestifs et des phénomènes de compression qui peuvent revêtir une intensité effrayante. Les malades, en proie à des accès de suffocation terribles, présentent tous les signes de l'asphyxie imminente. Ces crises ne prennent pas communément un tel caractère de gravité, et n'ont parfois d'autre effet que de rendre la respiration pénible et anxieuse. Quelquefois la voix s'altère: elle devient rauque et assourdie, ce qu'il faut attribuer sans doute à la compression du nerf récurrent.

Rappelons que Pasteur a signalé dans un cas l'atrophie du corps thyroïde.

Le volume du goitre est susceptible d'éprouver des changements considérables et de passer alternativement par des périodes de régression et de recrudescence. Ces fluctuations, ainsi que les troubles fonctionnels qui se montrent à l'occasion de son développement, semblent suivre la courbe de l'irritabilité cardiaque. La concordance, toutefois, n'est pas nécessairement fatale; mais toutes les causes capables de provoquer une excitation circulatoire, émotions vives, efforts violents, menstrues, ont leur répercussion sur la tumeur thyroïdienne. Et ce parallélisme se poursuit quand on rapproche les effets prolongés de la maladie de Basedow sur le cœur et sur le corps thyroïde. Nous avons vu que les désordres d'abord simplement fonctionnels du cœur se compliquaient parfois, à la longue, de véritables lésions organiques; ainsi la glande thyroïde, atteinte primitivement par des modifications presque uniquement vasculaires devient, au bout d'un certain temps, le siège d'altérations intimes irrémédiables. Cette considération, applicable seulement à la généralité des cas, fait comprendre que le goitre, qui rétrocède habituellement quand l'état du cœur s'améliore, ne s'atténue pas, s'il est déjà ancien, dans la même proportion que les autres symptômes quand la maladie marche vers la guérison.

Exophtalmie et troubles oculaires. — La triade est complète avec l'exophtalmie, signe moins constant que les précédents, mais souvent le plus frappant de tous. Les yeux saillants, largement ouverts, d'un éclat bizarre, déconcertant, donnent à la physionomie une troublante expression d'égarement et de dureté (regard tragique). L'exorbitis, d'ordinaire bilatérale, n'est pas toujours symétrique dès le début: elle tend à le devenir assez rapidement; parfois cependant elle reste unilatérale (Vossius et Völker, Hinsheld Wood). Elle se modifie d'un jour à l'autre, comme le goitre lui-même.

Tant qu'elle ne dépasse pas un degré moyen, les malades n'en semblent nullement incommodés: quelques-uns tardent même à s'en apercevoir. Si elle est plus marquée, elle donne lieu à des inconvénients d'une gravité croissante. La luxation des globes oculaires peut se produire lorsqu'elle est excessive. Les mouvements de l'œil, rendus difficiles par l'exophtalmie, amènent vite de la fatigue. La cornée n'étant plus protégée contre l'air (car même dans le sommeil l'occlusion des paupières n'est jamais complète) il se produit pendant quelque temps une hypersécrétion lacrymale qui augmente encore l'éclat singulier des yeux [1]. Quand le *larmoiement* se tarit, la conjonctive n'est plus lubréfiée; les

[1] E. Berger a vu dans deux cas le larmoiement précéder de longtemps tous les autres symptômes et en particulier l'exophtalmie. Pour lui, ce dernier phénomène et le défaut de clignotement consécutif n'expliquent pas le larmoiement, non plus que la diminution de la sécrétion lacrymale qu'on constate ensuite. Il croit à une névrose des nerfs sécréteurs de la glande lacrymale irrités au début du goitre exophtalmique et parésiés ultérieurement.

poussières, en s'accumulant dans les angles des paupières, l'irritent continuellement; son inflammation peut gagner la cornée : il se déclare parfois des kératites susceptibles de s'ulcérer et dont on a vu quelques exemples aboutir à la perte de l'œil : la *panophtalmie* a été signalée par Spalding [1]; cet auteur a vu se produire, chez un homme de 50 ans, une protrusion extrême de l'œil droit, coïncidant avec l'augmentation de volume du corps thyroïde et une exagération de la tachycardie; il survint un abcès de la cornée, avec des douleurs telles que l'on dut pratiquer l'énucléation; la guérison fut rapide, mais plus tard les mêmes accidents se produisirent sur l'œil gauche, que l'on dut énucléer à son tour. Griffith a observé aussi la fonte de l'œil. Deschamps et Perriol [2] ont vu chez une femme se produire une luxation complète de l'œil, puis la nécrose partielle de la cornée; on pratiqua la tarsorraphie et on administra de l'extrait thyroïdien; l'exophtalmie persistant, on fit l'exothyropexie; la malade mourut. Sedman Bull rapporte un cas de goitre exophtalmique compliqué de suppuration cornéenne, et aboutissant à la cécité. Les accidents de cette gravité sont d'ailleurs exceptionnels.

Fig. 180. — Maladie de Basedow. — Exophtalmie très marquée. Le goitre est un peu moins net.

Un certain nombre de signes de la plus haute importance accompagnent en général l'exophtalmie. Le *signe de Graefe* est caractérisé par le défaut de synergie des mouvements de la paupière et du globe oculaire. Le malade tenant la tête immobile, si on lui fait élever et abaisser le regard, la paupière est en retard sur la cornée. Ce défaut de synchronisme dans l'action réflexe ne dépend pas de l'exorbitisme, et ne lui est pas proportionné. On ne le retrouve pas dans les autres exophtalmies, et, dans la maladie de Graves, il peut ne pas exister ou s'indiquer à peine, alors même que la procidence de l'œil est extrême.

Les mêmes remarques s'appliquent à un signe beaucoup plus rare, le *signe de Stellwag*, qui consiste en l'allongement de la fente palpébrale et l'occlusion incomplète des yeux quand le malade croit les avoir fermés.

Ces deux symptômes relèvent-ils d'une sorte d'incohérence morbide dans la distribution de la motilité, ou bien sont-ils l'effet de parésies locales? Nous penchons vers cette dernière opinion, d'autant que le processus paralytique ne s'arrête pas toujours aux muscles des paupières.

Le *signe de Möbius* est constitué par la *difficulté de la convergence des yeux*.

et rapproche ces troubles sécrétoires des diaphorèses exagérées, de la polyurie, etc., fréquentes dans la maladie de Basedow.

(1) Spalding. *Med. News*, 18 juillet 1897.

(2) Deschamps et Perriol. *Dauphiné méd.*, mars 1897

On a signalé des cas assez nombreux d'*ophtalmoplégie externe* (Ballet, Warner, etc.).

La musculature interne de l'œil est presque toujours respectée. L'accommodation se fait régulièrement, le champ visuel est normal. Les pupilles conservent leur diamètre physiologique; quand on l'a trouvé modifié, c'était sans règle, tantôt augmenté, tantôt diminué. L'exploration du fond de l'œil, en général négative, a laissé voir dans certains cas la rétine congestionnée, avec ses vaisseaux dilatés, quelquefois pulsatiles.

L'hyperémie rétinienne est cause souvent que les basedowiens aperçoivent des flammèches, des *mouches volantes*. Ces sensations lumineuses subjectives sont le point de départ de véritables hallucinations de la vue qui ne contribuent pas peu à entretenir et à développer chez eux l'état mental dont nous parlerons plus loin. Presque tous présentent en même temps de la *photophobie* à un degré plus ou moins marqué.

La *fonction visuelle* n'est guère compromise : à part une appréciable diminution de l'*acuité*, c'est seulement dans les cas d'exophtalmie exagérée qu'on a signalé de l'*amblyopie*, de la *diplopie*, du *strabisme*, peu accentués d'ailleurs et passagers.

Troubles nerveux. — Tremblement. — 1° *Troubles moteurs.* — Les troubles de la motilité restent le plus souvent localisés autour de l'œil (voir plus haut la description des signes de Græfe, Stellwag, Möbius, etc.). La parésie peut gagner le sourcilier et le frontal [1], et même envahir tout le territoire du facial; les filets moteurs du trijumeau ne sont pas toujours indemnes.

Ces troubles moteurs peuvent affecter jusqu'aux membres. Là, ils sont caractérisés par de la faiblesse fonctionnelle plutôt que par de la paralysie. Les bras n'en sont atteints qu'exceptionnellement. Il est moins rare que les membres abdominaux soient frappés. Charcot a, le premier, mis en lumière cette *paraplégie basedowienne*. Dans les premiers temps, avant que l'amaigrissement ne soit accentué, il n'est guère facile de distinguer quel élément prédomine, de l'asthénie musculaire ou de l'inhibition nerveuse; puis la parésie se dessine davantage et peut aller jusqu'à l'impotence presque complète, sans toutefois s'accompagner jamais d'aucune modification de la sensibilité ni d'aucun trouble fonctionnel de la vessie. Les réflexes rotuliens, habituellement conservés, ont alors disparu ou sont très diminués. Le trait le plus marquant de cette paraplégie, c'est le *dérobement des jambes*; tout d'un coup, sans que rien en avertisse, les jambes défaillent, au point que les malades s'affaissent s'ils ne sont soutenus. Cet effondrement des membres inférieurs ne se produit que par périodes intermittentes.

Chevalier a repris l'étude de ces paraplégies, s'établissant subitement, s'atténuant, et revenant parallèlement à la maladie.

D'autres troubles paralytiques ont été signalés : Teissier a étudié l'*hémiplégie* passagère; Boinet [2] a rapporté un cas d'hémiplégie transitoire, puis de monoplégie brachiale droite; Dreyfus-Brisac a observé une *monoplégie* du membre

[1] M. Joffroy a rencontré chez trois malades une particularité qui pourrait peut-être, recherchée méthodiquement, constituer un nouveau signe. Les yeux étant tournés vers le sol, il faisait porter brusquement leurs regards vers le plafond. Dans le mouvement d'élévation des globes oculaires, le frontal ne se contractait pas comme il arrive à l'état normal. La parésie n'existait d'ailleurs que pour ce mouvement associé : les sujets pouvaient contracter le frontal isolément sous l'action de la volonté ou de l'excitation électrique.

[2] Boinet. *Soc. méd. des hôp.*, 20 octobre 1899.

supérieur. Tous ces faits sont très rares. Ces paralysies sont des paralysies flasques; elles ont été quelquefois attribuées à l'hystérie (Vires); Londe [1] compare les paralysies du goitre exophtalmique à celle de la chorée : les unes comme les autres sont des paralysies flasques, s'accompagnant de diminution des réflexes et d'amyotrophies, et sont curables; pour Londe, elles doivent sans doute être rapportées à un trouble dans la fonction du cervelet.

Les perturbations médullaires se révèlent plus fréquemment par un état spasmodique qui se traduit par des *crampes* des gros muscles, de la *contracture*, des accidents passagers de *tétanie*, des *crises épileptiformes* à convulsions parfois généralisées au point de simuler l'épilepsie vraie. Ces manifestations de l'excitation motrice se confondent souvent avec d'autres de même nature relevant d'une maladie nerveuse : hystérie, épilepsie, chorée, évoluant parallèlement avec le goitre exophtalmique, si bien qu'il est malaisé de démêler la part qui revient à la névrose associée. Dans certains cas très nets, en l'absence de tout stigmate étranger, on a pu les rapporter à la maladie de Basedow.

L'*atrophie musculaire* a été constatée; mais les exemples en sont tellement isolés qu'il faut se contenter de les signaler.

Le *tremblement* est le plus constant et le plus important des troubles de la motilité. Ce signe, étudié par Charcot et par P. Marie, est un des symptômes les plus caractéristiques du goitre exophtalmique. Si on ne le constate pas toujours, c'est qu'il peut se montrer par intervalles et faire défaut au moment de l'examen. D'une intensité très variable, on est quelquefois obligé de le rechercher attentivement. Dans les cas discrets, on le met en évidence en plaçant sur la tête du sujet une plume longue et souple. On s'en rend mieux compte d'ailleurs par le toucher. Sous la main, le malade semble dans un état de vibration, de trépidation continue. Tantôt partiel, plus souvent généralisé, il est plus accentué au tronc, à la tête et surtout aux mains. Il est fait d'oscillations « brèves, menues, régulières », persistant au repos, et que les mouvements intentionnels ne paraissent modifier en aucune façon. Très semblable comme aspect au tremblement de la paralysie agitante, à part le geste spécial aux parkinsonniens, la rapidité de son rythme, 8 à 10 oscillations à la seconde, le rapprocherait plutôt de celui de la paralysie alcoolique : il se distingue de ce dernier en ce que si, pour le rendre plus sensible, on fait étendre la main dans l'attitude du serment, les doigts sont agités non plus par eux-mêmes, « individuellement », comme dans l'alcoolisme, mais en raison de la trépidation du reste du membre supérieur. Le tremblement, signe précieux dans l'appréciation des cas où le type morbide est dégradé, a une valeur telle qu'il convient de l'ajouter à la triade symptomatique pour compléter la formule de la maladie de Basedow.

2° *Troubles sensitifs.* — Les phénomènes douloureux surviennent indifféremment à toutes les époques de la maladie, mais ne manquent presque jamais. Bien plus souvent que les filets moteurs, les filets sensitifs du trijumeau sont atteints : les *névralgies* frontale, oculaire, sont très communes. La nuque et le cou ne sont pas plus épargnés; mais, dans cette région, la douleur ne revêt pas toujours la forme purement névralgique, et consiste alors en une exaltation diffuse de la sensibilité. Il faut remarquer à ce sujet que, dans la maladie de Graves, ces hyperesthésies locales ne sont pas les seules : on se souvient que le choc du cœur, indolore dans certains cas de palpitations très violentes, s'accom-

[1] Londe. *Soc. méd. des hôp.*, 15 octobre 1899.

pagne au contraire de vives douleurs en d'autres cas où la locomotion cardiaque est à peine plus active que d'ordinaire : le rôle de la susceptibilité cutanée est là aussi bien évident.

Les exacerbations de la sensibilité profonde semblent se montrer de préférence au niveau des centres sympathiques. Les plexus cardiaque, solaire, mésentérique, sont le plus particulièrement frappés. Les douleurs, localisées sous le sternum, se propageant au cou et au bras gauche, simulent à s'y méprendre les accès d'angor pectoris. Nous avons déjà signalé plus haut ces crises d'angine de poitrine. D'autres fois elles siègent profondément à l'épigastre et à l'abdomen, irradiant dans les intestins sous forme de coliques fort pénibles, et se résolvent parfois en diarrhées séreuses; elles rappellent les crises gastriques du tabes. Nous verrons que le goitre exophtalmique, considéré par certains auteurs comme une « terminaison bulbaire » du tabes, a bien d'autres rapports avec lui.

3° *Troubles sensoriels.* — Nous avons étudié, avec les autres symptômes oculaires, les troubles sensoriels de la vision. Parfois l'audition est troublée (hyperesthésie sensorielle, hyperacousie); ces troubles peuvent déterminer des vertiges. Tous ces symptômes sont très inconstants et n'ont pas grande valeur.

Troubles psychiques[1]. — Dès le début, souvent bien avant que les symptômes cardinaux aient commencé à se montrer, les malades donnent les signes d'un *état mental* très particulier. Une indéfinissable agitation les tourmente. Poursuivis par un incessant besoin d'agir, de se déplacer, ils ne tiennent pas en place et changent à tout instant de besogne. Leur sensibilité se traduit sans modération; les marques de joie, de tristesse, sont excessives, sans proportion avec les motifs, sans motif même. Ils passent sans transition de la gaieté la plus enthousiaste à l'amertume et au découragement. Les idées se pressent, mobiles, instables, sans lien logique. Ils parlent avec volubilité. En même temps, leur caractère s'aigrit, leur affectivité se modifie, ils deviennent difficiles à vivre. Impatients et irascibles, ils s'emportent au moindre retard, à la plus petite contradiction. Désagréables avec leurs proches, ils leur font subir une humeur changeante et quinteuse, exigeant beaucoup d'eux, difficilement satisfaits, jamais reconnaissants. L'*insomnie*, très fréquente, entretient et aggrave cet état d'excitation. Comme les autres symptômes de la maladie de Basedow, il a ses phases aiguës après lesquelles tout rentre dans un calme relatif. Mais parfois les désordres cérébraux s'accentuent et se précisent; on voit des malades obsédés par les craintes que leur suscitent la force et la persistance des palpitations; tourmentés par les cauchemars, par les hallucinations de la vue parfois terrifiantes, ils peuvent devenir hypocondriaques, passer par des crises de dépression extrême ou de *manie aiguë* qui se terminent généralement par la guérison, mais laissent après elles une déséquilibration, une mobilité inquiète telles qu'on doit redouter les rechutes au plus léger prétexte. La tristesse profonde, l'affaiblissement de la volonté, la perversion des sentiments affectifs, l'exaltation alternant avec un état marqué de dépression, sont les troubles psychiques les plus ordinairement rencontrés dans le goitre exophtalmique. Mais les observations de psychoses survenant au cours de la maladie de Basedow sont encore peu nombreuses. Dans les 45 cas réunis par Hirschl, toutes les formes de folie sont représentées (manie, mélancolie, paranoia, folie du doute, paralysie générale, etc.). La *pathogénie* de ces troubles mentaux est fort discutable; on a

[1] Voir pour plus de détails : DUTIL, in *Traité de Pathologie mentale de G. Ballet*, p. 1509.

admis qu'ils appartiennent en propre au goitre exophtalmique, et cette théorie est encore soutenue par Boinet, par Devay, — qu'ils lui sont surajoutés, — que la maladie de Basedow aggrave les troubles mentaux préexistant, — que troubles mentaux et goitre exophtalmique sont de souche commune. Joffroy, Raymond et Sérieux, admettent que c'est dans l'hérédité névropathique qu'il faut chercher l'origine de ces troubles; et, pour Vires, ceux-ci ressortissent à d'autres maladies (aliénation mentale, vésanie, etc.).

Altérations de la peau. — Troubles vaso-moteurs et trophiques. — Sans préjuger si c'est le bulbe qui est spécialement touché dans la maladie de Basedow, il faut noter, à côté du syndrome fondamental constitué par la triade, à côté des troubles dans le territoire des nerfs prenant leur origine dans la moelle allongée, une série de symptômes qui semblent résulter d'un désordre fonctionnel des centres bulbaires. Sans doute il y a plus d'un centre de calorification ; mais s'il en est un principal qui préside à la calorification générale, il est évidemment situé, quoique la démonstration anatomique ne soit pas faite, au proche voisinage du centre vaso-moteur. Ces deux sources physiologiques sont presque toujours intéressées. Nous avons vu que les paroxysmes des désordres circulatoires s'accompagnent d'un flux congestif du côté du cou et de la face ; en même temps des bouffées de chaleur montent à la tête ; le cou, de préférence, parfois le tronc, parfois même tout le corps, se couvrent de *sueurs profuses* perlant au creux des mains, dont le caractère névropathique éclate dans certains cas où on les a vues limitées à une moitié du corps. En dehors de ces crises, les malades éprouvent une intolérable sensation de chaleur, une *thermophobie* de tout point semblable à celle de la paralysie agitante. On les voit rechercher les courants d'air; couchés, ils ne peuvent souffrir de couvertures, et même en hiver dorment couverts à peine d'un drap; ils dorment peu d'ailleurs, inquiets des battements de leur cœur, sans cesse agités par un insatiable besoin de fraîcheur. La peau cependant n'est pas plus chaude qu'à l'ordinaire. Si l'on a constaté parfois une légère élévation de température périphérique, elle n'est pas en rapport avec l'énergie de la sensation de chaleur, que les malades déclarent insupportable. La température centrale n'est pas modifiée le plus souvent. Les cas sont nombreux néanmoins où on l'a trouvée supérieure à la normale de un, deux et même trois degrés et s'accompagnant à ce dernier point d'accidents cérébraux mortels. On observe en général de petites poussées thermiques, d'allure très variable et pouvant se rattacher aux types les plus divers de la fièvre. Le plus communément elles surviennent sans régularité à certains moments de la journée, durent deux à trois heures, quelquefois plusieurs jours. Leur apparition assombrit le pronostic. Est-ce bien là de la *fièvre*? Insomnie, bouffées de chaleur, malaise, fréquence du pouls, élévation thermique : un tel groupement de symptômes en donne assurément l'illusion. Mais ceux qui l'ont étudié plus particulièrement, Trousseau, Teissier père, et surtout Bertoye (de Lyon), ne le pensent pas : l'insomnie et la sensation de chaleur ne sont pas nécessairement concomitantes de l'élévation de température. D'un autre côté ce dernier phénomène, quand il existe, se manifeste, ainsi que l'accélération du pouls, en dehors des paroxysmes. Enfin, on n'a pas relevé chaque fois, au cours des crises fébriles, de modifications des déchets urinaires.

Les *œdèmes* que l'on observe assez souvent sont dus soit à des lésions cardiaques ou rénales, soit à des troubles vaso-moteurs ou à la cachexie thyroï

dienne (Liégeois); ils sont passagers, localisés de préférence aux faces latérales de la jambe, au ventre et surtout aux cuisses. En certains cas, le doigt n'y laisse pas nettement d'empreinte en godet; il y aurait plutôt alors un épaississement, une infiltration du derme analogue à ceux du *myxœdème*, et la ressemblance est frappante dans les cas, assez rares, où cet œdème se généralise.

Aux troubles du système nerveux, il convient de rattacher les *altérations de la peau*. L'une des plus remarquables en effet, la *pigmentation anormale*, dessine sans certains cas sur le corps des zébrures symétriques. Le plus communément, il est vrai, la pigmentation des téguments occupe des zones irrégulières, envahissant soit le cou et la face, soit aussi le tronc et les membres. Il est des cas où elle est accentuée au point de simuler la maladie d'Addison, d'autant plus qu'on l'a vue gagner jusqu'à la muqueuse buccale et qu'elle se montre surtout quand le malade est débilité. Les taches de *vitiligo* sont fréquentes aussi et parfois apparaissent en même temps. Au contraire des autres symptômes de la maladie, ces altérations pigmentaires sont irrémédiables.

A côté d'elles, il n'est pas rare d'observer des *éruptions cutanées* peu spéciales, et surtout l'*urticaire*.

On a décrit une *pelade* spéciale à la maladie de Basedow; c'est plutôt, d'après Joffroy, une « pseudo-pelade », sans plaques, ne déterminant pas la calvitie, et dans laquelle les cheveux et les poils de la face deviennent rares et cassants. Berliner [1] a rapporté cinq cas de goitre exophtalmique avec alopécie totale; récemment Jacquet et Gaumerais [2] ont insisté à nouveau sur la coexistence du goitre exophtalmique et de la pelade.

L'association du goitre exophtalmique et de la *sclérodermie* a été signalée par Leube, Kahler, Bouthier, Sainte-Marie, Jeanselme, Dupré et Guillain.

La peau est encore le lieu d'un trouble plus particulier, la *diminution de la résistance électrique*, étudiée par Vigouroux (1000 ohms et au-dessous, au lieu de la moyenne 4000). On a attribué ce phénomène à la présence des sueurs abondantes qui accompagnent souvent la thermophobie; mais l'abaissement de la résistance est peu marquée dans nombre de maladies où la diaphorèse est aussi considérable; cette opinion n'est donc pas pleinement admissible. La diminution de la résistance manque quand il y a association d'hystérie (normalement, l'hystérie augmente la résistance électrique).

Troubles de l'appareil urinaire. — En dehors de toute poussée fébrile on a constaté assez souvent une véritable *polyurie* : urines abondantes, claires, mictions fréquentes. Cette diurèse excessive, d'origine évidemment centrale, précède habituellement de peu les périodes où les accidents redoublent, pour disparaître dès qu'ils s'atténuent. Parfois la polyurie précède l'apparition du goitre (C. du Bourguet et Legrain).

L'*albuminurie* n'a presque jamais fait défaut quand on l'a recherchée avec persévérance. Très différente dans ses allures des albuminuries symptomatiques d'une lésion du rein, on peut la constater à tous les stades de la maladie, à toute heure de la journée, mais de préférence après les repas. Abondante ou légère, intermittente, capricieuse, elle paraît suivre dans ses phases l'excitation circulatoire. Sa prédilection pour les périodes où l'éréthisme vasculaire s'accentue semble en démontrer l'origine congestive; son association avec la glycosurie et

(1) BERLINER. *Monatschr. f. Prakt-Dermat.*, Bd XIII, n° 11.
(2) JACQUET et GAUMERAIS. *Soc. méd. des hôp.*, 1902.

[E. BOIX.]

la polyurie fait penser que les effets de la congestion peuvent retentir surtout sur quelques noyaux du quatrième ventricule.

La *glycosurie* est rare : elle est observée surtout chez la femme. Souques et Marinesco [1] en ont réuni 26 observations, dont une personnelle : c'est la maladie de Basedow qui débute, et qui favorise l'apparition de la glycosurie; chez une femme atteinte depuis son enfance d'un goitre exophtalmique qu'aggravèrent par la suite plusieurs grossesses, la glycosurie apparut à l'âge de 40 ans, entraînant la mort en moins d'un an. Pitres [2], Lannois [3], rapportent des cas analogues : la mort survient toujours assez rapidement, dans le coma. Le taux du sucre est très variable en pareil cas. Diénot [4] a rassemblé 31 cas de glycosurie dans la maladie de Basedow. A quelle cause rattacher ce diabète? On l'attribue soit à une lésion du 4e ventricule, soit à une simple coïncidence. L'épreuve de la glycosurie alimentaire est souvent, mais non toujours, positive chez les basedowiens; Diénot ne croit pas la glycosurie alimentaire plus fréquente chez ces malades que chez les sujets sains.

Troubles de l'appareil digestif. — La note névropathique se retrouve dans les anomalies des fonctions digestives. Comme le caractère, l'appétit est quelquefois changeant et fantasque : en dehors des crises de gastralgie provoquées par les douleurs viscérales, il peut se montrer, par périodes, impérieux, excessif, ou au contraire affaibli et nul. A l'*anorexie* presque totale, au dégoût même des aliments succède une fringale, une voracité que rien n'apaise, de véritables accès de *boulimie* qui ne semblent pas retentir autrement sur la digestion des malades. Parfois cependant il survient des *vomissements*; mais ils ne durent pas longtemps d'habitude, et sont en somme assez banals. On n'en peut dire autant de la *diarrhée*, accident d'une fréquence et d'une gravité remarquables : elle se manifeste par crises très semblables aux crises gastriques du tabes, dont elles ne diffèrent que par l'absence de douleur : même début soudain, même guérison brusque et spontanée après avoir résisté aux moyens thérapeutiques ordinairement efficaces. Les malades évacuent huit, dix fois par jour et plus, des selles liquides, un exsudat séreux au milieu duquel on reconnaît facilement les aliments à peine attaqués par les sucs digestifs. Cette *lienterie* n'apparaît pas à date fixe; se montrant par intermittences, par poussées passagères et répétées, ou s'établissant à l'état permanent, elle vient souvent aggraver une situation déjà compromise. Ces crises diarrhéiques peuvent être un signe précurseur de la maladie, et même quelquefois un symptôme révélateur des formes frustes.

Comme dans le tabes encore, la sécrétion biliaire aussi est quelquefois exagérée, par un mécanisme probablement analogue à celui des autres troubles sécrétoires. L'*ictère* apparaît et peut durer quelques mois. Il est généralement un signe de mauvais présage. On a signalé aussi des crises de *ptyalisme*.

Troubles de l'appareil respiratoire. — Les troubles de l'appareil respiratoire peuvent, pour la plupart, se rattacher aux symptômes nerveux. Les *troubles laryngés*, qui existent quelquefois, sont toujours peu intenses (compression de la trachée et du larynx par le goitre). On note fréquemment l'*accélération de la respiration* (20 à 30 mouvements respiratoires par minute) :

[1] Souques et Marinesco. *Bull. méd.*, 15 juin 1897.
[2] Pitres. *Bull. méd.*, 18 août 1897.
[3] Lannois. *Lyon méd.*, 14 novembre 1897.
[4] Diénot. Thèse de Lyon, 1898-1899.

ouvent le thorax est à peine soulevé pendant les mouvements inspiratoires ; il élargit avec difficulté : cette impossibilité d'exécuter des inspirations forcées constitue le *signe de Bryson*. La dyspnée, qui peut être provoquée par les désordres cardiaques, prend volontiers l'allure des accidents asthmatiques. Il s'y ajoute, grâce au retentissement des poussées congestives sur le poumon, un élément catarrhal qui augmente encore la gêne respiratoire. Pendant les paroxysmes, la respiration est fréquente, et l'on perçoit à l'auscultation des râles sibilants et ronflants qui témoignent de l'hyperémie bronchique. Ces signes stéthoscopiques n'accompagnent pas nécessairement les crises de dyspnée, et, en dehors de toute autre manifestation pulmonaire, il est des cas où les malades toussent continuellement, d'une *toux* sèche et fatigante. Ces manifestations thoraciques ne comportent de gravité qu'à de rares exceptions.

L'association de la tuberculose et du goitre exophtalmique a été signalée quelquefois.

Troubles des fonctions génitales. — Il n'existe guère d'exemples où les fonctions génitales ne soient altérées. Les *troubles menstruels* sont constants : presque toujours c'est de l'*aménorrhée* que l'on constate. A la place des règles supprimées s'établit souvent de la leucorrhée. Peut-être, d'ailleurs, la chlorose, fréquente chez les femmes atteintes de goitre exophtalmique, a-t-elle une part déterminante dans ces désordres utérins. En tout cas, l'aménorrhée semble suivre la tachycardie et s'amender avec elle. La *grossesse*, qui peut (mais rarement) être menée normalement à terme chez les malades, détermine presque toujours une aggravation de tous les symptômes du goitre exophtalmique : pourtant on a signalé quelques observations, exceptionnelles d'ailleurs, où la grossesse a été suivie d'une amélioration notable (Charcot, Leite, Renaut). Chez les *hommes*, on a noté une exaltation passagère du sens génésique et plus souvent de la frigidité et même de l'impuissance. Des observations signalent une *atrophie isolée des mamelles*; Barth les a vues au contraire s'atrophier dans un cas où l'amaigrissement général était déjà très accentué; d'ailleurs l'atrophie des mamelles est un signe *précoce et presque constant*, et qui paraît avoir une grande importance pour le diagnostic.

État général. — Nous avons déjà insisté sur les poussées thermiques qui se produisent au cours du goitre exophtalmique. L'*amaigrissement* est fréquent dans cette maladie, et les sujets finissent par tomber dans une véritable cachexie (*cachexie thyroïdienne*). Cet amaigrissement peut se produire sous forme de *crises*, capricieuses dans leur mode d'apparition et dans leur évolution (Huchard). Les modifications de la nutrition générale sont fort importantes : elles ont été particulièrement étudiées par Nicolaï Schiodte, qui a montré une grande augmentation des échanges nutritifs, le nombre des calories consommées par les malades étant beaucoup plus considérable que le nombre consommé par l'homme sain. Ces troubles de l'état général finissent par amener une déchéance profonde de l'organisme, et par conduire le malade, lorsqu'ils sont intenses, à la cachexie terminale et à la mort.

Marche, Durée, Terminaisons, Pronostic. — On le voit, il n'est guère d'organe qui ne soit atteint au cours de la maladie de Basedow. Au milieu de cet ensemble si complexe, les manifestations les plus disparates se rencontrent reliées entre elles par un caractère commun d'origine nerveuse. Mais le tableau symptomatique est rarement complet. Bon nombre des troubles secondaires ne

s'observent pas chez le même sujet. Le phénomène fondamental et vraisemblablement toujours présent, c'est l'excitabilité du cœur. Ses manifestations légères passent si souvent inaperçues du malade qu'on est en droit de se montrer sceptique devant les observations où elle fait défaut. En général ce sont les troubles cardio-vasculaires qui marquent le début; le goitre et l'exophtalmie suivent l'un après l'autre, sans règle, ou tous les deux simultanément, et les accidents viscéraux ferment le cortège. Telle est l'esquisse de la marche à type classique. Mais l'évolution de la maladie de Basedow est des plus irrégulières et varie presque avec chaque individu. On peut cependant distinguer *des formes aiguës et des formes lentes*. Parmi les premières, qui succèdent souvent à un violent ébranlement moral, les unes se révèlent d'abord par une exaltation nerveuse extrême au milieu de laquelle le syndrome cardinal s'établit en quelques semaines, en quelques jours même. D'autres affectent une allure fébrile dès la première heure, et les accidents thermiques se prolongent parfois avant que la triade ne soit établie et permette de préciser le diagnostic. Enfin la période initiale peut être constituée presque uniquement par des phénomènes thoraciques.

La forme chronique, à développement lent et progressif, débute aussi d'une manière très variable. Tantôt, et c'est le mode plus commun, la tachycardie et les palpitations sont les premiers indices; tantôt les yeux et le corps thyroïde sont pris sans qu'aucun trouble en ait averti, à part la susceptibilité nerveuse et les troubles menstruels. Tantôt encore une anémie profonde, un amaigrissement extrême ont devancé la venue des grands signes. Enfin les troubles viscéraux peuvent ouvrir la scène.

Quel que soit le début, il est difficile de prévoir l'allure de l'évolution. Elle se fait par poussées, à époques variables, sous des influences obscures souvent ou à l'occasion d'efforts énergiques, de fatigues excessives, d'émotions vives, des règles. Après le paroxysme la sédation se produit, mais le mal s'est aggravé, les symptômes extérieurs se dessinent davantage et l'état d'excitation se prononce. Dans les formes bénignes, les crises se passent à des époques assez éloignées, laissant entre elles un calme relatif. Elles se répètent et augmentent d'intensité, amenant rapidement la cachexie, dans les cas graves.

La maladie de Basedow peut guérir; c'est même la terminaison la plus ordinaire quand elle évolue sans que les accidents viscéraux éclatent. Les symptômes s'amendent lentement, mais ne disparaissent pas sans laisser de vestiges. Pour peu qu'elle ait duré le goitre ne rétrocède pas totalement, et les yeux sont toujours un peu saillants et irréguliers. Il reste surtout un état de susceptibilité nerveuse tel que la guérison risque d'être compromise au moindre choc.

Les choses ne se passent pas toujours aussi heureusement. Souvent quand les désordres viscéraux se sont déclarés, l'anorexie prolongée, la diarrhée, l'ictère, l'albuminurie aboutissent à un point de misère physiologique extrême: les malades profondément anémiés, amaigris, tombent dans la cachexie terminale, et la mort survient habituellement au milieu du collapsus, à moins qu'ils ne soient emportés par quelque maladie intercurrente contre laquelle leur épuisement les laisse sans défense.

Quelquefois la mort est extrêmement rapide (Trousseau, Dieulafoy). Dans d'autres cas, elle est le fait d'une complication : compression de la trachée par le goitre, asystolie; ou bien elle est hâtée par l'apparition d'hémorrhagies (Popoff, Dieulafoy) et en particulier d'hématémèses. C'est souvent au milieu de troubles digestifs intenses (diarrhée profuse, ictère) que survient la terminaison

fatale. Il n'est pas rare de voir la tuberculose pulmonaire se développer chez ces sujets, et hâter l'évolution de la maladie.

La durée de cette maladie, on le conçoit, est très variable. Les cas aigus évoluent en quelques mois ; quand le dénouement est favorable, il subsiste une perpétuelle menace de rechute. Les formes chroniques sont coupées de périodes de rémission parfois très longues, qui ne permettent pas de leur fixer une durée moyenne.

Formes. — Nous venons de signaler des formes dépendant de l'évolution même de la maladie (formes aiguës et chroniques). Parfois, les symptômes sont réduits au minimum : il s'agit d'une *forme fruste* de la maladie : en pareil cas, on peut dire que la *tachycardie* ne manque jamais, car elle est le symptôme le plus constant de la maladie de Basedow. Dans ces formes frustes, qui ont fait l'objet de la thèse inaugurale de Pierre Marie, en 1885, le goitre peut manquer ; cependant on est en droit de penser que les altérations de la glande thyroïde auraient été révélées par un examen plus minutieux. L'exophtalmie est quelquefois complètement absente ; le plus souvent cependant, un examen attentif permet de reconnaître une saillie un peu plus considérable des globes oculaires et un certain éclat du regard ; c'est surtout dans ces cas frustes que l'on a observé l'*exophtalmie unilatérale*, que nous avons déjà signalée plus haut. Le tremblement manque rarement.

L'*âge* imprime quelques modifications au tableau symptomatique de la maladie de Basedow. Chez le *vieillard*, on observe surtout des formes à évolution lente et torpide. Chez l'*enfant*, le goitre exophtalmique est rare ; mais plusieurs observations en ont été cependant rapportées : Steiner (1) a montré que chez l'enfant il s'agit souvent d'une forme fruste et rapide ; la tachycardie et le tremblement sont peu marqués ; le goitre est constant ; le tremblement est moins marqué que chez l'adulte, et est choréiforme ; on note souvent des stigmates d'hystérie et des troubles psychiques très accentués. Zuber (2) a étudié aussi le goitre exophtalmique de l'enfant. Holmès (3) a observé la maladie de Basedow chez quatre enfants de la même famille, un garçon et trois filles : l'aîné de ces enfants avait 12 ans, et le troisième 4 ans 1/2 ; chez une petite fille de 2 ans, on ne trouvait qu'un peu de tachycardie et une rapidité plus grande de la respiration. Holmès rappelle que Ehrlich a cité 19 cas, Kronthal, 5, et Dreschfeld, 2 cas de goitre exophtalmique chez des enfants. Dans une communication récente, Variot et Roy (4) ont vu, chez un enfant de 4 ans, tous les symptômes de la maladie de Basedow apparaître après une coqueluche (5).

L'*association* avec d'autres affections peut modifier l'aspect clinique du goitre exophtalmique : l'association avec l'*hystérie* est extrêmement fréquente ; on a même pensé que l'hystérie peut suffire à créer de toutes pièces la maladie de Basedow ; de même on a signalé plusieurs fois la coexistence de l'*épilepsie*, de la *chorée*, de la *tétanie*, du *tabes*, de la *syringomyélie* (Joffroy et Achard), de la *sclérodermie*, du *myxœdème* : en ce dernier cas, il s'agit le plus souvent de myxœdème succédant au goitre exophtalmique ; exceptionnellement les deux maladies évoluent simultanément.

(1) Steiner. *Wien. med. Blätt.*, 11 février 1897.
(2) Zuber. *Revue des mal. de l'enf.*, 1900.
(3) Holmès. *Philad. med. Journ.*, 11 juin 1898.
(4) Variot et Roy. *Soc. méd. des hôp.*, 6 décembre 1901.
(5) A ce sujet, on lira avec intérêt la thèse de Barré : *La maladie de Basedow dans l'enfance* (Paris, 1901).

[E. BOIX.]

Rappelons enfin que le goitre simple peut se *basedowifier* (P. Marie) : la tachycardie est le premier signe qui annonce cette transformation. Les autres symptômes caractéristiques de la maladie de Basedow apparaissent par la suite.

Diagnostic. — Quand le syndrome basedowien est au complet, l'aspect des malades est remarquable et si spécial qu'il est impossible de le méconnaître. Devant les formes frustes au contraire on peut rester longtemps indécis. En l'absence d'un des symptômes cardinaux, la permanence et l'intensité des troubles cardio-vasculaires sont d'un précieux secours. Encore ne permettent-ils pas toujours de distinguer la maladie de Basedow de la *tachycardie essentielle paroxystique*. L'évolution seule de cette dernière affection, qui se fait en trois périodes assez dissemblables et de courte durée, la fait reconnaître. Les auteurs qui font relever le syndrome basedowien d'une lésion bulbaire ne sont pas loin d'admettre que cette tachycardie est due à l'irritation d'une partie des districts anatomiques dont l'altération entraîne la maladie de Graves.

Dans le *tabes*, les paralysies oculaires, qui s'accompagnent parfois d'une légère procidence du globe oculaire, le dérobement des jambes, les modifications en plus ou en moins de la sensibilité, les crises gastriques, l'abolition des réflexes patellaires, enfin la tachycardie qui se déclare quand le pneumogastrique est touché, peuvent donner l'illusion d'une forme où les accidents parétiques prédominent. La confusion est d'autant plus légitime que, pour bon nombre des auteurs actuels, la maladie de Basedow, qu'on rencontre si fréquemment associée au tabes, n'est pas autre chose dans ces conditions que le résultat de la marche ascendante de ses lésions dans la moelle.

En dehors des cas frustes, le diagnostic n'est pas toujours facile dans les premières périodes des formes lentes, ou lorsque certains symptômes secondaires prédominent et masquent les signes cardinaux. Quand l'*hystérie* s'ajoute à la *chlorose*, la susceptibilité nerveuse, l'allure des palpitations et des bruits cardiaques, les troubles digestifs, l'affaiblissement, simulent à merveille un début de forme chronique. Mais l'intelligence est paresseuse plutôt qu'agitée et bavarde, le cœur laisse quelque trêve, et, fait important, le pouls radial n'a pas une autre tenue que le pouls carotidien ; enfin, tout en s'affaiblissant, les chlorotiques conservent généralement un embonpoint que les basedowiennes ne tardent pas à perdre. Les battements de cœur compliquant un état névropathique et dus à l'abus des excitants n'ont pas la même continuité que ceux de la maladie de Graves, ils cessent au moins la nuit et permettent le sommeil.

Un début où les phénomènes thoraciques dominent la scène, avec amaigrissement et sueurs profuses, fait penser à la tuberculose ; la *phtisie aiguë* peut en effet se manifester d'abord de cette façon et sans laisser percevoir, aux premiers temps, de signes stéthoscopiques propres. Dans ce cas, l'erreur est presque forcée : la température permet parfois cependant de l'éviter ; elle est plus élevée dans la tuberculose à forme rapide.

Étiologie. — Les conditions morbides qui préparent et provoquent l'apparition des accidents du goitre exophtalmique sont d'espèces très diverses. Bon nombre d'ailleurs de celles qu'on a relatées n'agissent qu'indirectement. Nous ne citerons que celles dont l'influence est le mieux démontrée.

Causes prédisposantes. — Les femmes, sans distinction de classe, sont frappées de préférence, en proportion cinq ou six fois plus forte que les hommes. Comme le *sexe*, l'*âge* a son importance. On connaît peu d'exemples avant la

puberté. L'affection choisit surtout le temps de la vie génitale. Après la ménopause, les cas en sont exceptionnels.

L'*hérédité* est un facteur étiologique d'une valeur incontestable. On a réuni un grand nombre de faits d'hérédité similaire (Holmes, Fränkel, Sottas, Meige et Allard). Beaucoup plus souvent on note l'hérédité névropathique dans son sens le plus large. Presque invariablement on retrouve chez les ascendants directs ou les collatéraux quelque tare nerveuse, l'épilepsie, l'hystérie, l'aliénation, une tournure d'esprit bizarre, de la déséquilibration. La maladie de Graves est rattachée à l'*arthritisme* par les mêmes liens que les autres branches de l'arbre neuropathique.

La *chlorose* peut figurer dans les antécédents aussi bien que dans les conséquences du goitre exophtalmique.

Il en est de même des *troubles menstruels* : récemment encore MM. Dalché [1] et Leclerc [2] ont insisté sur l'apparition du syndrome de Basedow coïncidant avec l'établissement des règles. Dans les observations de ces auteurs, il s'agissait à la vérité, non pas d'un véritable goitre exophtalmique, mais de troubles basedowiformes passagers.

Les maladies aiguës jouent, elles aussi, un rôle indiscutable : on a vu le goitre exophtalmique apparaître dans la convalescence de la fièvre typhoïde (Praël, Lévy, Benoît), de la grippe (Domenico, Reinhold, Leclerc), du rhumatisme, de la coqueluche (Variot et Roy), de la scarlatine (Rendu), etc. De même on a accusé la syphilis (P. Marie), la tuberculose (Gilbert et Castaigne), le saturnisme. On peut en effet incriminer toutes les causes de débilitation capables d'aboutir à un état d'affaiblissement ou de dépression.

Par-dessus tout il faut mettre en cause la *prédisposition nerveuse*, héréditaire ou acquise. C'est l'agent le plus efficace et dont l'action est le mieux établie.

Le syndrome de Basedow pourrait encore être symptomatique de certaines affections des fosses nasales, des organes abdominaux, puisqu'on l'a vu, quand il coexistait avec elles, disparaître sous l'influence d'une médication appropriée à ces maladies.

Enfin nous savons aujourd'hui que le goitre simple peut, à un moment donné, *se basedowifier* (P. Marie), et qu'ainsi il doit rentrer dans les causes étiologiques du syndrome de Basedow.

Causes déterminantes. — Les accidents initiaux éclatent souvent à l'occasion d'un grand ébranlement nerveux et suivent de près une émotion intense, un accès de frayeur, une crise de colère, un violent chagrin. Leur apparition peut être provoquée par des préoccupations pénibles, dissensions de famille, pertes d'argent, etc., des exercices musculaires prolongés, des efforts énergiques. Ces mêmes causes n'ont pas une moindre action quand la maladie s'est établie, et viennent exalter l'intensité des symptômes.

Tous les actes de la *vie génitale* ont leur retentissement sur la maladie de Basedow. Nous avons vu que l'époque des règles marquait une recrudescence des troubles. La *grossesse*, qui avait paru d'abord être une cause d'amélioration véritable, intervient aussi fâcheusement que dans le goitre endémique. Pendant la gestation le volume du goitre augmente; il est vrai que les autres symptômes ont plutôt une tendance à décroître, et qu'après l'accouchement il se produit parfois une sorte de rétrocession : le goitre diminue et tout semble

[1] Dalché. *Soc. méd. des hôp.*, 15 novembre 1901.
[2] Leclerc. *Soc. méd. des hôp.*, 15 décembre 1901.

[E. BOIX.]

rentrer dans un calme relatif. Mais, comme l'a fait voir M. Joffroy, les bienfaits de la grossesse ne dépassent pas, au contraire, ses inconvénients, et, tout compte fait, elle aggrave la situation. On a relaté des faits de goitre simple transformé en goitre exophtalmique à la suite de grossesses répétées.

Anatomie pathologique. Rien de plus variable que les résultats des autopsies. Il n'en est ressorti actuellement aucune constatation assez constante pour établir une théorie pathogénique.

Le *corps thyroïde* a présenté, pour ainsi parler, toutes les variétés du goitre, depuis la simple congestion de la glande jusqu'aux lésions témoignant des processus les plus destructifs. Aucun caractère commun ne relie ces lésions et ne permet de déductions déterminantes. Le tissu de la glande donne l'impression d'une pulpe rougeâtre, assez ferme au toucher, d'ordinaire inégalement volumineuse pour chaque côté de la trachée, sur laquelle on ne distingue pas en général de traces sensibles de compression. Tantôt la transformation colloïde s'est effectuée dans certains groupes de vésicules, au point de former parfois des kystes dont le contenu s'entoure d'une enveloppe fibreuse plus ou moins épaisse ; tantôt, plus discrète, mais plus disséminée, elle constitue une véritable infiltration de toute la glande : les vésicules, agrandies par la rupture de leurs cloisons, sont maintenues dans les mailles d'un tissu conjonctif appauvri. Dans d'autres cas on observe le contraire : une riche prolifération conjonctive resserre les vésicules et les comprime. Au dernier point c'est une véritable sclérose de l'organe, réduit à une masse fibreuse, qu'on a sous les yeux. Les choses paraissent se passer ainsi quand la maladie a duré longtemps. Parfois on observe surtout des lésions du parenchyme glandulaire (augmentation du nombre des vésicules et transformation cylindrique de leur épithélium dans un cas de Soupault) : dans le cas de Soupault et dans plusieurs cas semblables, il y avait diminution de la substance colloïde dans les vésicules. Les vaisseaux qui parcourent la glande offrent des modifications analogues : ils sont largement dilatés, avec des parois épaissies, quelquefois athéromateuses ; un étui conjonctif les enveloppe souvent, et même, dans des cas très anciens, on les a vus transformés en une sorte de cordon fibreux. Hannig [illegible] décrit une forme caractérisée par l'hyperplasie diffuse avec modifications cellulaires spéciales du corps thyroïde et une forme dans laquelle l'aspect est identique à celui d'un goitre simple. Toutes les transitions sont possibles entre ces deux types. Farner [illegible] a trouvé les lésions les plus variées du corps thyroïde : nodosités, dégénérescence colloïde, lésions vasculaires, etc. De même Brissaud a constaté que les lésions du corps thyroïde ne permettent pas de distinguer la maladie de Basedow des autres variétés de goitre. Gilbert et Castaigne ont signalé la tuberculose de la glande thyroïde.

Mr[illegible] Spencer, Marie, et d'autres auteurs [illegible] la [illegible] du [illegible] présentant [illegible]

[illegible] Les premières [illegible] Rey [illegible] également [illegible] De com- [illegible]

l'atrophie de la portion cervicale du nerf. Mais dans un certain nombre de faits modernes, bien étudiés, entre autres ceux de Ranvier, de Dejerine, de Müller, aucune altération du sympathique n'est constatée. D'un autre côté, le sympathique est parfois frappé de même dans les affections cachectisantes. Cependant on a signalé assez souvent des lésions d'un ou de plusieurs ganglions (hypertrophie du tissu conjonctif, pigmentation et atrophie des cellules ganglionnaires, développement des vaisseaux).

Pour les centres supérieurs, les documents sont rares. Dans la *moelle* on a trouvé un développement excessif du tissu névroglique, la portion cervicale sclérosée et des dégénérescences vasculaires. Cheadle a rapporté un cas où les vaisseaux du bulbe étaient considérablement dilatés. Il y a quelques exemples d'hémorragies méningées et bulbaires, d'altérations de l'isthme de l'encéphale. Mendel a vu un cas de Basedow pur où les deux faisceaux solitaires étaient inégalement développés, et où le corps restiforme d'un seul côté était atrophié. MM. Marie et Marinesco ont publié une observation de goitre exophtalmique associé au tabes où l'atrophie du faisceau solitaire se compliquait de celle, très prononcée, de la racine ascendante du trijumeau. Kedzior et Zanietowski ont trouvé également des lésions du corps restiforme. Mais Oppenheim a décrit ces mêmes lésions trouvées chez un tabétique; ce malade, il est vrai, présentait de la tachycardie. Il faut citer ces intéressantes constatations, mais leur extrême rareté ne permet pas d'en tirer de conclusions.

On a signalé assez souvent l'existence de dilatations vasculaires et de petites hémorragies au niveau du bulbe ou de la moelle. Müller a vu dans un cas la dégénérescence du cordon de Goll.

Sur le cerveau on n'a pas rencontré de lésions caractéristiques; des hémorragies peuvent aussi se produire à son niveau.

La glande pituitaire était hypertrophiée chez un malade de Mattiesen; Hännig signale au contraire l'absence de lésions de l'hypophyse.

Les *lésions des muscles* ont été étudiées par Askanazy: cet auteur a observé la disparition de la striation des fibres musculaires, qui deviennent finement granuleuses ou homogènes, et parsemées de gouttelettes graisseuses ou de vacuoles; les noyaux prolifèrent. Ces lésions seraient d'ordre toxique.

L'exploration de la *cavité orbitaire* l'a montrée parfois tout à fait normale. Souvent on a constaté une prolifération du tissu cellulo-graisseux du fond de l'œil, nullement significative d'ailleurs, car on la retrouve chez des sujets qui n'ont jamais présenté d'exorbitisme. Fait plus intéressant, on retrouve presque toujours les signes d'une vive congestion des vaisseaux rétro-bulbaires; il en est de même de ceux des muscles oculaires.

Le *cœur* est quelquefois indemne. Le plus souvent, on trouve ses cavités dilatées, surtout les oreillettes; parfois aussi les parois sont épaissies et présentent quelques signes de dégénérescence. Quand on a rencontré des lésions orificielles, elles se rapportaient à une maladie de cœur coexistante.

Les autres *lésions viscérales* n'ont rien de très particulier: on a signalé la congestion et la dégénérescence graisseuse du foie, l'hypertrophie de la rate, et des divers organes lymphatiques. L'atrophie des organes génitaux est souvent observée.

Nature et pathogénie. — L'inconstance et la diversité des données fournies par l'étiologie et l'anatomie pathologique de la maladie de Basedow ont

permis de se donner carrière aux hypothèses les plus différentes touchant sa nature et le mécanisme de ses manifestations. Toutes n'ont pas eu la même fortune. La première en date, la théorie de Stokes et de Graves, qui en faisait une maladie de cœur, est tombée depuis longtemps dans l'oubli. On ne tient pas compte davantage de l'opinion de Marshall et Taylor, appuyée par Piorry, qui attribuait le syndrome de Basedow à la compression des vaisseaux et des nerfs du cou.

Charcot, Rendu voient dans le goitre exophtalmique une *névrose* analogue à l'hystérie, l'épilepsie, etc., avec lesquelles on le rencontre si souvent associé. Ils invoquent le rôle indiscutable de l'hérédité, le caractère si nettement névropathique de tous les symptômes, le silence de l'anatomie pathologique.

A côté d'eux, un grand nombre d'auteurs s'accordent à chercher l'origine de la maladie dans une altération du bulbe. La coexistence, en effet, des troubles cardiaques, des troubles vaso-moteurs, dans lesquels rentrent le goitre en tant qu'élément vasculaire, l'exophtalmie, des troubles sécrétoires et calorifiques, des ophtalmoplégies, des paralysies faciales, des névralgies du trijumeau, du tremblement, cette coexistence s'explique ainsi facilement. Mais on ne s'entend plus quand il s'agit de spécifier la nature du trouble bulbaire. Les uns y voient une pure névrose *sine materia*. D'autres incriminent les lésions anatomiques du bulbe, hémorragies, dilatations vasculaires, atrophie des corps restiformes, dégénérescence du faisceau solitaire, etc. Les expériences de Filehne, reprises par Durdufi, qui reproduisent par la lésion des cordons restiformes les grands signes de la maladie de Graves, un peu atténués, il est vrai, viennent à l'appui de cette hypothèse. On peut objecter cependant que les troubles psychiques et paraplégiques ne se trouvent pas expliqués par là même d'une façon satisfaisante et qu'enfin si le bulbe a parfois montré des altérations, non toujours identiques d'ailleurs, plus souvent encore il était intact.

La théorie, ou plutôt les théories rattachant la maladie de Basedow aux altérations du *grand sympathique*, furent édifiées à la suite des expériences fameuses de Claude Bernard et de Vulpian. Benedickt, Rosenthal, Friedreich, Eulenbourg, ont tour à tour interprété ingénieusement le rôle physiologique, soit des vaso-dilatateurs, soit des vaso-constricteurs, dans la production de la triade symptomatique. En les citant, il suffit de rappeler que leurs théories étaient justiciables d'une même objection : l'intégrité souvent constatée de la pupille dans la maladie de Basedow, intégrité incompatible avec une lésion du sympathique. Pour Riche (1), les signes cardio-oculaires sont dus à l'excitation du sympathique; les signes cervico-thyroïdiens sont dus à quelque chose d'analogue à un anévrisme cirsoïde; l'excitation du sympathique est peut-être due à une dilatation de la thyroïdienne inférieure : elle peut survenir au cours de toutes les formes de goitre, surtout des formes vasculaires, au cours même des sarcomes du corps thyroïde : les cas ainsi compliqués sont les goitres exophtalmiques, et le syndrome basedowien n'est, pour Riche, qu'une complication du goitre simple. C'est surtout Abadie (2) qui a remis en honneur la théorie sympathique; l'opinion d'Abadie est bien résumée par Herbet : « Pour Abadie, dans le goitre exophtalmique, tout semble se passer comme s'il y avait une excitation permanente des fibres vaso-dilatatrices seules du sympathique cervical ou de leurs noyaux d'origine. L'action des vaso-constricteurs étant abolie par un phénomène d'inhi-

(1) Riche. Thèse de Paris, 1897.
(2) Abadie. Congrès de chirurgie, 1897.

bition, les artères carotides et thyroïdiennes se dilatent, le corps thyroïde s'hypertrophie consécutivement à la turgescence de ses artères, d'où le goitre : les vaisseaux rétro-bulbaires se dilatent également, d'où l'exophtalmie. Enfin la tachycardie existera comme elle existe toujours lorsque le grand sympathique est excité. Les trois grands symptômes de la maladie s'expliquent ainsi facilement. Quant aux symptômes secondaires, ils reconnaissent pour cause la suractivité fonctionnelle de la thyroïde, consécutive à son hypertrophie : une substance toxique est déversée dans le sang d'une façon exagérée, et produit le tremblement, les sueurs profuses, la diarrhée, etc. » Mais, expérimentalement, la section du sympathique provoque la vaso-dilatation dans la moitié de la tête du côté correspondant, et cette vaso-dilatation devrait augmenter l'exophtalmie après la sympathicectomie : or, on sait que cette opération diminue au contraire l'exophtalmie; d'ailleurs, pour François Franck, ce n'est pas par une action vaso-dilatatrice que l'excitation du sympathique produit l'exophtalmie, mais par son action sur le muscle de Müller; et, pour Jaboulay, la diminution de l'exophtalmie après la sympathicectomie est due à la paralysie du même muscle de Müller. Ce sont là des objections sérieuses à la théorie d'Abadie. Ajoutons, ce qui est encore contraire à cette théorie, que les lésions du sympathique, bien qu'assez fréquentes, sont loin d'être constantes dans la maladie de Basedow. Pour François Franck [1], le sympathique renferme des fibres *centripètes*, dont l'excitation provoque le goitre exophtalmique d'une façon réflexe, et la résection du sympathique agit surtout en supprimant la transmission vers le bulbe des excitations provenant du cœur et de l'aorte. « L'excitation du sympathique, dit Herbet, produit des effets physiologiques (hypersécrétion thyroïdienne, tachycardie, dilatation des vaisseaux de la moelle, du bulbe, du cou), dont le résultat est de provoquer à leur tour l'excitation du sympathique. Ainsi se trouve constitué une sorte de cercle vicieux. » [2]

Après Gauthier (de Charolles) et Mœbius, Renaut (de Lyon), Wette, Müller, Joffroy, défendent une autre théorie, plus récente, celle de l'intoxication thyroïdienne. Le corps thyroïde, altéré dans son fonctionnement, détermine un empoisonnement du sang analogue à celui qui se produit dans les altérations du rein [3] : « La maladie de Basedow est au corps thyroïde ce que l'albuminurie est au rein. » Cette hypothèse d'une intoxication du sang rendrait compte de tous les symptômes tout aussi bien que les théories nerveuses. Ses partisans arguent de la constance invariable des altérations du corps thyroïde, des faits où un goitre simple s'est transformé en goitre exophtalmique, de la fréquence, dans les antécédents basedowiens, des maladies aiguës capables de provoquer une thyroïdite infectieuse, des guérisons nombreuses obtenues par la thyroïdectomie.

Dès le début, les deux opinions actuellement en honneur furent soutenues; Gauthier (de Charolles) qui, le premier, admit à l'origine du goitre exophtalmique un trouble de la sécrétion thyroïdienne, attribua la maladie à une *perversion* de la sécrétion thyroïdienne; presque en même temps, Möbius l'attribua à une *exagération* de cette sécrétion. La théorie de l'*hyperthyroïdation* soutenue par

(1) F. Franck. Acad. de méd., 25 mai 1899.
(2) Herbet. Thèse de Paris, 1900.
(3) Boinet et Gilbert, de Marseille, sont parvenus à isoler, de l'urine des basedowiens, des ptomaïnes particulières; mais ils n'ont pu reproduire, en les injectant, le syndrome du goitre exophthalmique.

Möbius s'appuie sur des faits cliniques et expérimentaux : cliniquement il existe une opposition frappante entre les symptômes du myxœdème (dans lequel le corps thyroïde est atrophié) et ceux du goitre exophtalmique. Expérimentalement, les expériences de Schiff, de Horsley, de Hofmeister, de Gley, etc., ont montré que l'extirpation du corps thyroïde chez les animaux produit des effets comparables au myxœdème opératoire (décrit par Reverdin à la suite de la thyroïdectomie chez l'homme) et au myxœdème spontané; par contre Ballet et Enriquez ont produit l'*hyperthyroïdation* chez des moutons par des injections sous-cutanées d'extrait thyroïdien ; les phénomènes d'intoxication se produisent d'autant plus facilement que les animaux sont plus jeunes (fièvre, tachycardie, crises de tremblement, amaigrissement, puis torpeur, et mort dans le collapsus); les symptômes observés chez les animaux en expérience, sans leur être identiques, sont cependant assez comparables aux symptômes de la maladie de Basedow. Ces auteurs admettent pleinement comme cause du goitre exophtalmique l'exagération de la sécrétion thyroïdienne. Quant à la nature même de cette sécrétion, elle n'est pas encore exactement connue; pour Dourdoufi, la thyroïde sécrète une substance cocaïniforme; mais les premiers travaux très importants sur la question sont ceux de Notkine : Notkine a isolé du corps thyroïde une substance albuminoïde qui réprésente la plus grande partie de la substance colloïde; cette substance, la *thyroprotéide*, serait un principe toxique que détruirait le produit réel de la glande, *enzyme* : ce dernier produit transformerait la thyroprotéide (dont l'accumulation dans le sang, résultant de l'insuffisance thyroïdienne, déterminerait le myxœdème) en *thyréoïdine*, utile à l'organisme. Quelques travaux postérieurs de Nothing, de Vermehren, de Fränkel (thyréoantitoxine) n'ont pas été confirmés. En 1896, Baumann découvrit l'*iodothyrine*, combinaison *iodée*, véritable produit de sécrétion de la glande thyroïde: l'iodothyrine neutralise la thyroprotéide : s'il y a excès de thyroprotéide dans le sang, on a le myxœdème; s'il y a excès d'iodothyrine (par excès de sécrétion thyroïdienne), on a le syndrome de Basedow[1]. Quelques objections peuvent être faites à cette théorie : les ablations, même partielles, de corps thyroïde, sont souvent suivies d'insuccès; par contre, la médication thyroïdienne donne parfois d'heureux résultats; en outre, s'il y a exagération de la sécrétion thyroïdienne on devrait trouver de l'iode en excès dans le corps thyroïde : or Embden et Sudeck n'ont pas trouvé d'iode dans cette glande chez deux basedowiens; et Donath[2] n'a pu trouver d'iode dans les urines des basedowiens.

Une autre objection sérieuse peut être faite à la théorie de l'hyperthyroïdation: c'est la possibilité de la coexistence du goitre exophtalmique et du myxœdème: il semble impossible de concevoir cette coexistence si l'on considère le goitre exophtalmique comme le résultat de l'hyperthyroïdation, et le myxœdème comme le résultat de l'hypothyroïdation. Hallion cependant donne de ce fait en apparence paradoxal une explication satisfaisante : il faut, dit-il, admettre « que le corps thyroïde sécrète, comme le foie par exemple et comme bien d'autres glandes, des substances diverses : l'une de ces substances sera celle dont le défaut détermine le myxœdème, l'autre sera celle dont l'excès provoque le syndrome

(1) Haskovec a produit, par injection intra-veineuse de liquide thyroïdien, la diminution de la pression artérielle et l'accélération du pouls, ainsi que les symptômes cardinaux de la maladie de Basedow. L'accélération du pouls ne relève ni de la paralysie du vague ni de l'excitation directe du cœur; et l'on est conduit à croire que c'est sur le centre bulbaire des nerfs accélérateurs qu'agit le liquide thyroïdien.

(2) Donath. *Zeitschr. f. Klin. Med.*, 1899, p. 169.

basedowien. Cette hypothèse ferait concevoir la possibilité d'une *hypothyroïdation myxogène* associée à une *hyperthyroïdation basedogène.* » (1)

A cette théorie de l'hyperthyroïdation, plusieurs auteurs préfèrent celle de la *dysthyroïdation*; ils pensent que le goitre exophtalmique est dû à une perversion de la sécrétion thyroïdienne. Cette conception, soutenue pour la première fois par Gauthier (de Charolles) a été reprise par Renaut, par Joffroy. Pour Renaut, le corps thyroïde sécréterait, dans le goitre exophtalmique, une substance colloïde *embryonnaire* (*thyromucine*). Gauthier est revenu récemment sur cette question, et a développé à nouveau son opinion ancienne : pour lui, la glande lésée sécrète une iodothyrine anormale qui localise ses effets d'abord sur la région bulbo-protubérantielle, mais qui modifie aussi profondément le mouvement des échanges intra-organiques.

Pour P. Marie et pour Brissaud, ni la théorie nerveuse, ni la théorie thyroïdienne, ne suffisent à expliquer la pathogénie de la maladie de Basedow; il faut admettre qu'un trouble primitif du système nerveux détermine soit une exagération, soit une perversion de l'activité glandulaire thyroïdienne. Ces auteurs tentent ainsi de concilier les deux principales théories (nerveuse et thyroïdienne).

Récemment une nouvelle conception s'est fait jour : les travaux de Gley et de Moussu attribuent un rôle prépondérant aux glandes *parathyroïdes.* En 1880, Sanstrom découvrit les parathyroïdes externes; sa découverte resta stérile; mais, en 1892, Gley retrouva les parathyroïdes et étudia leur rôle physiologique. On admettait que le lapin supporte l'ablation du corps thyroïde; or ce fait était dû sans doute à ce qu'on respectait les parathyroïdes; car Gley démontra que la seule extirpation des thyroïdes laisse vivre les opérés, que l'extirpation isolée des parathyroïdes est inoffensive; mais que l'extirpation totale des thyroïdes et des parathyroïdes amène la mort au milieu d'accidents convulsifs; en outre, après l'extirpation de la thyroïde, les parathyroïdes s'hypertrophient; de même, après extirpation des parathyroïdes, le corps thyroïde s'hypertrophie, mais la substance colloïde diminue dans les vésicules, et cette diminution s'accompagne de l'abaissement du taux de l'iode dans la glande thyroïde. De ces faits, Gley conclut que les parathyroïdes sont des organes vicariants, chargés de suppléer le corps thyroïde. Pour lui, le goitre exophtalmique est dû à une lésion de tout le système thyroïdien, lésion atteignant d'abord les parathyroïdes et secondairement la thyroïde elle-même; par suite, l'appareil thyroïdien est incapable de neutraliser certaines toxines qui vont exercer une action élective sur les centres nerveux sympathiques ou médullaires. Pour Gley, l'iodothyrine se trouve aussi bien dans les parathyroïdes que dans la thyroïde, et l'opothérapie parathyroïdienne donne les mêmes résultats que l'opothérapie thyroïdienne.

Gley soutenait que thyroïde et parathyroïdes ont une action semblable, et que les parathyroïdes sont des organes de suppléance. Pour Moussu, au contraire, la fonction parathyroïdienne est complètement différente de la fonction thyroïdienne. Lorsque Gley croyait enlever le corps thyroïde seul, dit Moussu, il enlevait en même temps les parathyroïdes internes (découvertes par Kohn et Nicolas en 1895), ce qui déterminait l'hypertrophie des glandules restantes; lorsqu'il croyait enlever les parathyroïdes, il n'enlevait que les externes, et laissait subsister les internes. Moussu tente de montrer que les fonctions thyroï-

(1) HALLION. *Arch. gén. de médec.*, novembre 1901.

[E. BOIX.]

dienne et parathyroïdienne sont distinctes, en s'appuyant sur les résultats différents de l'expérimentation : l'ablation de la thyroïde seule chez les jeunes animaux détermine des accidents semblables au myxœdème; l'ablation des quatre parathyroïdes (internes et externes) détermine la mort au milieu d'accidents aigus, accidents que l'on avait attribués à la thyroïdectomie avant la découverte des parathyroïdes internes, et qui relèvent en réalité de la parathyroïdectomie. Or, Moussu établit une analogie entre les troubles consécutifs à la parathyroïdectomie et ceux du goitre exophtalmique; et de là il conclut que la maladie de Basedow relève de l'insuffisance parathyroïdienne, alors que le myxœdème relève de l'insuffisance thyroïdienne.

Il est difficile de choisir entre ces différentes théories : toutes reposent sur des faits bien observés; mais aucune n'est absolument satisfaisante : on n'est jamais arrivé à reproduire la maladie de Basedow chez les animaux. Il faut avouer d'ailleurs que si la théorie nerveuse ne permet que difficilement de concevoir le mode de production des *goitres basedowifiés* (qui relèvent sans doute d'un trouble primitif de la sécrétion thyroïdienne), les théories glandulaires (thyroïdienne ou parathyroïdienne) ne permettent pas davantage de concevoir l'apparition subite de certains goitres, se développant brusquement sous une influence purement nerveuse, telle qu'une émotion. Faut-il, d'autre part, admettre cette distinction que l'on a voulu établir entre la véritable maladie de Basedow (due à une lésion centrale, sympathique, ou glandulaire) et le syndrome basedowien qui apparaît dans certaines conditions particulières (hystérie, troubles menstruels, etc.)? Une telle distinction ne pourrait reposer que sur la connaissance exacte de la nature et de la pathogénie du goitre exophtalmique : or c'est là ce que nous ignorons le plus. Actuellement, il est prudent d'admettre que les symptômes de la maladie de Basedow peuvent dépendre soit d'une lésion glandulaire, soit d'une névrose centrale ou sympathique (sans lésions ou dont les lésions nous échappent), soit de lésions périphériques agissant par voie réflexe sur les centres bulbaires (goitres exophtalmiques réflexes, consécutifs à des lésions nasales, abdominales, génitales, etc.). C'est une opinion analogue que soutenait récemment Littmann [1] pour qui la maladie de Basedow relève de lésions portant soit sur les centres nerveux, soit sur les voies de conduction (sympathique et pneumogastrique), soit sur les organes périphériques (corps thyroïde).

Il est très vraisemblable qu'un bon nombre de cas de maladies de Basedow reconnaissent pour origine un trouble fonctionnel primordial des glandes thyroïde ou parathyroïde; il est même vraisemblable que ce trouble ne survient pas sans une cause matérielle, en vertu de la « spontanéité » telle que l'entendaient encore les auteurs du commencement de ce siècle; mais il n'est pas pour cela invraisemblable qu'un certain nombre d'autres cas relèvent d'une perturbation primitivement bulbaire. Il y a plus qu'une coïncidence fortuite dans la coexistence de la maladie de Basedow avec le tabes. Celui-ci a engendré celle-là. Peu importe la date, peu importe même la préexistence de la maladie de Basedow : l'effet peut se manifester bien avant que la cause se révèle. Nous laissons le champ libre à toutes les théories. La question sera-t-elle jamais tranchée? Quoi que l'avenir décide, l'exclusivisme dans l'état actuel de la science nous paraît avoir tort en principe, car il est prématuré.

[1] LITTMANN. *Deutsch. med. Woch.*, 2 novembre 1899.

Traitement. — **Traitement médical.** — Il convient avant tout d'apaiser l'agitation nerveuse et de modérer l'excitation circulatoire. Parmi les sédatifs du cœur, la *digitale* donne de bons résultats, pourvu qu'on la prenne à doses nauséeuses, 8 à 10 gouttes de teinture par heure (Trousseau). Elle devra être prescrite avec discernement : s'il y a une maladie de cœur coexistante, ou si la violence des palpitations, l'asystolie, produisent les mêmes phénomènes, elle est très utile ; en dehors de ces indications, elle est plutôt nuisible, à cause de son action sur l'estomac. Le *strophantus* rend les mêmes services (Joffroy) et il est mieux toléré ; on ne doit pas craindre non plus de l'ordonner à haute dose, 8 à 10 gouttes de teinture trois fois par jour. Hare condamne cependant l'emploi du strophantus.

La *belladone*, recommandée par Gowers et Grasset, a une action favorable, mais elle n'est pas toujours efficace. Elle offre l'avantage de tarir les sueurs profuses.

Les *bromures* calment quelquefois l'agitation et l'insomnie des malades.

Le *fer* a été préconisé par Grisolle, Hutchinson, Lereboullet; mais il augmente l'intensité des poussées congestives quand la maladie prend une marche aiguë : ainsi Jaccoud, Rendu, Blaise, ne le donnent que dans les formes lentes; pour Græfe, Day, son action néfaste sur les symptômes cardio-vasculaires le doivent faire proscrire.

L'*iode* a été souvent préconisé : il était déjà recommandé par Basedow. Son emploi est condamné par Trousseau, Maisonneuve, etc. Debove a guéri par des injections interstitielles de teinture d'iode un goitre exophtalmique d'origine purement nerveuse. Pitres a tiré de bons résultats des injections d'*éther iodoformé*. Les *iodures* sont préconisés par Tchiriew.

L'*antipyrine* a été vantée par Huchard; elle semble assez bien calmer les poussées fébriles. Il faut avouer qu'elle est à peu près complètement abandonnée aujourd'hui.

Les *sels de quinine* ont été donnés d'abord par Trousseau et Pidoux, par Liégeois. Lancereaux et Paulesco insistent sur l'action vaso-constrictrice du *sulfate de quinine*; on donnera chaque jour 1 gramme en deux fois.

Le *salicylate de soude* a été recommandé par Chibret, qui ordonne 5 grammes par jour en quatre fois. Récemment, Babinski est revenu sur les bons effets de cette médication.

Il serait difficile de faire une revue complète des médicaments que l'on a proposés : les plus différents ont été successivement employés avec des résultats variables. Vetlesen a même préconisé l'acide sulfurique à la dose de 10 gouttes par jour. Le Filliâtre conclut en disant que tous ces médicaments sont inutiles et que « les employer, c'est perdre du temps et fatiguer le malade parfois avec des doses énormes pour obtenir un semblant d'amélioration. »

Opothérapie. — C'est Ronsen qui, le premier, tenta de remédier au trouble de la sécrétion thyroïdienne. Le corps thyroïde a été administré de la façon suivante : en greffes péritonéales par Lannelongue, Merklen et Walther; en injections par Murray; Kovitz, Mackenzie et Fox ont préconisé la voie gastrique; c'est la seule employée aujourd'hui. Le principe actif de la glande, la thyroïdine, a été ordonné par Baumann. Haskovec a administré l'iodothyrine : le goitre a diminué, mais tous les autres symptômes se sont accentués. Le traitement thyroïdien a donné quelques succès ; mais beaucoup plus souvent il a aggravé la maladie ou provoqué des symptômes d'intoxication : il faut donc

l'appliquer avec grande prudence, sinon le rejeter tout à fait. On ne saurait s'étonner des échecs de ce traitement si l'on admet que la maladie de Basedow est due à l'hyperthyroïdation; d'autre part les quelques observations où l'on a observé une amélioration semblent prouver que la théorie de l'hyperthyroïdation ne saurait être pleinement adoptée dans tous les cas. Pour Joffroy, le traitement thyroïdien est toujours mauvais; pour P. Marie, il est mauvais dans les cas de maladie de Basedow vraie, et bon dans les goitres basedowifiés.

Ballet et Enriquez, puis Gioffreddi, paraissent avoir obtenu quelques résultats en injectant du sérum de chiens éthyroïdisés. Landy a donné du lait d'animaux éthyroïdisés.

L'*opothérapie parathyroïdienne* est préconisée par Gley et par Moussu.

L'*opothérapie thymique* a été essayée par Owen, Cullingham, Mackenzie, Edmunds, Fodd, Parker, etc. Les résultats n'ont pas toujours été satisfaisants.

L'*opothérapie ovarienne* a semblé donner quelques améliorations quand la maladie de Basedow est liée à la dystrophie ovarienne (Dalché).

L'*opothérapie surrénale* a été employée par Crary.

Toutes ces méthodes opothérapiques sont nées d'idées préconçues sur la pathogénie du goitre exophtalmique : l'insuccès de ces moyens thérapeutiques aura au moins eu le mérite de montrer qu'aucune interprétation pathogénique ne s'applique complètement à la maladie de Basedow.

Régime. — Le *régime alimentaire* a une certaine importance; et, à la période de cachexie, il ne faut recourir à la suralimentation, dit Hirschleff, qu'avec beaucoup de circonspection.

Agents physiques. — L'*hydrothérapie* est excellente, pourvu qu'elle soit dirigée avec prudence. Les malades se trouvent bien de douches froides en jet brisé, très courtes. Il est bon quelquefois de les amener graduellement à supporter l'eau froide en les faisant commencer par des douches à la température du corps.

Les stations minérales ne peuvent compter qu'à titre d'heureuse diversion au cours des formes chroniques. On choisira de préférence une station d'altitude calmante. Le séjour au bord de la mer est contre-indiqué.

Zabludovski préconise le *massage* : il masse le corps thyroïde, le pneumogastrique, le sympathique, les muscles occipitaux, cervicaux et intercostaux.

L'emploi de l'*électricité* a fourni des succès remarquables, et compte même bon nombre de guérisons. M. le docteur Delherm veut bien nous communiquer la note inédite suivante, relative au traitement électrique de la maladie de Basedow : « L'électricité a été préconisée par Remak, Erb, Rockwel, Eichorst, à l'étranger, et surtout en France par Vigouroux, Deleage, Sollier, et enfin par le professeur Joffroy.

« Faut-il faire un traitement général par la statique aux basedowiens? D'après Vigouroux, la statique conviendrait seulement à ceux qui présentent du ralentissement de la nutrition et ont leur résistance électrique normale ou supérieure à la normale. On doit la proscrire chez ceux qui ont des oxydations exagérées et une résistance électrique faible. Tout dernièrement, Thielee a annoncé des résultats excellents obtenus avec le bain hydro-électrique à courant sinusoïdal.

« Le traitement électrique de la maladie de Basedow est surtout un traitement local. Deux grandes méthodes, celle d'Eichorst utilisant la galvanisation, celle de Vigouroux employant la faradisation, se sont partagé la faveur des électriciens. On a tendance actuellement à les associer.

« On peut commencer la séance par la *galvanisation* du goitre : pour cela, on applique sur la tumeur une large plaque reliée au pôle négatif de la batterie; une autre plaque, reliée au positif, est placée à la nuque. Il faut utiliser de fortes intensités (Joffroy). La séance sera d'une à dix minutes selon la tolérance du malade.

« On passe ensuite à la *faradisation* de l'orbiculaire, de la région carotidienne, de la région précordiale. Pour l'orbiculaire des paupières, placer au point moteur une petite électrode, et donner au courant une intensité suffisante pour qu'il se produise une contraction nette (Vigouroux); après avoir électrisé chaque orbiculaire pendant une minute, faradiser la carotide à l'angle de la mâchoire inférieure pendant le même temps, puis la région précordiale pendant trois à cinq minutes.

« Laquerrière et Delherm se sont bien trouvés de l'emploi du courant ondulatoire, qui participe à la fois de l'action du courant continu et du courant faradique.

« La durée du traitement est de trois à quatre mois avec des séances quotidiennes. La diminution du goitre, l'atténuation du tremblement, la disparition de la diarrhée, l'amélioration de l'état général, se font souvent au bout de quelques séances. L'atténuation de la tachycardie et de l'exophtalmie se fait plus lentement.

« Rockwel, sur 45 cas, a eu 14 guérisons complètes, et, pour le reste, de très grandes améliorations. » (L. Delherm.)

Traitement chirurgical. — Nous avons dit plus haut un mot des injections de teinture d'iode dans le goitre : elles ont été employées par Luton, Verneuil, Duguet; elles exposent à des mécomptes, tels que la mort subite.

Depuis que Tillaux a fait la première ablation de corps thyroïde dans un cas de goitre exophtalmique, les opérations se sont multipliées. Rehn, Dubreuilh, Pruprecht, Audry, Lemke, Wette, Stierling, Neumann, Determeyer, etc., ont publié les plus encourageantes, au point que la *thyroïdectomie* a semblé un moment être le véritable traitement de la maladie de Basedow : c'est de la thyroïdectomie partielle qu'il s'agit, l'ablation totale de la glande thyroïde, comme on sait, amenant presque fatalement la cachexie strumiprive, surtout chez les jeunes sujets [1]. Mais la thyroïdectomie partielle elle-même a donné souvent des résultats déplorables, tels que la mort subite; elle est un mode de traitement pire que la maladie elle-même : sa mortalité est d'environ 10 pour 100 d'après Wriesinger, 20 pour 100 d'après Le Filliâtre, alors que le goitre exophtalmique ne tue que dans 26 pour 100 des cas [2].

Dans les goitres où l'élément vasculaire est prédominant, Jaboulay et Poncet ont proposé l'*exothyropexie*. Elle consiste à découvrir la tumeur par une incision médiane. Le goitre étant mis à jour, on le détache en partie de la trachée avec le doigt et on l'amène entre les lèvres de la plaie, puis on l'abandonne ainsi sous la protection d'un pansement antiseptique. Soumis à l'action de l'air, les vaisseaux ne tardent pas à se rétracter, à se faner pour ainsi dire : le corps thyroïde diminue rapidement de volume, et, quand il a repris ses dimensions normales, on ferme la plaie. Le goitre et les autres symptômes avaient paru s'améliorer dans les premières observations. On a reconnu aujourd'hui que les

(1) On sait que c'est en observant des sujets ayant subi antérieurement la thyroïdectomie que Reverdin a découvert le myxœdème opératoire

(2) Le Filliatre. Thèse de Paris, 1901.

[E. BOIX.]

effets de cette opération sont au moins médiocres, et on ne la pratique plus guère actuellement.

La *ligatures des artères thyroïdiennes* proposée par Mickulicz, Wolfler, Dressmann, etc., est une opération difficile, et, de plus, dangereuse au même titre que la thyroïdectomie. Elle ne donne que rarement un succès temporaire.

La *section du sympathique cervical* a d'abord été pratiquée par Jaboulay en 1896. Peu après, Jonnesco, ne se contentant pas de la section, réséqua les ganglions supérieur et moyen et le cordon intermédiaire. Ces deux auteurs n'étaient intervenus que sur un seul sympathique : Soulié fit mieux, et en 1897 il pratiqua la résection complète *des deux* sympathiques cervicaux, c'est-à-dire jusques et y compris le ganglion cervical inférieur. De nombreuses observations favorables furent publiées par Quénu et Chauffard, Gérard-Marchant et Abadie, Faure, Schwartz, Chipault, etc. Pour Herbet, l'effet le plus net de la section du sympathique est la diminution de l'exophtalmie, diminution due sans doute à la paralysie du muscle de Müller (Jaboulay) ; le goitre diminue souvent, et quelquefois la tachycardie. Ces heureux résultats ne sont pas constants : et, lorsqu'on les obtient, ils ne sont pas toujours durables ; Achard a montré une malade que l'on avait opérée par la résection bilatérale du sympathique : le goitre et l'exophtalmie diminuèrent pendant trois semaines, puis devinrent stationnaires, puis augmentèrent de nouveau ; en outre des taches de vitiligo apparurent sur la partie supérieure du corps, tandis que la partie inférieure était le siège d'une véritable pachydermie comparable au myxœdème ; il existait en outre des troubles cardiaques, du tremblement, des crises diarrhéiques. L'observation de cette malade avait été publiée, peu après l'opération, comme un succès.

De cette étude il semble résulter qu'il n'existe guère de traitement pleinement satisfaisant. Les méthodes chirurgicales sont dangereuses : Poncet déclare que la mort subite peut s'observer à la suite ou au cours des interventions opératoires en général, qu'elle soit due à une intoxication massive ou à une perturbation du grand sympathique. L'opothérapie donne parfois de bons résultats (dans le goitre basedowifié, d'après P. Marie) ; elle est assez souvent dangereuse. Quant aux diverses médications, elles sont purement symptomatiques ; cependant, Babinski paraît avoir obtenu de très bons résultats avec le salicylate de soude. Il semble que ce soit l'*électrothérapie* qui donne les succès les plus constants. Ce n'est qu'après l'échec des moyens médicaux que l'on est autorisé à recourir à la chirurgie : il semble que le goitre basedowifié soit plus que les autres justiciable de l'ablation (Morestin, Vlachanis).

PATHOLOGIE DU GRAND SYMPATHIQUE

(Étude séméiologique.)

Par ÉMILE BOIX

Avant d'entreprendre l'étude des symptômes résultant d'un trouble fonctionnel ou d'une altération organique du grand sympathique, il importe de rappeler brièvement la physiologie de ce système.

I. — APERÇU PHYSIOLOGIQUE

Tandis que le système cérébro-spinal tient sous sa dépendance les fonctions de la vie de relation, le système sympathique participe aux fonctions de la vie végétative ou de nutrition : telle est la division physiologique indiquée par Bichat, et généralement adoptée depuis lors. Elle n'est sans doute pas rigoureusement exacte, et n'a que la valeur d'une figure, disent Morat et Doyon : ces derniers auteurs pensent se rapprocher davantage de la réalité en disant que le système cérébro-spinal établit des relations entre l'organisme et l'extérieur, tandis que le système sympathique « établit des relations entre les organes d'un même organisme, d'une façon indirecte pour certains de ces organes, d'une façon directe pour ceux qui ont cette fonction que nous appelons la nutrition [1].

Quoi qu'il en soit, il est certain que le système sympathique, malgré les connexions intimes qu'établissent les *rami-communicantes* entre lui et le système cérébro-spinal, jouit au point de vue physiologique d'une certaine autonomie : il préside, d'une façon générale, aux actes sécrétoires, vaso-moteurs, trophiques, au fonctionnement de la plupart des muscles lisses, etc.; mais, d'autre part, l'excitation, réflexe le plus souvent, des ganglions de la chaîne sympathique, ou des ganglions situés sur le trajet de ses branches de distribution ou dans ses plexus terminaux, provoque, dans des territoires particuliers, des réactions spéciales. En sorte que, ayant indiqué les propriétés générales du grand sympathique, nous devrions ensuite montrer les fonctions spéciales de chacun de ses principaux segments. Mais cette étude se trouvera suffisamment faite lorsque nous passerons en revue la pathologie du sympathique cervical, thoracique, abdominal, en sorte que nous nous bornerons ici à l'étude des fonctions générales du sympathique.

[1] Morat et Doyon. Fonctions d'innervation. *Traité de physiologie*, t. II.

Ce chapitre de physiologie sera forcément très abrégé : pour de plus amples détails, nous renvoyons aux Traités de Physiologie et à l'important travail d'Onuf et Collins [1].

PROPRIÉTÉS GÉNÉRALES DU GRAND SYMPATHIQUE

1° **Fonctions vaso-motrices** (vaso-constriction et vaso-dilatation). — Ce sont les fonctions vaso-motrices qui, les premières, ont été mises en lumière par Claude Bernard (1851) : la section du sympathique cervical détermine l'élévation de la température de la tête du côté correspondant; cette élévation de température a été rapportée par Brown-Séquard et Waller à des phénomènes de vaso-dilatation; par contre, l'excitation du bout supérieur entraîne l'abaissement de la température (Brown-Séquard) et la vaso-constriction périphérique.

Le sympathique, non seulement dans sa portion cervicale, mais encore dans tout son trajet, contient des *fibres vaso-constrictrices*.

Mais il contient aussi des fibres *vaso-dilatatrices*, dont l'existence a été démontrée par les expériences de Claude Bernard (sur la corde du tympan), d'Ostroumoff, Grützner, Heidenhain, Dastre et Morat. Ces derniers ont montré que l'excitation du sympathique cervical détermine, outre la vaso-constriction de certaines régions (oreille en particulier), la vaso-dilatation de régions voisines (lèvres supérieure et inférieure, voûte palatine); cette expérience a été faite sur le chien. Chez l'homme, Jonnesco et Floresco, expérimentant après la section du sympathique cervical, sont arrivés aux mêmes résultats. Il s'agit là sans doute d'une fonction d'inhibition. La présence des fibres vaso-dilatatrices, bien qu'assez difficile à mettre en évidence, a été démontrée dans la plupart des segments du sympathique : sympathique cervical (Dastre et Morat, Cavazzani), sympathique thoracique et abdominal (Ostroumoff, Grützner et Heidenhain, Langley, Hallion, Fr. Franck, Onuf et Collins, etc.).

Récemment M. Mulon a décrit, chez le chat, des glandes sécrétant de l'adrénaline, glandes réparties le long du sympathique et dont les fonctions seraient en relation avec les phénomènes de vaso-motricité [2]. Aussi peut-on se demander si le rôle du sympathique sur les vaisseaux n'est pas plus complexe qu'on ne l'avait pensé jusqu'alors, et si son action vaso-motrice ne se confond pas en partie avec son action sécrétoire.

2° **Fonctions sécrétoires.** — On connaît le rôle important du sympathique dans les diverses sécrétions, rôle démontré par Claude Bernard pour les glandes salivaires. Claude Bernard a montré que l'excitation du sympathique cervical provoque la sécrétion d'une salive sous-maxillaire épaisse, s'écoulant lentement : en outre, la sécrétion s'arrête bientôt si l'excitation est prolongée [3]; Claude Bernard montre que la section du sympathique amène une sécrétion sudorale abondante du côté de la section. Mais on rapporte alors les phénomènes observés à des modifications vaso-motrices : la sécrétion sudorale consécutive à la section du cordon nerveux est attribuée par Claude Bernard

(1) Onuf et Collins. Recherches expérimentales sur les localisations centrales du sympathique, avec une revue critique de son anatomie et de sa physiologie. *Archives of Neurology and Psycho-Pathologie*, vol. III, nos 1 et 2, 1900.

(2) Mulon. *Soc. de biol.*, 24 janvier 1904.

(3) Cl. Bernard. *Soc. de biol.*, 1859.

à la paralysie vasculaire et à la vaso-dilatation. Joenicke [1] pense que le sympathique cause une sécrétion de salive seulement par sa fonction vaso-motrice. Heidenhain montre que l'action sécrétoire est indépendante jusqu'à un certain point de l'action vaso-motrice. D'ailleurs, il est probable que, physiologiquement, le sympathique a une influence sécrétoire très réduite; car la sécrétion obtenue par son excitation est faible.

Lüchsinger [2] a montré que l'excitation du sympathique peut provoquer une sécrétion sudorale intense. Par contre, Contejean [3] estime que le sympathique a peu d'action sur la sécrétion du suc gastrique et Moreau [4] émet la même opinion relativement à la sécrétion intestinale. Onuf et Collins montrent que les lésions du sympathique thoracique inférieur et du sympathique abdominal provoquent des troubles digestifs graves, diarrhée et putréfaction des matières fécales. L'excitation du splanchnique augmente la sécrétion de la bile, (Munck, Doyon). Pour Morat et Dufour [5], il existe dans le sympathique des fibres glyco-sécrétoires, permettant ou favorisant la formation du glycogène dans les cellules hépatiques. L'action du sympathique sur la sécrétion du pancréas a été étudiée par Pawloff, qui a montré que l'excitation du pneumogastrique ou du sympathique cause, après un temps d'arrêt considérable, une hypersécrétion pancréatique : les fibres sécrétoires seraient d'ailleurs abondantes surtout dans le pneumogastrique (Howell).

Sur le rein, les splanchniques exercent surtout une action vaso-constrictrice; leur excitation arrête la sécrétion urinaire.

En outre, le sympathique exerce une fonction inhibo-sécrétoire, démontrée par Arloing : cet auteur, ayant coupé le sympathique cervical de l'âne, vit, après quelques heures, les glandes sébacées du pavillon de l'oreille gorgées de leurs produits de sécrétion; c'est, pour lui, une des premières données relatives à l'action inhibitrice du sympathique sur les glandes [6]. Des faits du même ordre ont été observés par cet auteur sur la glande lacrymale et les glandes de Meibomius.

3° **Fonctions motrices.** — L'action du sympathique s'exerce sur l'ensemble des muscles lisses de l'organisme. Le sympathique détermine la contraction de la musculature de l'estomac et de l'intestin, antagoniste en cela du pneumogastrique, nerf dilatateur, mettant ces organes en état de relâchement (Pflüger. Meyer et Basch, etc.). Une action semblable est exercée sur la musculature de la vessie, sur les mouvements de la vessie. Langley et Sherrington ont montré le rôle de ce système dans l'innervation de la musculature de l'appareil pilo-sébacé (nerfs pilomoteurs). On connaît le rôle du sympathique dans l'innervation de la musculature intrinsèque du globe oculaire et dans l'accommodation.

Enfin, parmi les fonctions motrices les plus importantes du sympathique, on doit citer son action sur le cœur : ne pouvant étudier en détail l'innervation du cœur, nous rappelons seulement ici que le sympathique est, d'une manière générale, un nerf accélérateur du cœur, en opposition par là avec le pneumogastrique, nerf modérateur.

4° **Action trophique.** — Heidenhain a montré que, à la fin de la sécrétion

(1) Joenicke. *Arch. f. d. Ges. Phys.*, XIII.
(2) Lüchsinger. *Arch. Pflüger*, 1890.
(3) Contejean. *Arch. de physiol.*, octobre 1892.
(4) Moreau. Acad. des sciences, 1868.
(5) Morat et Dufour. *Arch. de physiol.*, 1894.
(6) Arloing. *Arch. de physiol.*, 1890 et 1891.

[E. Boix.]

parotidienne due à l'excitation du sympathique, les cellules salivaires sont très altérées; Langley observe des faits analogues; Afanassiew montre les lésions cellulaires du foie consécutives à l'excitation des splanchniques; Jacobson, Moebius, signalent l'hémiatrophie faciale consécutive aux lésions du sympathique cervical. On pourrait peut-être rapprocher de ces faits la fonction chromatique étudiée par P. Bert et par Vulpian, qui ont montré l'influence du sympathique sur les changements de coloration de la peau chez le caméléon et chez la grenouille.

« Ainsi qu'on le voit, disent Morat et Doyon, le grand sympathique représente, dans l'ordre de la motricité, des fonctions très diverses : tandis que les nerfs volontaires commandent aux seuls muscles striés du squelette, lui a sous ses ordres des espèces cellulaires variées et nuancées comme formes et comme fonctions, et qui vont depuis les fibres musculaires striées du cœur jusqu'aux cellules glycoformatrices du foie, en passant par les muscles lisses de l'intestin et des vaisseaux, les épithéliums contractiles, les épithéliums sécrétants de formes et de natures les plus variées. Tandis que le système volontaire réalise des combinaisons motrices (au fond également très nombreuses) à l'aide d'un seul élément, la fibre musculaire, le système involontaire, lui, réalise ses fonctions à l'aide d'éléments extrêmement différenciés. Dans le partage que les deux systèmes se sont fait des éléments composants de l'organisme, l'un a pris une portion du système musculaire, l'autre le reste des éléments; d'où l'importance extrême de ce dernier dans les fonctions primordiales de l'être vivant, et, en raison de cela même, dans l'étude pathologique de ces fonctions. »

En outre, le sympathique renferme des *fibres sensitives*, présidant, avec le pneumogastrique, à la sensibilité des divers viscères, estomac et intestin en particulier; il contient aussi des fibres sensitives cardiaques, dont l'existence a été démontrée par François Franck.

Troubles vaso-moteurs, troubles sécrétoires, troubles trophiques, troubles cardiaques, troubles de la musculature de tous les viscères, tel est l'ensemble des phénomènes que l'on peut observer en cas d'altération du sympathique. Nous allons étudier ici successivement l'ensemble des symptômes déterminés par les altérations du sympathique cervical, thoracique et abdominal : ce sera une étude séméiologique, forcément rapide. Puis nous indiquerons l'état du système sympathique et les symptômes qui en dépendent dans les différentes maladies.

II. — PATHOLOGIE

A. — *PATHOLOGIE DU SYMPATHIQUE CERVICAL*

1° **Historique.** — L'étude de la pathologie du sympathique cervical a pris une extrême importance depuis que, en se fondant sur les données physiologiques, on a préconisé la section ou la résection du sympathique dans le goitre exophtalmique, l'épilepsie et le glaucome. Ce sont donc surtout les travaux des physiologistes qu'il faut rappeler ici. Claude Bernard, Donders et van der Becke, Callenfels, Nothnagel montrèrent l'élévation de la température du cerveau après la section du sympathique, et la dilatation des vaisseaux de l'encéphale,

résultats confirmés par Fr. Franck et par Cavazzani. Pourfour du Petit, Brachet, Dupuy, John Reid, indiquèrent l'action du sympathique cervical sur la musculature intrinsèque de l'œil; les travaux ultérieurs de Mme Déjerine-Klumpke, de Doyon et Morat précisèrent quelques-uns de ces points. L'action sur le corps thyroïde a été étudiée surtout par Claude Bernard, Vulpian, Benedickt, Rosenthal, Friedreich, Eulenbourg, Sacerdotti, Crisafulli : on trouvera bien résumé l'ensemble de ces recherches dans la thèse de Brian[1]. Le sympathique cervical envoie aussi des fibres au plexus cardiaque; et Humboldt, Longet, von Bezold, Fr. Franck, pensent que l'excitation du tronc du sympathique cervical produit une accélération des pulsations cardiaques. Ces résultats ont d'ailleurs été contestés par quelques auteurs, en particulier par Wertheimer : d'expériences faites sur le chien, cet auteur conclut que la présence de fibres accélératrices dans le cordon cervical du sympathique cervical est un fait exceptionnel. Il est bien acquis cependant, dit Herbet, que la grande majorité des fibres accélératrices du cœur vient de la moelle dorsale. L'excitation du ganglion cervical inférieur ou des branches de l'anse de Vieussens produit toujours de la façon la plus nette l'accélération des battements du cœur. » Mais les rameaux cardiaques naissent de la portion cervicale et de la portion thoracique du sympathique. En raison de la situation du plexus lui-même, nous étudierons ces troubles dans le chapitre suivant.

2° **Anatomie pathologique.** — Nous avons surtout à signaler ici les constatations anatomiques faites dans le goitre exophtalmique et l'épilepsie. Dans le goitre exophtalmique, on a noté l'augmentation de volume et la vascularisation excessive des ganglions et du tronc sympathique (Eulenbourg et Guttmann, Gérard Marchand et Herbet). De même, à l'examen histologique, on trouve une vascularisation intense, et la prédominance de l'élément conjonctif sur l'élément nerveux. Sur les coupes transversales, on voit un entrecroisement des fibres du tissu conjonctif interceptant des espaces assez étroits dans lesquels les tubes nerveux semblent comprimés; les cellules nerveuses sont granuleuses et pigmentées; les fibres nerveuses sont normales. Ces lésions sont d'ailleurs tout à fait inconstantes.

Dans l'épilepsie, Echeverria a trouvé les cellules du ganglion supérieur granuleuses et pigmentées; mais ce sont là des lésions banales. Souvent le sympathique est volumineux, vascularisé, présente même parfois des ecchymoses (Bogdanick). Dans un cas, Chipault trouva un myxome siégeant au-dessous du ganglion supérieur.

En somme, on voit que sur ce point les lésions constatées ont été en général minimes, très inconstantes, et mériteraient peut-être d'être étudiées à nouveau.

3° **Physiologie pathologique.** — *a*) Sympathique cervical et maladie de Basedow. — On trouvera dans un autre chapitre de ce traité l'histoire des rapports du sympathique avec la maladie de Basedow. Nous ne pouvons que les résumer très brièvement ici. Les théories rattachant le goitre exophtalmique aux altérations du sympathique ont leur point de départ dans les expériences de Cl. Bernard et de Vulpian; elles furent soutenues d'abord par Benedickt, Rosenthal, Friedreich, Eulenbourg; elles ont contre elles l'intégrité habituelle de la pupille dans la maladie de Basedow. Abadie pense qu'il y a excitation

[1] Brian. *L'innervation du corps thyroïde.* Thèse de Lyon, 1898.

[E. BOIX.]

permanente des fibres vaso-dilatatrices seules du sympathique cervical ou de leurs noyaux d'origine; l'action des vaso-constricteurs étant abolie par un phénomène d'inhibition, la carotide et les vaisseaux thyroïdiens se dilatent; et, par suite, le corps thyroïde s'hypertrophie; la dilatation des vaisseaux rétro-bulbaires détermine l'exophtalmie; la tachycardie résulte de l'excitation du sympathique. Cette théorie a été fortement combattue dès son origine. Il faut reconnaître toutefois qu'elle explique assez bien les trois grands symptômes de la maladie, à savoir la tachycardie, l'exophtalmie et le goitre. Elle explique aussi les troubles vaso-moteurs, les bouffées de chaleur, la thermophobie habituelle aux basedowiens.

b) Sympathique cervical et épilepsie. — Un certain nombre d'auteurs admettent que la crise épileptique (sans préjuger d'ailleurs de la nature même de la maladie) est due à l'anémie cérébrale, opinion contraire à celle soutenue d'abord par Alexander. Cette théorie repose sur les expériences d'A. Cooper, de Brown-Séquard et de Vulpian, de Nothnagel, qui, électrisant le sympathique cervical et un nerf périphérique, provoque de l'anémie cérébrale et une crise épileptique, de Gutnikow, etc. Cliniquement, on a montré que la compression des carotides peut provoquer des crises; Knies a observé une pâleur extrême des artères de la rétine avant et pendant la crise. Doyen, au cours d'une trépanation, a observé pendant une attaque épileptique une anémie cérébrale très marquée.

Il y a donc pendant la crise d'épilepsie une excitation des vaso-constricteurs: et cette excitation peut relever d'une lésion du tronc du sympathique, comme l'admettent Echeverria, Bogdanik, et comme le prouve le cas de Chipault, où les crises furent supprimées après l'ablation d'une tumeur du tronc du sympathique. D'ailleurs, il ne faut pas oublier que le sympathique cervical contient des fibres sensitives étudiées par Fr. Franck, et que son excitation peut provoquer l'anémie cérébrale par voie réflexe.

C'est en partant de ce principe que la crise épileptique est sous la dépendance de l'anémie cérébrale, due elle-même à l'excitation du sympathique, que l'on a été amené à préconiser la sympathicectomie dans l'épilepsie.

c) Sympathique cervical et glaucome. — L'augmentation de la pression intra-oculaire est la caractéristique du glaucome. On a admis autrefois que cette augmentation peut résulter de la rétraction inflammatoire de la sclérotique (Cusco, Coccius). Cette théorie est abandonnée aujourd'hui; et c'est à l'augmentation des liquides intra-oculaires que l'on attribue les accidents, que cette augmentation soit due à une hypersécrétion ou à une hyposécrétion, ou, comme on tend à l'admettre, à la rétention chlorurée[1]. Une seule des théories en présence nous intéresse ici : c'est celle qu'ont soutenue Leber, Ulrich et Knies, et d'après laquelle il y aurait excitation des nerfs sécréteurs, d'origine centrale ou périphérique, la sécrétion se faisant sous l'influence du trijumeau ou du sympathique. Il faut reconnaître qu'actuellement nous ne possédons à ce sujet aucune notion précise.

Mais ce qui est certain, et ce qui ressort avec évidence des expériences de Wagner en particulier, c'est que l'excitation du sympathique cervical produit une légère augmentation de la pression intra-oculaire, et surtout que la section de ce cordon, ou mieux que la résection du ganglion cervical supérieur,

[1] Cantonnet. *Archives d'ophtalmologie*, 15 janvier 1904.

amène une hypotension des plus nettes. Abadie estime que le glaucome est dû à une excitation permanente des vaso-dilatateurs de l'œil; il pense qu'il pourra guérir le glaucome chronique simple en agissant sur les vaso-dilatateurs de l'œil, en coupant le tronc sympathique qui les renferme. Jonnesco appliqua ces vues théoriques, et obtint une amélioration manifeste à la suite de la sympathicectomie. Abadie pense que la section du sympathique agit parce qu'il y a, dans le glaucome, excitation des fibres vaso-dilatatrices des vaisseaux de l'œil, et que l'augmentation de tension résulte de la réplétion sanguine exagérée des vaisseaux, et peut-être aussi de l'hypersécrétion des liquides intra-oculaires qui en est la conséquence. « Cette augmentation est logique, dit Herbet, mais elle va contre des faits expérimentaux qui semblent bien établis : l'excitation du sympathique produit la vaso-constriction de tous les vaisseaux de la moitié correspondante de la tête; sa section, et, plus encore, sa résection, produit la vaso-dilatation. Peut-on admettre que l'œil soit influencé d'une façon absolument contraire? C'est peu probable. » A cela, M. Abadie répond que le sympathique dans le glaucome n'est pas à l'état normal, et que dans les faits expérimentaux, le sympathique est à l'état normal, physiologique : « Quand les filets dilatateurs du grand sympathique sont excités, la section dans la région cervicale produit des effets tout différents. Le globe oculaire ne s'enfonce pas dans l'orbite, la pupille reste uniquement dilatée et conserve ses mouvements. C'est ce qu'on observe soit dans le glaucome, soit dans le goitre exophtalmique après la section du sympathique cervical, et c'est ce qui permet de dire que, dans ces deux maladies, le sympathique cervical n'est plus dans des conditions physiologiques.

Quoi qu'il en soit, il est prudent de conclure avec Herbet : « Le tort de beaucoup d'auteurs est de vouloir trop généraliser. De ce qu'un symptôme de la maladie est favorablement influencé par un certain traitement, il ne s'ensuit pas que l'on ait appliqué le vrai traitement causal. De ce que la section du sympathique cervical diminue l'hypertension oculaire et lutte contre le principal symptôme du glaucome, il ne s'ensuit pas que cette affection soit une maladie du sympathique, pas plus que l'épilepsie ou le goitre exophtalmique. Voilà pourquoi certains glaucomes sont heureusement modifiés par la résection du sympathique, tandis que d'autres ne sont nullement influencés par ce mode de traitement. »

d) Sympathique cervical et hémiatrophie faciale. — Romberg a décrit une trophonévrose faciale caractérisée par de la céphalée unilatérale, des troubles vaso-moteurs de la peau du côté malade, de l'atrophie de la peau qui devient sèche et écailleuse par suite de la suppression de la sécrétion sudorale et sébacée, de l'atrophie du tissu cellulo-adipeux, de l'atrophie des muscles de la région (masséter, temporal, orbiculaire des lèvres, orbiculaire des paupières, atrophie de la langue, enfoncement du globe oculaire), et même de l'atrophie du squelette du côté atteint, si la maladie commence dans le jeune âge. Bergson incrimina le premier le sympathique dans cette affection. Seeligmüller et Nicati admirent qu'il s'agissait d'une paralysie, et Brünner qu'il s'agissait d'une excitation du sympathique. Déjerine et Mirallié ont plus récemment repris cette théorie, appuyée sur les faits expérimentaux de Brown-Séquard (atrophie de la face à la suite de la section du sympathique cervical ou de l'excitation du ganglion cervical supérieur) et d'Angelucci (dystrophie des os du crâne chez le chien à la suite de l'extirpation du ganglion cervical supérieur).

[*E. BOIX*]

Il faut reconnaître que cette théorie ne semble pas s'appliquer à tous les cas: et l'on tend à admettre qu'il s'agit plus souvent soit d'une lésion du trijumeau. soit d'une lésion bulbo-protubérantielle : « L'hémiatrophie faciale et, en général, les trophonévroses céphaliques, appartiennent, au moins pour la plupart, à la syringomyélie. » (Brissaud.)

e) Sympathique cervical et paralysies du plexus brachial. — La première paire rachidienne dorsale, branche inférieure du plexus brachial, envoie un rameau communiquant au ganglion cervical inférieur du sympathique. Ce rameau contient les fibres oculo-pupillaires. Aussi dans les paralysies radiculaires inférieures du plexus brachial, portant sur la 8e cervicale et la 1re dorsale, observera-t-on souvent les symptômes oculo-pupillaires sur lesquels Mme Déjerine-Klumpke a si bien insisté : la rétraction du globe oculaire et surtout le myosis; on a signalé également des phénomènes moins constants. mais qui dépendent aussi d'une lésion du sympathique : l'aplatissement de la joue et le rétrécissement de la narine du côté de la paralysie.

Pour que ces phénomènes se produisent, il est nécessaire que la lésion causant la paralysie atteigne la racine dorsale avant qu'elle n'ait émis le rameau communicant destiné au sympathique; et comme ce rameau se détache de la racine immédiatement à sa sortie du trou de conjugaison, la lésion doit toucher la racine entre la moelle et l'extrémité externe du trou de conjugaison. Ainsi les symptômes oculo-pupillaires non seulement sont un signe de paralysie radiculaire inférieure du plexus brachial, mais ils permettent encore de connaître le siège exact de l'altération radiculaire.

4° **Étude clinique.** — L'ensemble des symptômes résultant des lésions du sympathique cervical se trouve reproduit avec une assez grande précision dans les cas de *lésions traumatiques* de ce cordon. Dans un cas de Hirsch. le sympathique fut lésé par une balle que le malade s'était tirée dans la bouche: on observa les symptômes suivants : raucité de la voix, hypersécrétion salivaire et vision mauvaise du côté gauche, rétrécissement de la pupille gauche. atrophie de la moitié gauche de la face et paralysie de la corde vocale gauche. tachycardie persistante. Il faut noter d'ailleurs qu'un certain nombre de ces troubles (altérations de la voix) sont en rapport avec une section du pneumogastrique, et non du sympathique.

Les sections ou résections du sympathique cervical pratiquées dans un but thérapeutique (goitre exophtalmique, glaucome, épilepsie) reproduisent en quelque sorte les expériences des physiologistes. C'est alors qu'on observe : le rétrécissement de la pupille, le rétrécissement de la fente palpébrale, la rétraction du globe oculaire, la rougeur et l'élévation de la face du côté malade. l'hyperidrose, l'hypersécrétion salivaire, l'hémiatrophie de la face, la bradycardie, les maux de tête.

Tels sont les résultats de la section de la paralysie du sympathique. L'excitation donnerait des symptômes inverses, dont quelques-uns reproduisent certains des signes de la maladie de Basedow.

En pareil cas, c'est l'analyse attentive des symptômes, appuyée sur la connaissance de la physiologie, qui permet de reconnaître le rôle du sympathique dans les troubles observés.

B. — *PATHOLOGIE DU SYMPATHIQUE THORACIQUE*

Ce chapitre sera bref : en effet, les lésions du sympathique thoracique, assez fréquentes au cours des tumeurs du médiastin, donnent lieu au même ensemble de symptômes que les lésions du sympathique cervical, que nous avons déjà étudiées. D'autre part, les lésions du plexus cardiaque jouent peut-être un rôle assez important dans l'*angine de poitrine* : mais il est difficile alors de faire le départ de ce qui revient au sympathique et au pneumogastrique. Les lésions du plexus cardiaque dans les affections nerveuses, dans le tabes en particulier, seront étudiées plus loin.

L'action du sympathique sur le cœur peut s'exercer d'une manière indirecte : c'est ainsi que la dilatation du cœur droit et l'asystolie peuvent être la conséquence de la vaso-constriction des vaisseaux pulmonaires produite par l'excitation du sympathique. De cette pathogénie relève tout le groupe des *asystolies réflexes*, dont nous aurons à dire quelques mots.

Anatomie et physiologie pathologiques. — On les observe dans toutes les tumeurs du médiastin : adénopathie trachéo-bronchique, anévrysme de l'aorte, cancer de l'œsophage, etc...

Le principal symptôme observé en pareil cas, et qui permet de reconnaître la compression du sympathique, est l'inégalité pupillaire : il peut y avoir excitation (c'est ce qui se produit souvent au début), ou paralysie du nerf. Si le sympathique est excité, il y a de la mydriase du côté malade; s'il est paralysé, on constate du myosis. Les symptômes oculaires font reconnaître la lésion du sympathique; mais, généralement, d'autres troncs nerveux, le pneumogastrique et les récurrents en particulier, des vaisseaux, la trachée, ou les bronches, sont comprimés plutôt que le sympathique, et les symptômes dépendant des altérations du sympathique n'entrent que pour une faible partie dans la constitution du *syndrome médiastinal*, étudié dans son ensemble dans un autre volume de ce traité.

a) Plexus cardiaque et angine de poitrine. — La théorie de la névrite cardiaque dans l'angine de poitrine a été soutenue surtout par Gintrac, Lancereaux, Peter; d'autres auteurs admettent qu'il s'agit seulement d'une névralgie du plexus cardiaque (Desportes, Jurine, Laennec, Lartigue, Parrot). Quoi qu'il en soit, il est certain que l'on a rencontré plusieurs fois des lésions nerveuses, étudiées surtout par Lancereaux.

Ce sont d'abord des lésions interstitielles : entre les fibres nerveuses, prolifèrent des cellules embryonnaires, qui emprisonnent et compriment les nerfs; la gaine de myéline s'altère, devient granuleuse, se fragmente et disparaît par places.

La névrite du plexus cardiaque expliquerait, dans l'angine de poitrine, la dyspnée, les irradiations douloureuses; la névralgie du plexus cardiaque explique l'existence de points douloureux à la région thoracique. Mais, si les lésions du plexus cardiaque existent indubitablement, elles ne sont pas constantes; la névrite cardiaque peut, dit Huchard, ajouter quelque chose à la symptomatologie de l'angine de poitrine et en explique les phénomènes douloureux; mais elle ne peut la constituer. Enfin, lorsqu'il s'agit de névralgie du plexus cardiaque, on a ordinairement affaire à la pseudo-angine de poitrine,

sans coronarite, relativement bénigne : « Les douleurs précordiales produites par la pression, dit Huchard, ne sont pas liées à l'angine coronarienne ».

Si les lésions du plexus cardiaque sont inconstantes dans l'angine de poitrine, et si, au point de vue pathogénique, la théorie de la névrite cardiaque est contestable, il n'en est pas moins certain que, dans l'angine de poitrine, la participation au moins fonctionnelle du sympathique se manifeste par des phénomènes vaso-moteurs, des troubles sécrétoires, des symptômes oculo-pupillaires : pâleur de la face, refroidissement et cyanose périphérique, sueurs profuses et froides, dilatation des pupilles.

b) Plexus pulmonaire et asystolies réflexes. — La dilatation du cœur droit, avec insuffisance tricuspidienne et asystolie, peut se produire au cours de troubles viscéraux. C'est Potain [1] qui le premier a signalé ces accidents, avec ses élèves Barié [2], Fr. Franck [3], Tessier. Sous l'influence d'une excitation partie de l'estomac, de l'intestin ou des voies biliaires, il se fait, par l'intermédiaire du sympathique, une excitation réflexe sur les capillaires du poumon : ainsi est produite une vaso-constriction pulmonaire. Le résultat de cette vaso-constriction est d'élever brusquement la tension dans le système de l'artère pulmonaire, et, par là, dans le cœur droit : la dilatation du cœur droit, produite par une élévation subite de la pression, entraîne l'insuffisance tricuspidienne et l'asystolie d'ailleurs passagère le plus souvent, disparaissant avec la cause d'irritation viscérale, et n'ayant pas une grande gravité pour l'avenir parce qu'elle n'est pas le résultat d'altérations myocardiques. Il faut noter que les troubles digestifs initiaux ne sont jamais liés à des altérations profondes des voies digestives, telles que des lésions ulcéreuses ou néoplasiques, ni même à l'abondance excessive des aliments distendant l'estomac à l'excès : « Ils se rattachent, au contraire, à des irritations légères : par exemple, pour l'estomac, le contact d'une minime parcelle de substance alimentaire (une cuillerée de potage, une feuille de salade, un petit fragment de biscuit, etc.); pour le foie, la présence d'un calcul, même de petites dimensions. Ce complexus pathologique qui nécessite un état de prédisposition individuelle, se rencontre de préférence chez les femmes et les névropathes » [4]. Ce ne sont pas seulement des troubles gastro-hépatiques qui sont l'origine de ce réflexe produisant la vaso-constriction pulmonaire : les mêmes accidents ont été signalés dans les affections intestinales (violentes coliques), dans l'étranglement herniaire, la colique néphrétique (Trélat, Berger), au cours des troubles utéro-ovariens (Morel, Rousseau), à l'occasion de la ménopause (Kisch, Clément).

C'est François Franck qui a démontré expérimentalement que l'arc réflexe emprunte uniquement la voie du sympathique, et que le pneumogastrique y est étranger. Contrairement à l'opinion de quelques auteurs, de Cavazzani en particulier [5], il paraît certain que le pneumogastrique ne contient pas de fibres vaso-constrictrices, et que la vaso-motricité pulmonaire est tout entière sous la dépendance de filets sympathiques émanés du *ganglion thoracique supérieur*; le sympathique cervical ne paraît pas contenir de fibres vaso-motrices pulmonaires [6].

(1) Potain. *Congr. Assoc. franç. pour l'avancement des sciences*. Paris, 1878, Montpellier, 1879.
(2) Barié. *Revue de méd.*, 1885.
(3) Fr. Franck. *Soc. de biol.*, 1880. — *Arch. de physiol.*, 1895 et 1896.
(4) Barié. *Traité pratique des maladies du cœur et de l'aorte.*
(5) Cavazzani. *Rif. medica*, 1897.
(6) Fr. Franck. *Ann. physiol.*, 1895 et 1896.

En plus de cette action de l'augmentation de pression dans le cœur droit, il faut peut-être invoquer, dans le mécanisme des asystolies réflexes, l'action dépressive des nerfs modérateurs du cœur. C'est l'opinion de Fr. Franck; pour cet auteur, la dilatation du ventricule droit avec insuffisance tricuspidienne ne se produit que si l'action dépressive antitonique des nerfs modérateurs du cœur est simultanément mise en jeu : de ce fait, il y a diminution de la tonicité du myocarde, qui ne peut plus résister à l'excès de pression.

C. — *PATHOLOGIE DU SYMPATHIQUE ABDOMINAL*

1° **Historique.** — La pathologie du sympathique abdominal a été très étudiée dans ces dernières années. Parmi les recherches récentes qui ont le plus contribué à éclaircir ce chapitre de pathologie, nous citerons surtout celles de M. Laignel-Lavastine (1), que nous suivrons pas à pas dans son intéressant exposé historique.

Au point de vue historique, dit cet auteur, on peut répartir en cinq groupes les éléments épars dans la littérature; « ces groupes comprennent des faits cliniques, anatomiques, étiologiques, expérimentaux et chirurgicaux, dont quelques-uns à certaine époque ont été synthétisés en des travaux particulièrement importants. D'après la date de ces travaux, on pourrait décrire à l'histoire de la pathologie du plexus solaire :

1° Une *période clinique*, dominée par l'ouvrage paru en 1873, d'Eulenburg et Guttmann;

2° Une *période anatomique*, où, à la suite de Virchow en Allemagne, de Jaccoud en France, on s'efforce de trouver dans les cas de maladie d'Addison des altérations du sympathique abdominal:

3° Une *période pathogénique* où, après Leven qui, sans documents anatomiques, fait du plexus solaire le grand facteur des maladies de l'estomac, où, après Jaccoud qui, avec des faits anatomiques et cliniques, montre des cas de maladie d'Addison dont la seule lésion apparente était au niveau du plexus solaire, Thiroloix incrimine, dans la pathogénie du diabète maigre, la lésion du plexus solaire;

4° Une *période expérimentale* où, depuis l'ère antiseptique, les anciennes expériences de Cl. Bernard, Budge, Schiff, Brown-Séquard sont reprises et fournissent, concurremment avec de nouvelles expériences basées sur la méthode graphique, des faits utiles pour l'interprétation des phénomènes pathologiques;

5° Enfin, avec Jaboulay, paraît débuter une *période chirurgicale* de la pathologie du plexus solaire (2).

Les noms qui dominent la première période sont ceux d'Eulenburg et de Guttmann : ce sont ces auteurs qui, les premiers, ont songé à condenser les notions éparses avant eux sur la pathologie du grand sympathique, et ont soulevé la question des rapports du plexus solaire avec certains phénomènes intestinaux : coliques, diarrhée et avec certaines maladies générales telles que la maladie d'Addison et le diabète.

L'étude anatomo-pathologique du sympathique abdominal a été faite par d'innombrables auteurs; les uns avec Jaccoud, Virchow, Raynaud exami-

(1) Thèse de Paris, 1905.
(2) *Loc. cit.*, p. 182.

nant des cas isolés, les autres avec Hale-White, Graupner, J. Ch. Roux, étudiant le sympathique abdominal dans une affection donnée : tabes, sclérose en plaques, etc.

Les recherches pathogéniques se sont efforcé d'élucider les rapports des altérations du plexus solaire avec une foule d'affections abdominales : névroses gastro-intestinales, polyurie, albuminurie orthostatique, diabète, etc. Encore peu avancées, ces recherches doivent conduire à des résultats pratiques, s'il est vrai de dire, avec Bard, que c'est aux médecins qu'il appartient de décider quels malades, que le traitement médical n'a pu guérir ou suffisamment soulager, doivent être opérés, et de reconnaître quelles excitations du plexus solaire sont réflexes ou névritiques, névralgiques ou névrosiques.

Passant sur l'histoire de la physiologie normale du grand sympathique abdominal, qui est traitée dans un autre chapitre, nous signalerons enfin, au point de vue chirurgical, les noms de Jaboulay, Terrier, Cavazzani, Chipault et Ruggi.

2° **Anatomie pathologique générale.** — Le plexus solaire, ganglions et nerfs, a été étudié histologiquement par nombre d'auteurs. Hale White [1], dans un très important travail, a examiné le sympathique abdominal dans les affections les plus diverses : il montre l'intégrité relative des cellules ganglionnaires dont la lésion la plus fréquente est la pigmentation. Cette infiltration pigmentaire est inversement proportionnelle à l'activité physiologique de la cellule ; elle est d'autant plus accusée que celle-ci est plus atteinte.

En dehors de ce travail d'ensemble, il faut citer quelques observations relatant les altérations du plexus solaire dans certaines affections bien déterminées : tuberculose (Colimiatti, Eulenburg et Guttmann), cancer (Marchand, Fleiner, Graupner), fièvre typhoïde (Giuzetti), infections aigües (von Kahlden), saturnisme (Mossé, Segond, Kussmaul et Maier), péritonites aiguës (Jaccoud, Barbacci), affections nerveuses (Graupner).

M. Laignel-Lavastine a apporté une importante contribution à ce chapitre d'anatomie pathologique en relatant soixante-treize examens nouveaux. Pour lui, les lésions peuvent porter sur les nerfs ou sur les ganglions. Pour ce qui est des nerfs, seules jusqu'à présent les altérations des fibres à myéline sont facilement constatables, et si l'on se rappelle que, dans certains filets nerveux, ces fibres ne constituent pas l'élément le plus important, on comprendra que l'anatomie pathologique des nerfs sympathiques ne puisse être définitivement fixée tant que nous ne connaîtrons pas le moyen d'apprécier les lésions des fibres de Remak.

L'analyse des lésions des ganglions solaires est rendue difficile par la complexité de leur structure. Des altérations observées, les plus importantes sont celles de la cellule nerveuse. « La rétraction de la cellule nerveuse loin de sa capsule indique un état pathologique profond : la déformation globuleuse avec pigmentation périphérique peut être une forme de réaction passagère ou aboutir à la neuronophagie. Dans la neuronophagie, la cellule nerveuse, dont la vitalité est diminuée, est la proie des cellules mésodermiques qui la mangent. C'est un cas particulier de la phagocytose de Metchnikoff. La pigmentation de la cellule nerveuse est un processus de sénescence. Elle augmente dans les mauvaises conditions de nutrition. Selon les modifications des grains chromatiques

[1] On the pathological histology of the semi-lunar and superior cervical sympathetic ganglie. *Medic. chir. Transact.*, LXVIII, p. 221.

mis en évidence par la méthode de Nissl, l'aspect du protoplasma peut être granuleux, nuageux, mucoïde, vitreux ou laqué; la chromatolyse est la fonte totale des grains chromatiques; l'achromatose est leur disparition; les vacuoles sont des taches noires produites dans la cellule par des gouttelettes d'un liquide moins réfringent que la masse environnante. Le noyau devient périphérique quand la cellule est irritée; quand sa migration est telle qu'il sort de la cellule, la cellule meurt. Il en est de même quand il se dissout dans le protoplasma. Le nucléole est l'ultimum moriens du noyau et de la cellule. »

A ces lésions cellulaires s'associent diverses lésions connectives, vasculaires, etc. Dans les cas étudiés par M. Laignel-Lavastine, les lésions varient selon la nature et la durée de l'affection générale : interstitielles, elles consistent, soit en congestion active ou passive, soit en infiltration diffuse ou nodulaire de petites cellules rondes, soit en transformation scléreuse. Parenchymateuses, elles se caractérisent par la destruction des cellules nerveuses et par la prolifération des cellules des capsules endothéliales. A ces lésions, il faut ajouter les réactions à distance, que l'on observe à la suite des lésions médullaires; les dégénérescences des splanchniques consécutives aux altérations des ganglions solaires; les dégénérescences viscérales se produisent dans les mêmes conditions.

En somme, les caractères des lésions qui, au cours des intoxications générales, peuvent frapper le plexus solaire, sont déterminés par la nature et l'évolution de la maladie : lésions dégénératives de l'élément noble dans les formes aiguës, lésions diapédétiques et nodulaires dans les formes plus lentes, lésions scléreuses dans les formes chroniques avec longue survie.

3° **Physiologie pathologique.** — *a*) Sympathique abdominal et syndrome d'Addison. — Les relations qui unissent les altérations du plexus solaire au syndrome d'Addison ont été admises par beaucoup d'auteurs. Au point de vue expérimental, MM. Nageotte et Ettlinger, M. Donetti ont montré que l'ablation des capsules surrénales est suivie de lésions nerveuses multiples portant surtout sur les cellules pyramidales de l'écorce et sur les grandes cellules radiculaires des cornes antérieures, M. Laignel-Lavastine a observé des altérations analogues des cellules des ganglions semi-lunaires dans un cas d'hémorragie des capsules surrénales. Inversement, le même auteur signale des cas où l'ablation du plexus solaire fut suivie de lésions incontestables des surrénales. De plus, diverses expériences montrent les rapports de la pigmentation avec les lésions du système nerveux, et P. Carnot a bien établi que, chez la grenouille, l'innervation des chromatoblastes obéit au principe général des actions nerveuses, qu'il existe des nerfs chromato-constricteurs et chromato-dilatateurs, analogues aux nerfs vaso-constricteurs et aux nerfs vaso-dilatateurs. On a donc pensé quelquefois que la pigmentation en particulier, et, d'une manière générale, les principaux symptômes de la maladie d'Addison pouvaient être rattachés à une altération du plexus solaire.

A ces arguments d'ordre expérimental, on a ajouté d'autres raisons empruntées à l'histologie pathologique. On a trouvé, dans certains cas de la maladie d'Addison, des lésions soit des ganglions semi-lunaires (Raymond, Brault, Semmola), soit des nerfs splanchniques (Jurgens), des uns et des autres (Laignel-Lavastine), et, s'appuyant sur ces faits, MM. Martineau, Jaccoud et Lancereaux ont, depuis longtemps, proclamé l'origine nerveuse de la maladie bronzée.

Dans une série de fort intéressants travaux, MM. E. Sergent et L. Bernard ont adopté en partie cette théorie et admis qu'à côté de la *maladie d'Addison*, que caractérise essentiellement la mélanodermie, symptôme nerveux, il existe un *syndrome d'insuffisance capsulaire* « lié à l'existence constante de lésions destructives des surrénales et correspondant à la presque totalité des faits cliniques actuellement décrits sous le nom de *formes frustes* de la maladie d'Addison. » Celui-ci relèverait uniquement de lésions capsulaires; celle-là peut évoluer indépendamment de toute lésion des surrénales : elle est de nature nerveuse.

Cette théorie doit-elle être acceptée sans réserve? Nous ne le pensons pas. Les lésions solaires observées dans la maladie d'Addison semblent, le plus souvent, secondaires et la pigmentation, que l'on a voulu rattacher dans tous les cas à une altération nerveuse, est, en réalité, fonction (Laignel-Lavastine) 1° de destruction globulaire excessive : 2° d'insuffisance pigmentaire surrénale; 3° d'évolution subaiguë ou chronique de la maladie causale.

b) Plexus solaire et diabète. — Déjà signalées par Percy (1842), Klebs et Munk (1869), Lubinoff, Eulenburg et Guttmann, Saundby, Hezel, Thiroloix, Poniklo, Kühn, les lésions du plexus solaire dans le diabète ont été soigneusement décrites par Graupner. Cet auteur a examiné en détail six cas de diabète, dont un associé au goitre exophtalmique. Dans un cas de diabète maigre terminé par coma chez un homme de trente et un ans, le ganglion cervical supérieur était sclérosé et le cordon sympathique cervical privé du plus grand nombre de ses gaines myéliniques. Des ganglions semi-lunaires, l'un présentait simplement de l'hypertrophie connective, l'autre était normal; les splanchniques contenaient très peu de fibres à myéline. Dans un autre cas de diabète maigre terminé par coma, le ganglion semi-lunaire et les splanchniques présentaient des lésions analogues.

Ainsi, dit M. Laignel-Lavastine auquel nous empruntons ces données, il existe des faits bien observés de lésions du sympathique dans le diabète sucré. Mais, de ces faits, est-on autorisé à conclure que le diabète est d'origine sympathique? Dans l'état actuel de la science, cette hypothèse n'est pas admissible. Les lésions observées peuvent être secondaires, et, des diverses glycosuries, il n'en est aucune que l'on puisse rattacher avec certitude à une lésion sympathique splanchnique ou solaire.

c) Syndromes solaires. — Sous ce nom, M. Lavastine décrit un certain nombre de symptômes traduisant les uns l'excitation, les autres la paralysie du plexus solaire. « Ils se retrouvent sous des noms de maladies très diverses en clinique, mais ils sont, dans leur fonds, toujours semblables à eux-mêmes, ce qui fait la très grande difficulté du diagnostic des causes multiples qui peuvent les provoquer. » Celos [1] a mis en lumière le *syndrome péritonéo-abdominal* et montré l'urgence de l'intervention chirurgicale chez les malades qui le présentent.

Complet dans les péritonites aiguës franches, dans la péritonite à pneumocoques, dans les péritonites chroniques, le *syndrome solaire aigu de paralysie* est lié, sans doute, à l'inflammation péritonéale, mais il caractérise surtout l'irritation consécutive du plexus solaire. Ce qui le prouve, c'est que la séreuse abdominale peut être absolument intacte comme dans les cas décrits sous le nom de *pseudo-iléus post-opératoire* (Jayle), de *paralysie intestinale*, d'iléus paraly-

[1] Thèse de Paris, 1902.

tique, et, cependant, dans ces cas, le syndrome péritonéo-abdominal est souvent au complet : météorisme, absence de selles et de gaz, pouls petit, rapide, tendance au collapsus. Ce qui fait donc l'unité pathogénique de tous ces cas, ce n'est pas l'irritation péritonéale, puisque celle-ci peut manquer, mais bien la réaction solaire.

Le *syndrome solaire aigu d'excitation* est surtout réalisé en clinique par la colique de plomb, que caractérisent la douleur, la constipation, l'hypertension artérielle. Dans cette affection, la région du plexus solaire est douloureuse, et, si l'on vient à faire l'examen histologique des ganglions semi-lunaires, ceux-ci apparaissent nettement lésés.

L'*entéro-colite muco-membraneuse* a été attribuée par M. Mathieu à une névrose du plexus solaire. Et en effet, dans l'entéro-colite, il existe fréquemment un point douloureux correspondant à la région occupée par ce plexus; et de plus, les crises surviennent d'une façon intermittente, brusque, à la façon de décharges nerveuses (Laignel-Lavastine).

Plus nombreux sont encore les *symptômes solaires*. La *douleur* est le plus important d'entre eux. Les altérations du sympathique abdominal expliquent peut-être les crises gastriques des tabétiques (J.-Ch. Roux); elles permettent certainement de fournir l'interprétation de ces faits que Schönlein, Romberg, Bamberger, Hénoch, Axenfeld, Eulenburg et Guttmann ont décrits sous le nom de névralgie cœliaque, et que Jaboulay a réunis sous la dénomination commune de *syndrome solaire douloureux*. La plupart des phénomènes douloureux qui ont pour siège l'abdomen reconnaissent donc pour cause la souffrance du plexus solaire : crises viscérales des tabétiques, syndromes solaires douloureux, coliques intestinales, etc., etc.

Les coliques ne constituent d'ailleurs qu'un des éléments du *syndrome solaire gastro-intestinal*. Le météorisme, généralisé ou partiel, rentre dans le syndrome solaire de paralysie, et s'observe aussi bien avec des lésions des ganglions solaires ou des centres nerveux supérieurs qu'avec de simples troubles fonctionnels, dans les traumatismes, les péritonites, les états typhoïdes, les sections de la moelle, les myélites ou l'hystérie[1]. La *constipation* relève tantôt d'une excitation du plexus solaire, comme dans la colique de plomb ou la colite muco-membraneuse, tantôt d'une paralysie de ce plexus; celle-là cède à la belladone, celle-ci au lavement électrique, dont l'action porte, non sur l'intestin, mais sur les plexus nerveux. La *diarrhée* d'origine solaire est admise par Eybert et par Fabre, qui rappelle le nom de sueurs intestinales données aux diarrhées de phtisiques; d'autres auteurs signalent l'existence de crises diarrhéiques au cours d'affections nerveuses capables de retentir, à un moment donné, sur le plexus solaire : tabes (Charcot, Raymond et Artaud, H. Roger, Fournier); paralysie infantile, sclérose en plaques, maladie de Friedreich (Teissier, Charcot et Brousse); hystérie (Briquet, Huchard); neurasthénie (Bouveret); aliénation mentale (Esquirol, Broussais, Guéneau de Mussy); syndrome de Basedow (G. Sée, Gilbert-Ballet, P. Marie). Dans ces derniers cas, la diarrhée a paru parfois associée à du vitiligo (Rolland, Ball, Yeo) ou à des taches pigmentaires de la peau (R. Bartholow, Rossner).

Des *symptômes hépato-pancréatiques* que l'on peut rattacher à une altération du plexus solaire, le plus important est la *glycosurie*. Mais c'est aussi le plus

[1] LAIGNEL-LAVASTINE. *Loc. cit.*, p. 271.

complexe, celle-ci pouvant être produite par les actions les plus diverses : destruction du ganglion cervical supérieur ou inférieur, du premier ganglion thoracique, section du splanchnique, section du bout central du sciatique, etc., etc. Aussi dirons-nous avec M. Laignel-Lavastine que, si les observations de glycosurie sont légion, il est impossible, actuellement, d'en rapporter une qui soit certainement due à une perturbation solaire comme condition nécessaire et suffisante.

Il ne faut non plus invoquer qu'avec circonspection les altérations du plexus solaire dans la production des *troubles rénaux* et la polyurie ne peut qu'avec réserve être rattachée à une lésion solaire ou splanchnique. L'*albuminurie orthostatique* a été, un peu hypothétiquement, considérée par M. P. Marie comme une névrose du sympathique.

Enfin, dans nombre d'affections abdominales : dyspepsie, péritonite tuberculeuse, etc., il existe une pigmentation marquée; ces troubles peuvent, d'autre part, s'observer dans certaines affections nerveuses : névrites périphériques, syndrome de Basedow, tabes, etc. On peut donc admettre, avec quelques réserves, que la pigmentation, dans les affections abdominales que nous avons citées, relève d'une altération fonctionnelle ou organique du système solaire.

L'irritation du plexus solaire peut encore se traduire par des *symptômes à distance*, et particulièrement par l'arrêt diastolique du cœur. C'est ce que prouvent les expériences classiques de Goltz et Brown-Séquard; c'est ce que montrent aussi un certain nombre de faits cliniques. L'ingestion d'eau glacée, les traumatismes de la région épigastrique, les coliques néphrétiques ou hépatiques peuvent, dans quelques cas, déterminer la mort subite. Ces phénomènes s'expliquent par l'arrêt diastolique du cœur, arrêt consécutif à une irritation partie du plexus solaire et réfléchie sur les centres bulbaires du vago-spinal. De même la mydriase que l'on observe dans les perforations intestinales et dans les crises gastriques des tabétiques peut vraisemblablement être rattachée à une irritation du plexus solaire.

En résumé, expérimentalement comme cliniquement, on peut observer divers syndromes résultant de l'irritation ou de la paralysie du plexus solaire et l'on peut, avec M. Lavastine, décrire un *syndrome solaire aigu de paralysie*, qui consiste essentiellement en abattement, tristesse, diarrhée fétide, sanglante et incoercible, vomissements, pouls très petit, urines rares et foncées contenant des pigments biliaires normaux et anormaux et de l'indican; un *syndrome solaire aigu d'excitation* qui consiste essentiellement en douleur épigastrique, constipation et hypertension artérielle; et en des *syndromes solaires subaigus ou chroniques*, où les phénomènes, d'ailleurs très atténués d'excitation ou de paralysie, peuvent se succéder.

En clinique, on retrouve le syndrome solaire aigu de paralysie dans les péritonites, l'iléus paralytique, le péritonisme; le syndrome aigu d'excitation dans la colique de plomb; le syndrome solaire subaigu ou chronique dans la colite muco-membraneuse.

On peut encore rattacher à une irritation du plexus solaire la douleur abdominale, la colique, le météorisme, la constipation, la diarrhée, certaines glycosuries, certaines polyuries, certaines albuminuries, certaines pigmentations cutanées et certains symptômes à distance : troubles cardiaques, mort subite.

4° **Étude clinique.** — Faire l'étude clinique du sympathique abdominal, ce serait entreprendre la description des troubles les plus divers : *intestinaux* :

entérites, entéro-colites, coliques, diarrhée, constipation, météorisme; *rénaux* : polyurie, albuminurie, hématurie; *hépatiques*, *pancréatiques*, des péritonites, etc., etc.; ce serait même, peut-être, aborder l'étude du diabète et de la maladie d'Addison.

Nous ne saurions revenir ici sur toutes ces questions, qui ont été traitées, avec tous les développements suffisants, dans d'autres parties de cet ouvrage, et nous nous contenterons de rappeler, d'après Jaboulay, les traits principaux du syndrome solaire douloureux : « ce syndrome se caractérise par une douleur de siège et d'intensité variables, mais qui a un caractère difficile à définir, et dont les expressions : douleur vague, profonde, syncopale, donnent une idée suffisamment juste. C'est une souffrance que les malades comparent fréquemment à la douleur bien connue de la colique intestinale » (Jaboulay). A cette douleur s'ajoutent souvent des troubles marqués dans l'innervation des tuniques musculaires de l'intestin et dans la circulation abdominale : les malades se plaignent de battements du creux épigastrique, de paresse intestinale, et même présentent, dans quelques cas, des signes évidents de pseudo-étranglement. Tels sont les caractères principaux de ce syndrome, connu depuis longtemps sous le nom de névralgie cœliaque et qui paraît pouvoir être rattaché à une irritation du plexus solaire.

Nous ne décrirons pas ici les troubles par lesquels se traduisent les autres altérations du sympathique abdominal, et parce que ces différents troubles sont encore assez mal connus, et surtout parce qu'ils présentent une extrême complexité. Si l'on se rappelle que le plexus solaire innerve tous les vaisseaux de l'abdomen, qu'il envoie des branches à tous les viscères : estomac, intestin, foie, rein, rate, capsules surrénales, etc., on comprendra qu'il soit difficile, dans un cas donné, de préciser la topographie et la nature des lésions, d'affirmer qu'il s'agit d'irritation fonctionnelle, de lésions vraies ou de paralysie, de dire si ce sont les branches afférentes, les ganglions, ou leurs branches efférentes qui sont prises. Tout ce que l'on peut dire aujourd'hui, c'est que les troubles du sympathique abdominal jouent un rôle prépondérant en pathologie et que, au point de vue pathologique comme au point de vue physiologique, le plexus solaire mérite bien le nom, que lui a depuis longtemps donné Bichat, de *cerveau abdominal*.

III. — LE SYMPATHIQUE DANS LES AFFECTIONS NERVEUSES

A. — *MALADIES NERVEUSES ORGANIQUES*

Paralysie générale. — Le sympathique des paralytiques généraux peut être atteint soit dans ses origines médullaires, soit dans ses filets périphériques. Bonnet et Poincaré [1] ont décrit, dans la paralysie générale, un état pigmentaire spécial de toute la chaîne du sympathique et la substitution des cellules adipeuses aux cellules nerveuses dans les ganglions cervicaux et thoraciques. Voisin [2] confirme ces résultats, mais ajoute : « Nous devons dire que nous

[1] *Ann. méd. psych.*, 1868.
[2] *Traité de la paralysie générale*, 1879.

avons trouvé des ganglions qui étaient indemnes de ces lésions, aussi bien dans la région cervicale que dans les régions thoracique et abdominale. D'ailleurs, cette absence de lésions histologiques concordait avec l'intégrité à l'œil nu de ces ganglions et de leurs filets de communication. Ainsi, même chez des paralytiques généraux morts à une période avancée, nous n'avons pas trouvé constamment de lésions dans les ganglions du grand sympathique. » Ces lésions ont été de nouveau analysées et longuement discutées dans un intéressant travail de Noera (1).

Tabes dorsal. — Depuis longtemps déjà, on tend à attribuer à une altération du sympathique un certain nombre de symptômes du tabes dorsal. Dès 1864, rapprochant le myosis tabétique du myosis produit expérimentalement par lésions du sympathique, et remarquant la fréquence des troubles sphinctériens au cours du tabes, Duchenne de Boulogne admettait que, seul, un état pathologique du grand sympathique pourrait, s'il était constant, expliquer l'étrange symptomatologie de cette maladie (2).

Combattues par Vulpian (3), Charcot (4) et Raymond (5), les conclusions de Duchenne de Boulogne ont été reprises par M. Pierre Marie (6). « On ne peut, par le rapprochement des faits, écrit cet auteur, s'empêcher de penser que le système du grand sympathique doit être atteint, et cela pour les raisons suivantes : A. Les cordons du sympathique prennent, comme His l'a démontré, naissance sur le segment latéral de la plaque neurale ainsi que les ganglions spinaux, qui, d'après la théorie que je soutiens, joueraient un rôle primordial dans le processus tabétique : ayant même origine, pourquoi ne seraient-ils pas soumis aux mêmes influences nocives? B. De plus, une altération du grand sympathique, au cours du tabes, expliquerait d'une façon logique un bon nombre de symptômes de cette affection : crises gastriques, syndrome de Basedow, glycosurie, et, peut-être aussi, fractures et arthropathies. L'hypothèse que je propose me semble donc, à plusieurs titres, rationnelle. »

Ce n'est que pour les *crises viscérales* du tabes que l'hypothèse émise par M. P. Marie a reçu complète vérification. Dans un travail récent, M. J.-Ch. Roux a étudié les lésions du système du grand sympathique dans le tabes (7) et s'est efforcé de préciser le rapport de ces lésions avec les troubles de la sensibilité viscérale.

Des deux variétés de fibres nerveuses qui composent le sympathique, fibres à myéline, d'origine centrale, et fibres de Remak, nées de cellules ganglionnaires, seules les premières sont atteintes dans le tabes. « Si l'on examine un sympathique de tabes, on s'aperçoit que le nombre de fibres fines diminue (8); on peut déjà s'en rendre compte à la simple dissociation, mais le fait devient bien plus évident sur une coupe, surtout sur une coupe de splanchnique. Ici les fibres fines sont beaucoup moins nombreuses, il existe de grands espaces sur la coupe du nerf où on n'en rencontre que quelques-unes disséminées, et, aux endroits

(1) *Il Pisani*, 1898, I, 2.
(2) *Gaz. hebdom.*, 2e série, t. I, 1864, p. 116.
(3) *Maladies de la moelle*. 1879, t. I, p. 437.
(4) *Policlinique*.
(5) *Maladies du système nerveux*, 1894.
(6) *Traité de médecine*, 1re édition, t. VI, p. 425.
(7) Thèse de Paris, 1900.
(8) Les cordons du sympathique sont constitués par deux variétés de fibres : des fibres fines, très nombreuses, et des fibres grosses, beaucoup moins abondantes

mêmes où elles sont le plus serrées, elles n'offrent jamais la même abondance que sur les splanchniques normaux.... Par contre, les grosses fibres à myéline paraissent toujours aussi nombreuses. Le même aspect existe sur des coupes du sympathique cervical ou du sympathique thoracique (1). »

Ainsi donc : *disparition d'un nombre considérable* (la moitié environ) *des fibres fines, avec conservation à peu près complète du nombre des grosses fibres*, telle est, pour M. J.-Ch. Roux, la lésion caractéristique du sympathique dans le tabes. Quant aux cellules, il est impossible dans l'état actuel de la science, d'affirmer qu'elles sont lésées : les auteurs qui les ont examinées (Roux, Graupner) (2), s'accordent à dire qu'elles ne leur ont paru différer en rien de celles qui existent dans les ganglions sympathiques normaux.

Les notions anatomiques que nous avons récemment acquises sur le sympathique nous permettent d'expliquer d'une façon satisfaisante la systématisation des lésions que nous venons de décrire. Si les fibres fines sont seules lésées, c'est que seules elles sont d'origine centrale, c'est que seules elles passent, pour gagner le sympathique, par les racines postérieures : elles participeront donc nécessairement aux lésions tabétiques de ces racines.

Les fibres fines semblent avoir pour fonction de porter aux centres nerveux les impressions venues de la périphérie, et particulièrement des viscères : ce sont les conducteurs de la sensibilité viscérale. Il est donc logique d'admettre que c'est à leurs altérations que sont dus les troubles de la sensibilité viscérale au cours du tabes : analgésie testiculaire (Pitres, Rivière (3) Bitot et Sabrazès) (4), vésicale (Genouville) (5), trachéale (Sicard) (6), gastrique (Pitres (7), J.-Ch. Roux) (8).

Depuis les recherches de Cl. Bernard et de Mme Dejerine-Klumpke, on sait que les filets oculaires du sympathique, nés de la moelle, passent par les 3e cervicale et 1re dorsale, et, de là, gagnent le tronc du sympathique cervical par l'intermédiaire d'un *ramus communicans*; on sait que l'altération expérimentale ou spontanée de ces racines est suivie de troubles oculaires divers, dont le plus important est le myosis. On s'est donc demandé si le myosis tabétique ne reconnaissait pas une pathogénie analogue, s'il n'était pas lié, lui aussi, à une lésion sympathique.

Acceptée par quelques neurologistes, cette opinion est rejetée par Goldscheider et Leyden et par J.-Ch. Roux. Ce dernier auteur fait observer que la section des racines postérieures, pratiquée au niveau de la région cervico-dorsale, n'est suivie d'aucun trouble oculaire : les lésions tabétiques de ces racines (9) ne doivent donc déterminer, elles non plus, aucune modification du côté de la

(1) J. Ch. Roux. *Loc. cit.*, p. 18.

(2) Beiträge zur normale und pathologische Anatomie des sympathischen Nervensystems. *Ziegler's Beiträge zur Pathol. Anat.*, t. XXIV.

(3) Thèse de Bordeaux, 1886.

(4) *Revue de méd.*, 1891, p. 897.

(5) Thèse de Paris, 1894.

(6) *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 20 février 1890.

(7) *Revue de neurol.*, octobre 1898.

(8) Dans une monographie récente, M. J. Heitz a étudié les lésions du plexus cardiaque au cours du tabes. De ses recherches il conclut que, dans la majorité des cas, il existe une raréfaction des fibres à myéline, portant à la fois sur les grosses et sur les petites gaines. Ces lésions sont en rapport étroit avec celles des racines postérieures cervicales. (*Les nerfs du cœur chez les tabétiques*. Thèse de Paris, 1903.)

(9) Lésions d'ailleurs rares et peu marquées, sauf dans les cas de tabes cervical.

pupille et il faut chercher ailleurs que dans une lésion du sympathique la cause du myosis tabétique.

Il est assurément très séduisant d'attribuer à une altération du sympathique la plupart des troubles trophiques et vaso-moteurs que l'on observe dans l'ataxie : fractures spontanées, arthropathies, chute des dents, alternatives de pâleur et de rougeur de la face, troubles de la sécrétion sudorale, etc. Mais quelle est la nature, quel est le siège exact de cette altération ? Il est impossible, à l'heure actuelle, de résoudre ces questions. Stricker a bien avancé que les fibres vaso-motrices du sympathique sortent de la moelle par les racines postérieures; mais, outre que ce n'est là qu'une hypothèse, elle n'expliquerait jamais, même vérifiée, que les troubles vasculaires. La nature intime des troubles trophiques du tabes reste donc entourée des plus grandes obscurités.

En somme, les altérations du sympathique jouent certainement un rôle dans le tabes dorsalis. Ce rôle doit-il être considéré comme prépondérant, le tabes étant avant tout une affection du sympathique, ou doit-il être, au contraire, limité à la production de quelques-uns des symptômes de la série tabétique? C'est là une question qui appelle de nouvelles recherches.

Syringomyélie. — La symptomatologie de la syringomyélie ne comporte pas seulement des troubles sensitifs et moteurs; elle comprend aussi des troubles trophiques et vaso-moteurs très importants et que l'on pourrait théoriquement attribuer à une altération du sympathique. Dans la syringomyélie, la peau est rarement intacte : « Au degré le moins accentué, dit M. P. Marie, c'est la peau lisse; d'autres fois, le tégument cutané se fendille, se couvre de fissures et de crevasses rebelles, et souvent indolores. Les ongles se strient, se fendillent, suppurent au niveau de la matrice à la suite de tournioles répétées et finissent par tomber.... On constate aussi la production spontanée de bulles, de phlyctènes.... On observe aussi des éruptions pemphigoïdes plus ou moins étendues. Enfin Kalher a noté l'existence de la gangrène [1]. » Le tissu cellulaire sous-cutané est constamment atteint et l'on sait la fréquence du panaris au cours de la syringomyélie. Indolores, ces panaris à répétition aboutissent à des déformations, à des mutilations définitives.

Aux lésions de la peau et de ses annexes s'ajoutent souvent des troubles trophiques comparables à ceux que l'on observe dans le tabes : les ostéopathies ne sont pas rares, et aboutissent souvent à des fractures, de consolidation difficile; les arthropathies sont aujourd'hui bien connues : « elles ne diffèrent point de celles qui ont été étudiées par Charcot dans le tabes » (P. Marie), sauf qu'elles frappent surtout les membres supérieurs. Ostéo et arthropathie interviennent dans le développement de la scoliose, dont on connaît la constance au cours de la syringomyélie.

Quant aux troubles vaso-moteurs, ils sont loin d'être rares, et consistent tantôt en phénomènes de vaso-constriction, tantôt en œdèmes localisés; les troubles sudoraux sont notés par beaucoup d'auteurs.

Ainsi les troubles trophiques et vaso-moteurs les plus divers s'observent au cours de la syringomyélie; il s'y joint même parfois des troubles sphinctériens et génitaux. Peut-on rattacher cet ensemble de symptômes à une lésion du grand sympathique ?

On ne le peut qu'à une condition : c'est d'admettre que cette lésion, au lieu

[1] *Traité de méd.*, 1re édition, t. VI, p. 474.

de porter, comme dans le tabes, sur les fibres périphériques, frappe les origines mêmes du nerf. Les lésions de la syringomyélie atteignent surtout, en effet, la substance péri-épendymaire, et c'est précisément dans cette région que les auteurs s'accordent à placer les origines du sympathique. D'autre part, personne n'a encore décrit, dans le trisplanchnique des malades atteints de syringomyélie, d'altérations analogues à celles que M. J. Ch. Roux a signalées dans ces nerfs chez les tabétiques. Si le sympathique est lésé, ce ne peut donc être que dans sa partie centrale.

Sclérose en plaques. — Les plaques de sclérose peuvent occuper les centres nerveux : cerveau ou moelle, et, si elles intéressent les origines du sympathique, se traduire par les symptômes correspondants ; elles peuvent aussi siéger sur les nerfs périphériques, et particulièrement sur les filets du sympathique. Dans ces cas, Graupner [1] a observé un foyer de sclérose siégeant dans le ganglion semi-lunaire gauche, et constitué par un tissu homogène assez riche en noyaux, dans lequel il ne restait presque plus d'éléments nerveux et seulement, par places, quelques fines fibres nerveuses. Le splanchnique gauche était également lésé. Malgré ces altérations, il n'y avait eu, pendant la vie, aucun trouble d'ordre sympathique.

Scléroses combinées. — Les mêmes réflexions s'appliquent à l'étude des scléroses combinées. Dans un cas de sclérose combinée, Graupner a observé des lésions évidentes du sympathique cervical; il rattache ces lésions à une altération médullaire, telle que la sclérose des cordons postérieurs.

Poliomyélites antérieures. — Dans les diverses formes de poliomyélite antérieure, et, particulièrement, dans la paralysie infantile, il existe un certain nombre de symptômes qu'on doit rattacher à une altération des origines du sympathique. Tels sont les troubles de la circulation locale, les amyotrophies, les modifications du revêtement cutané, l'arrêt de développement du membre atteint.

Myélites par compression. — Dans les compressions de la moelle, on peut voir survenir des troubles sympathiques variés. S'agit-il de compression de la *moelle cervicale supérieure*, Vulpian a signalé depuis longtemps les troubles vaso-moteurs de la face; dans la *compression de la moelle cervicale dorsale* on note souvent des symptômes oculo-papillaires : myosis, rétrécissement de la fente palpébrale, rétraction du globe de l'œil. Ces symptômes, qui tantôt s'observent au complet, tantôt se réduisent au seul myosis, sont, suivant les cas, bilatéraux ou unilatéraux; ils ont été signalés dans les compressions cervico-dorsales de causes les plus diverses : cancer vertébral, pachyméningite, et surtout mal de Pott. Les observations les plus connues sont celles de Krause, d'Oppenheim : paralysie radiculaire inférieure, myosis, rétrécissement de la fente palpébrale; à l'autopsie on trouve un sarcome de la colonne vertébrale; d'Heubner, de Bruns, de Cousot : carie vertébrale chez un enfant, myosis, rétraction du globe oculaire, rétrécissement de la fente palpébrale et paralysie des vaso-moteurs de la face du même côté; de Dejerine et Thomas : cancer vertébral, compression des racines cervicales inférieures et de la première dorsale gauches, paralysie radiculaire inférieure gauche, rétrécissement de la fente palpébrale, enfoncement du globe oculaire, myosis, hyperémie neuro-paralytique de la moitié gauche de la face.

[1] Cité par Laignel-Lavastine.

[E. BOIX.]

La compression des régions *dorsale et dorso-lombaire* de la moelle donne surtout lieu à des troubles sphinctériens qui varient suivant les cas : « Quand les centres correspondants sont détruits, disent MM. Dejerine et Thomas, il y a de l'incontinence d'urine vraie; au cas contraire, on observe d'abord la rétention, puis l'incontinence par regorgement.

La compression du *cône médullaire* donne lieu aux mêmes symptômes. Enfin, dans les cas de *compression de la queue de cheval*, il est très fréquent d'observer des troubles vaso-moteurs : peau froide, cyanosée, œdématiée; il existe des troubles sphinctériens très accusés.

Hémiplégies et paraplégies. — Théoriquement on peut rattacher à une altération des origines du sympathique les troubles trophiques multiples que l'on observe dans ces affections : atrophie musculaire, troubles sphinctériens, troubles circulatoires et cutanés. Mais, comme il n'existe que peu d'examens anatomiques précis du système sympathique dans l'hémiplégie et dans la paraplégie, il est difficile de dire actuellement si ces vues de l'esprit sont absolument exactes.

B. — *MALADIES NERVEUSES FONCTIONNELLES*

Hystérie. — Nombre de symptômes hystériques semblent, de même, pouvoir être rattachés à un trouble du système sympathique. Telles sont : la fièvre hystérique, les éruptions cutanées diverses : vésiculeuses, pemphigoïdes, la gangrène cutanée, les hémorragies; tels sont encore les troubles circulatoires : érythèmes éphémères, syncope et asphyxie locale des extrémités, dermographisme, œdème blanc (Sydenham) ou bleu (Charcot, Boix), et les accidents connus sous le nom de sein hystérique. Mais comme, jusqu'à aujourd'hui, personne n'a pu rattacher l'hystérie à une lésion nerveuse définie, il est permis de penser que les altérations du sympathique, si elles existent dans cette maladie, sont purement fonctionnelles.

Les mêmes réflexions s'appliquent aux diverses autres névroses et particulièrement à la *neurasthénie*, dont la nature intime est encore si discutée. Nous ne ferons donc que signaler leurs rapports problématiques avec une altération du sympathique.

Erythromélalgie. — L'érythromélalgie se caractérise essentiellement par les phénomènes suivants, se produisant sous forme de crises : gonflement, rougeur, chaleur, sueur au niveau des extrémités et surtout des extrémités inférieures. Ces phénomènes vaso-moteurs semblent bien en rapport avec des lésions du sympathique, soit des filets nerveux eux-mêmes, soit des origines médullaires de ce cordon. Les auteurs qui soutiennent la théorie névritique admettent une action réflexe ayant son point de départ soit dans les nerfs des extrémités atteints de névralgies ou de névrites, soit de l'utérus, ou de l'urètre, et agissant sur les ganglions situés sur le trajet des fibres vaso-motrices, près des parois vasculaires. Il y aurait, dans ce cas, paralysie des vaso-constricteurs. Cavazzani et Bracci ont montré que l'on peut provoquer une vaso-constriction énergique, même pendant les accès : il y a donc vaso-dilatation active et non paralysie des vaso-constricteurs.

Les lésions médullaires sont admises par W. Mitchell, Allen Stinge, Ferranini.

Léopold Lévi; dans une observation récente, Lannois et Porot ont observé des lésions du *tractus intermedio-lateralis* de Clarke et pensent, tout en tenant compte des incertitudes touchant l'origine médullaire du sympathique, que l'ont peut attribuer aux lésions constatées les phénomènes vaso-moteurs observés [1].

C. — *MALADIES MENTALES*

Nous ne ferons que signaler ici les rapports des lésions du sympathique avec les diverses affections mentales. Beaucoup plus incriminées que démontrées, suivant la juste expression de Laignel-Lavastine, ces lésions n'ont été décrites que par A. Voisin [2], dans la *folie hypochondriaque* : dans plusieurs cas de folie hypochondriaque, cet auteur signale des lésions des ganglions semi-lunaires. Depuis ces recherches un peu anciennes, aucun examen nouveau n'est à signaler, si ce n'est, peut-être, les recherches de R. Burgie qui, dans la *folie pellagreuse*, a observé des altérations complexes des divers éléments du plexus solaire.

(1) Congrès de neurologie de Bruxelles, 1903.
(2) *Union médicale*, 1869.

[E. BOIX.]

NEURASTHÉNIE

OU MALADIE DE BEARD

Par le Dr DUTIL

La neurasthénie est une maladie générale du système nerveux, sans lésion connue, que Beard, de New-York, a su dégager du chaos de l'ancien et vague « nervosisme ».

Cette affection semble avoir sa raison d'être dans un épuisement, une faiblesse persistante et « irritable » des centres nerveux, dont la nature et le mécanisme demeurent ignorés ; elle se traduit par des troubles pour la plupart subjectifs, très nombreux et, suivant les cas, très diversement associés. Malgré ce polymorphisme, la maladie se caractérise toujours par un certain nombre de symptômes fondamentaux : la céphalée, la rachialgie, la dyspepsie par atonie gastro-intestinale, la dépression cérébrale, un certain état mental, l'asthénie neuro-musculaire, l'insomnie, tous symptômes que Charcot considérait comme les vrais *stigmates* de la neurasthénie.

Historique. — Si la formule nosographique de la neurasthénie est de date récente, cette névrose n'est pas pour cela, comme le croyait Beard, un mal nouveau engendré par le surmenage physique et intellectuel inhérents à la civilisation et à la vie sociale de notre époque. Elle n'est pas non plus un « mal spécial aux Américains ». Elle est certes de tous les pays, et il est vraisemblable qu'elle a existé de tout temps, comme il résulte d'un passage du livre II des *Maladies* d'Hippocrate.

Galien rattachait la plupart des états névropathiques à l'*hypocondrie*. Il attribuait un rôle pathogénique important aux organes situés dans les hypocondres et, précurseur lointain de certaines théories modernes, pensait que le foie, l'estomac et l'intestin malades produisant l'*atrabile*, celle-ci passait dans le cerveau et le rendait malade à son tour.

Au XVIIe siècle, avec Sydenham, avec Stoll, la confusion de l'hystérie et des états névropathiques est complète : c'est le mal hypocondriaco-hystérique.

La première tentative de classification fut faite par Robert Whytt (1767) [1]. Depuis cette époque jusqu'à l'apparition des premières publications de Beard (1868) le nervosisme a été l'objet de nombreux travaux. Mais les des-

[1] Whytt. *Traité des maladies nerveuses, hypocondriaques et hystériques*, trad. de l'anglais. Paris, 1767, t. I, p. 224.

criptions incoordonnées qu'on y trouve sont toutes foncièrement défectueuses. Les unes, par trop compréhensives, maintiennent l'ancienne confusion des états névropathiques et de l'hystérie : telles sont, par exemple, celles de Dupan (1819), de Dougens (1824), de Louyer-Villermay (1852), de Bouchut (1860), etc. D'autres descriptions, entre autres celles de Stilling (1850), de Valleix (1854), de Krishaber (1873), de Leven (1879), pèchent par excès contraire; elles ne comprennent pas la maladie tout entière.

Les premières observations de Beard sur l'épuisement nerveux (*nervous exhaustion*), ou neurasthénie, passèrent inaperçues. Mais son *Traité*, paru en 1880, eut un grand et légitime retentissement. C'est le livre fondamental en l'espèce. C'est dans cet ouvrage que le type morbide dont il s'agit ici apparaît pour la première fois avec un relief suffisant, nettement dégagé et de l'hystérie et des autres états névropathiques encore inclassés avec lesquels il était resté confondu. Depuis cette époque la neurasthénie a été l'objet d'études nombreuses. Parmi les plus importantes, nous devons citer : celle de Weir Mitchell [1] qui a trait à la neurasthénie féminine et à son traitement; celle de M. Huchard [2], qui le premier a donné en France une bonne description de la maladie de Beard.

Les études et l'enseignement de Charcot [3] sur la névrose neurasthénique ont exercé une influence de premier ordre et peut-être décisive sur la constitution de ce type morbide, que la majorité des auteurs s'accordent à reconnaître aujourd'hui. Charcot a précisé et consolidé la description de Beard, en stigmatisant, les symptômes fondamentaux de la maladie nouvelle et en montrant qu'elle s'associait fréquemment surtout chez les traumatisés avec l'hystérie, de manière à constituer une forme mixte, l'*hystéro-neurasthénie*.

En France, dans ces dernières années, d'excellentes monographies ont été publiées par MM. Bouveret [4], Levillain [5] et A. Mathieu [6]. Citons enfin les Leçons de M. le professeur Pitres et le Traité très complet rédigé sous la direction du docteur Franz C. Muller [7].

Étiologie. — La neurasthénie est une maladie commune. Elle existe dans tous les pays civilisés où la lutte pour l'existence impose aux fonctions du système nerveux une activité intensive. C'est dans la période tourmentée de la vie, c'est-à-dire entre 20 et 50 ans, qu'on l'observe le plus fréquemment. Elle est rare après cet âge, et plus rare encore entre la 10e et la 20e année. Elle est plus fréquente chez les hommes que chez les femmes. Sur un total de 828 neurasthéniques, R. Von Hössling [8] compte 604 cas masculins et 224 féminins.

Trois grands facteurs dominent l'étiologie de la névrose neurasthénique : l'*hérédité neuro-arthritique*, le *surmenage cérébral*, les *passions dépressives*.

L'*hérédité neuro-arthritique* est la cause prédisposante par excellence. Elle peut suffire à créer de toutes pièces l'état neurasthénique, sans qu'aucune des

(1) Weir Mitchell. *Du traitement de la neurasthénie.*
(2) Huchard, in *Traité des névroses*, 1885.
(3) Charcot. *Leçons du mardi* (1888-1889).
(4) Bouveret. *La neurasthénie, épuisement nerveux*, 2e édit., 1891.
(5) Levillain. *La neurasthénie ou maladie de Beard.*
(6) A. Mathieu. *Neurasthénie* (épuisement nerveux), 1892 (collection Charcot-Debove).
(7) *Handbuch der Neurasthenie.* Leipzig, 1895.
(8) In *Handbuch der Neurasthenie*, publié sous la direction du Dr Franz Carl Muller.

[DUTIL.]

causes provocatrices de la névrose soit intervenue. Le rôle positif de l'hérédité dans la genèse de la maladie de Beard étant ainsi indiqué, il convient de remarquer que les antécédents héréditaires des neurasthéniques sont en général moins chargés que ceux de la plupart des malades atteints de névrose ou de psychoses graves.

D'ailleurs, il est certain que la neurasthénie peut se développer sous l'influence du surmenage cérébral ou de telle autre cause accidentelle chez des sujets indemnes de toute tare héréditaire. Ce fait est d'une réelle importance au point de vue de la pathogénie des maladies nerveuses (Dejerine), car si la neurasthénie apparaît en dehors de toute influence héréditaire, elle pourra comme l'alcoolisme, dans certaines conditions favorables, et en vertu des lois d'hérédité formulées par Morel, être l'origine de toute une descendance morbide, en d'autres termes constituer le premier membre de la famille névropathique.

Le *surmenage cérébral*, les *excès de travail intellectuel*, sont avec raison considérés comme une des causes les plus efficaces de l'épuisement nerveux. Dans la statistique mentionnée plus haut, on voit que sur 828 cas de neurasthénie, 114 fois l'affection était uniquement imputable au fonctionnement exagéré des facultés intellectuelles. Les grands travailleurs, savants, littérateurs, artistes, industriels, les jeunes gens qui préparent les examens et les concours de carrière, payent un lourd tribut à cette névrose. Par contre, et quoi qu'on ait dit, elle sévit peu dans le monde des jeunes écoliers. Suivant la très juste remarque de Charcot, le surmenage se produit seulement par des efforts de volonté dont les enfants sont incapables.

Les *passions dépressives*, c'est-à-dire le surmenage du cerveau dans la sphère des facultés affectives, constituent aussi un des facteurs puissants de la neurasthénie. Les deuils, les longs chagrins, les revers de fortune de toute sorte, les préoccupations de l'ambition, l'amour contrarié, les remords, toute idée triste; bref, toute crainte incessamment présente à l'esprit qu'elle assiège et tourmente toujours, sorte de corps étranger de la conscience, telles sont les causes à coup sûr les plus fréquentes de l'épuisement nerveux.

La *peur*, une *frayeur* intense et soudaine, le *traumatisme*, c'est-à-dire l'ébranlement physique et moral qui l'accompagne, sont également à l'origine de la neurasthénie, soit isolée, soit associée à la névrose hystérique [1]. L'onanisme, les excès génitaux, les veilles prolongées, le surmenage physique sous toutes ses formes, peuvent avoir la même conséquence.

L'abus de l'alcool, du tabac, du café, l'intoxication saturnine, ont été incriminés quelquefois. Mais les faits de cette catégorie sont en très petit nombre et peu démonstratifs.

Bien plus importante est la part des maladies organiques et *infectieuses* dans l'étiologie de la neurasthénie. On l'a vue apparaître après des hémorragies répétées, dans le cours des affections chroniques de l'estomac, de l'intestin, de tous les états morbides qui entraînent des troubles de la nutrition générale. Parmi les maladies infectieuses aiguës, la *grippe* et la *fièvre typhoïde*, la puerpéralité, semblent particulièrement aptes à produire l'épuisement nerveux. L'influence de la *syphilis* acquise a été mise en relief par Fournier, et Kowalewsky (de Kharkov) va jusqu'à admettre une neurasthénie d'origine hérédo-syphilitique [2].

[1] Charcot. *Leçons du mardi.* — G. Guinon. *Les agents provocateurs de l'hystérie.*
[2] Neurasth. und Syphilis. *Centralbl. für Nervenheilk. und Psychiatr.*, 1893.

Dans la plupart des cas ces causes variées s'associent et se combinent de telle sorte qu'il est souvent impossible de marquer d'une manière précise la part d'influence qui revient à chacune d'elles dans la genèse de la maladie.

DESCRIPTION CLINIQUE

Parmi les troubles fonctionnels si nombreux et si divers que peuvent présenter les neurasthéniques, il est un certain nombre de symptômes qu'il importe de mettre tout d'abord en relief. Plus fréquents et plus caractéristiques que les autres, ils dominent en quelque sorte le tableau clinique de la maladie. Ces symptômes cardinaux méritent bien le nom de *stigmates* de la neurasthénie par lequel les désignait Charcot. Ce sont : la céphalée, l'asthénie neuro-musculaire, la rachialgie, la dyspepsie par atonie gastro-intestinale, l'insomnie et enfin la dépression cérébrale avec un état mental particulier.

STIGMATES DE LA NEURASTHÉNIE

Céphalée. — La *céphalée* existe au moins dans les trois quarts des cas. M. Lafosse [1], qui a étudié particulièrement ce symptôme, l'a constaté 44 fois sur 45. Elle consiste en une sensation de plénitude, de constriction ou de pesanteur. Beaucoup de malades comparent cette sensation à celle que donnerait une coiffure trop lourde ou trop serrée. C'est le *casque neurasthénique*; dès longtemps avant la description de Beard, Charcot avait coutume de désigner les névropathes, chez lesquels il l'observait, du terme de *galéati*. La céphalée n'est pas toujours généralisée à tout le crâne; elle est parfois localisée au front, aux yeux, à la racine du nez, à l'une des fosses temporales, mais surtout à la nuque et à l'occiput. Cette dernière localisation est la plus commune. Certains malades se plaignent encore d'une lourdeur de tête, vague et profonde; d'autres éprouvent des sensations de vide ou de corps flottants dans la cavité crânienne. Il leur semble qu'il y a dans l'intérieur du crâne comme un liquide qui se déplace: ils perçoivent souvent des craquements à la nuque dans les mouvements de rotation de la tête.

La céphalée est quelquefois continue; chez le plus grand nombre des malades elle passe par des alternatives de répit et d'exaspération. C'est après le réveil, dans les moments qui précèdent le premier repas, qu'elle se montre le plus vive. Elle est calmée et quelquefois supprimée par l'ingestion des aliments. En général, la lecture, l'écriture, le travail intellectuel, une conversation un peu prolongée, le bruit, augmentent la céphalalgie. Les paroxysmes douloureux s'accompagnent parfois de sensations de vertige, de bourdonnements d'oreilles, d'obnubilation de la vue et quelquefois d'une hyperesthésie du cuir chevelu telle que l'attouchement des cheveux devient insupportable (Beau).

Asthénie neuro-musculaire. — L'affaiblissement de l'énergie motrice est un des symptômes les plus communs de la neurasthénie. Parfois il se traduit simplement par une sensation continuelle de vague lassitude. Lorsqu'il est poussé

[1] LAFOSSE. *Étude clinique sur la céphalée neurasthénique*. Thèse doct. Paris, 1887.

à un degré extrême, il ne va jamais jusqu'à réaliser une paralysie véritable. Il consiste essentiellement en ceci : les malades sont incapables d'accomplir d'un trait tant soit peu prolongé les actes de la vie quotidienne, les mouvements nécessités par l'exercice de leur profession, sans éprouver une fatigue musculaire telle qu'ils sont bientôt obligés d'abandonner leur besogne et de se tenir en repos; il semble que leur réserve de force motrice ou bien leur volonté soit insuffisante et partant vite épuisée ; ils sont toujours en imminence de fatigue musculaire. On comprend que ce trouble de la motilité, lorsqu'il est peu accentué, jette une perturbation grave dans l'existence des neurasthéniques. Il en est que cette impuissance motrice contraint d'abandonner l'exercice de leur profession.

L'asthénie neuro-musculaire se localise parfois dans tels ou tels groupes musculaires; il serait plus juste de dire en pareil cas qu'elle se manifeste seulement à l'occasion d'un certain ordre de mouvements. L'asthénie motrice des membres inférieurs est particulièrement fréquente chez les femmes. Aux degrés extrêmes les malades refusent de sortir, de marcher, de se lever même : on les croirait paraplégiques. Mais qu'une grande joie, une émotion, un danger imminent, viennent les surprendre dans cet état de prostration et on les verra retrouver tout à coup une énergie musculaire dont elles semblaient bien incapables.

La lassitude, la débilité musculaire des neurasthéniques existe dès le matin, au réveil. Beaucoup de malades se sentent aussi exténués en se levant que s'ils n'avaient pas passé la nuit dans leur lit. L'asthénie neuro-musculaire n'est pas toujours continue; elle procède quelquefois par accès. A l'occasion d'une fatigue, d'une émotion, ou bien sans cause apparente, certains malades éprouvent tout à coup un anéantissement complet de leurs forces; leurs genoux fléchissent, il semble que leurs jambes vont se dérober. Comme la céphalée, l'asthénie musculaire s'atténue et même disparaît momentanément après les repas.

Rachialgie. — C'est tantôt d'une chaleur, d'une brûlure ou bien d'une courbature que se plaignent les malades; tantôt ils accusent au niveau des apophyses ou dans leur voisinage des douleurs assez vives, comparables aux douleurs lancinantes d'une névralgie. Mais le plus souvent la rachialgie neurasthénique consiste en des sensations, soit de pression, soit de serrement ou de gêne, tout à fait analogues aux sensations similaires qui caractérisent la céphalée. Ces sensations pénibles sont généralement accrues ou réveillées par la pression des apophyses, les mouvements de la colonne vertébrale, la station prolongée ou la marche. Parfois même elles s'accompagnent d'une hyperesthésie de la peau telle que le moindre frôlement, le contact des vêtements, est insupportable. Ce sont les faits de cet ordre qui servirent jadis aux descriptions de l'irritation spinale, laquelle n'est autre chose qu'une modalité de la neurasthénie.

La rachialgie peut occuper toutes les régions. Mais elle se localise de préférence à la partie inférieure de la colonne cervicale, au niveau de la proéminente notamment, dans la colonne lombaire, ou bien à la région sacrée. C'est là son siège de prédilection (*plaque sacrée*).

En général mobile et passagère, la rachialgie peut se montrer tout aussi tenace que la céphalée.

Dyspepsie par atonie gastro-intestinale. — Les troubles des fonctions diges-

tives ont été, l'objet d'études attentives notamment de la part de M. Bouveret et de M. A. Mathieu. Voici quelles sont les données positives qui nous semblent se dégager des recherches effectuées par ces auteurs :

Parmi les formes de dyspepsie qui peuvent se développer au cours des états neurasthéniques, il est un syndrome bien caractérisé, beaucoup plus fréquent que les autres troubles digestifs, pour lequel M. Bouveret a proposé le terme d'*atonie gastro-intestinale neurasthénique* et M. Mathieu celui de *dyspepsie nervo-motrice avec ou sans hypochlorhydrie.*

On peut distinguer deux degrés, deux formes de l'atonie gastro-intestinale neurasthénique.

Dans la *forme légère*, le malade digère mal sans doute et ses digestions sont accompagnées de certains malaises, mais sa nutrition générale ne paraît pas souffrir: il ne maigrit pas.

Parfois l'appétit est diminué ou capricieux; mais en général il est bien conservé, et dans les moments qui précèdent l'heure des repas, la faim souvent se fait sentir vive et impérieuse. Immédiatement après le repas, le malade se sent plus fort, plus apte au travail; et cette période de bien-être dure une demi-heure, une heure environ. Mais bientôt la scène change. La digestion devient laborieuse. Le malade accuse une sensation de poids, de barre, de plénitude au niveau du creux épigastrique qui se météorise. En même temps il éprouve des palpitations, de l'oppression, des bouffées de chaleur, des rougeurs subites à la face; il est tourmenté par des éructations; sa tête est lourde, et il tombe dans un état de torpeur somnolente ou d'accablement plus ou moins profond. Ce malaise persiste une heure ou deux, quelquefois plus. Il finit en tout cas avec la digestion. La constipation, l'entérocolite pseudo-membraneuse, accompagnent et compliquent fréquemment cette forme de la dyspepsie neurasthénique.

L'examen du contenu gastrique après repas d'épreuve n'a pas donné les mêmes résultats aux auteurs qui se sont livrés à ce genre de recherches. Suivant M. Bouveret, le fait capital c'est la diminution ou même la suppression complète de l'acide chlorhydrique libre. L'anachlorhydrie serait même tenace, rebelle au traitement et à peu près constante. Le défaut de troubles graves de la nutrition générale s'expliquerait par le fait que l'intestin supplée à l'insuffisance du travail gastrique. Par contre, M. Mathieu [1], qui a traité la question en détail dans une autre partie de ce Traité, estime que, dans la forme bénigne de la dyspepsie neurasthénique, le travail chimique de la digestion se fait le plus souvent dans des conditions à peu près normales. De plus, la stase gastrique est nulle et la dilatation permanente fait défaut.

Dans cette forme bénigne de la dyspepsie neurasthénique, qui est la plus commune, et aussi la plus caractéristique, l'élément capital serait donc un trouble de l'*innervation motrice.*

Dans la *forme grave* de l'atonie gastro-intestinale on retrouve encore les mêmes troubles, mais plus accusés que dans les cas de la catégorie précédente. Il s'y joint toutefois un symptôme nouveau et important. La nutrition est profondément atteinte; les malades maigrissent; leur teint pâlit, la langueur et la dépression des forces sont plus prononcées. On les croirait volontiers atteints d'une affection organique grave, d'un cancer gastrique. Cette

[1] MATHIEU. *Loc. cit.*

forme sévère de l'atonie gastro-intestinale est rebelle et durable; ordinairement elle passe par des périodes d'amélioration qui se produisent lentement, soit spontanément, soit sous l'influence du traitement; mais les rechutes sont faciles. A ce degré la dyspepsie, on le conçoit aisément, est plus qu'un symptôme de l'état neurasthénique; elle joue un rôle capital dans l'évolution de la maladie névropathique, qu'elle aggrave et prolonge pour ainsi dire indéfiniment.

Pour ce qui est des modifications du chimisme stomacal, on observe que l'HCl libre est nul et l'HCl combiné en faible quantité; il y a donc diminution marquée de l'HCl. L'acidité totale est tantôt normale, et tantôt soit inférieure, soit supérieure à la normale. Dans ce dernier cas, l'hyperacidité totale doit être imputée aux fermentations anormales, celles-ci étant favorisées par l'absence ou l'insuffisance de l'HCl, dont le rôle parasiticide a été démontré par les expériences de Falk (1), de MM. Strauss et Wurtz (2), de M. Hamburger (3). Toutefois, l'anachlorhydrie ou l'hypochlorhydrie ne sont pas absolument constantes. L'*hyperchlorhydrie* a été constatée chez un bon nombre de neurasthéniques par M. A. Mathieu. Lorsque, dans les faits de cet ordre, l'atonie motrice atteint un certain degré, l'estomac se vide de plus en plus difficilement, l'évacuation d'abord lente finit par être toujours imparfaite; la stase avec dilatation permanente plus ou moins prononcée par le dernier terme de ce processus, et le syndrome gastrique de la dilatation stomacale, tel que l'a décrit M. le professeur Bouchard, se trouve réalisé. D'après M. Mathieu, qui a particulièrement étudié ces dyspepsies des neurasthéniques, cette éventualité se produirait assez rarement. On s'est parfois demandé en pareille occurrence si les troubles névropathiques n'étaient pas la conséquence de l'état dyspeptique, en d'autres termes si la neurasthénie n'était pas l'effet et non la cause première du trouble digestif. C'est là une question sur laquelle nous aurons à revenir au chapitre de la pathogénie.

Insomnie. — L'insomnie existe plus particulièrement dans les cas où la neurasthénie affecte la forme cérébrale, lorsqu'elle s'est développée à la suite d'excès de travail, sous l'influence de préoccupations tristes, de passions dépressives. Les malades qui en sont affectés s'endorment à grand'peine, puis, après un assoupissement de durée variable, ils s'éveillent dans un état d'excitation ou d'anxiété qui longtemps s'oppose à la reprise du sommeil. Ils se retournent dans leur lit, l'esprit harcelé par un défilé rapide d'images, d'idées et de souvenirs vite associés et qu'il leur est impossible de refréner. Il en est, et cette particularité se retrouve surtout dans les neurasthénies d'origine traumatique, qui sont fréquemment secoués de leur sommeil par des rêves terrifiants, que terminent de brusques réveils. Enfin, dans un grand nombre de cas, l'insomnie ne peut s'expliquer par rien. L'insomnie des neurasthéniques est rarement complète, mais elle est souvent rebelle à bien des traitements.

Dépression cérébrale (état mental). — Quelle que soit la forme clinique que revête la maladie, celle-ci ne va jamais sans un désordre psychique appréciable. Ce trouble semble consister essentiellement dans l'affaiblissement des facultés mentales, l'amoindrissement conscient de la personnalité, avec une propension marquée de l'esprit aux pensées tristes, aux préoccupations hypochondriaques.

(1) Falk. *Virchow's Arch.*, 1883, p. 144.
(2) Strauss et Wurtz. *Arch. de méd. expér.*, 1889, p. 570.
(3) Hamburger. *Centralbl. für klinisch. Med.*, 1890, n° 24.

Cet état mental est un élément de premier ordre dans le tableau de la maladie. Il tient sous sa dépendance une foule de manifestations névropathiques et domine souvent la situation.

Lorsqu'elle est bien prononcée, la dépression cérébrale des neurasthéniques se traduit en effet par le relâchement de la volonté, l'incertitude de la mémoire, le trouble des perceptions et, partant, une moindre résistance aux sensations, aux impressions morales, une émotivité excessive.

L'*aboulie*, l'affaiblissement de la volonté, est à coup sûr le trait le plus saillant de l'état mental des neurasthéniques. Ses conséquences sont d'ordres divers; elles se font sentir dans tous les actes, dans toutes les opérations de l'esprit dont l'exécution nécessite la mise en jeu de l'énergie volontaire. Nous l'avons déjà dit en décrivant les caractères de l'asthénie musculaire, l'impuissance motrice des neurasthéniques est bien souvent, sinon toujours, l'effet d'une volonté défaillante et non d'un épuisement rapide de la fibre musculaire. Cette origine psychique de l'impuissance motrice des neurasthéniques se laisse mieux apercevoir encore dans les cas où elle est pour ainsi dire systématisée. Un grand nombre de ces malades ne se fatiguent que dans l'accomplissement des actes inhérents à l'exercice de leur profession, ou bien de certains mouvements coordonnés, ceux de la marche, de l'écriture, etc.

Dans la sphère des fonctions intellectuelles, cette déchéance de la volonté entraîne la perte ou la diminution du pouvoir d'attention. Fixer l'attention sur un objet déterminé et d'une manière un peu soutenue est pour ces malades une cause de fatigue et d'exacerbation de leur céphalée. Il leur arrive de lire des pages entières sans comprendre ce qu'ils ont lu. Ils sont incapables de coordonner leurs idées, d'en diriger le cours; leur pensée s'accroche à des points secondaires, quelquefois même à des images étrangères à l'objet de leur méditation. De là la difficulté qu'ils éprouvent à tenir une conversation, à rédiger, à calculer.

L'insuffisance de l'énergie volontaire porte atteinte à la sûreté du jugement. Beaucoup de neurasthéniques sont incapables de prendre une décision sans éprouver en même temps que le sentiment de leur impuissance une sorte de malaise inquiet qui peut aller jusqu'à l'*anxiété*.

Leur sensibilité est tour à tour surexcitée et émoussée; aussi leurs perceptions sont souvent défectueuses, imprécises.

La tendance au découragement, aux préoccupations hypochondriaques, constitue encore un des traits importants de l'état mental des neurasthéniques. Les malaises, les sensations pénibles et persistantes dont ils sont tourmentés font naître dans leur esprit des craintes injustifiées. Ils se croient atteints de maladies graves du cerveau ou de la moelle épinière, de cancer de l'estomac, etc. Ils se désespèrent, mais en général leurs croyances à cet égard sont peu profondes. Ils se laissent aisément convaincre de l'inanité de leurs terreurs, et quelques paroles autorisées suffisent presque toujours à les délivrer, à les réconforter au moins pour quelque temps, contrairement à ce qu'on observe chez les mélancoliques vrais. A la faveur de cet état psychique, on voit se développer parfois chez les neurasthéniques, et cela d'une manière plus ou moins durable, des accidents mentaux particuliers : ce sont des obsessions, des phobies, des idées fixes d'ordres divers. Il est certain que ces accidents mentaux apparaissent, non pas exclusivement, mais plus fréquemment chez les neurasthéniques héréditaires, chez les dégénérés. Nous les décrirons donc dans la forme héré-

ditaire de la maladie, forme dans laquelle ils se présentent d'ordinaire à leur plus haut degré de développement.

SYMPTOMES SECONDAIRES

A côté des symptômes cardinaux, des stigmates de la neurasthénie, que nous venons de passer en revue, on observe, dans la plupart des cas, d'autres manifestations d'ordre secondaire et qu'on peut rencontrer en dehors de la neurasthénie, chez les névropathes d'espèces diverses. Elles constituent en quelque sorte les petits symptômes de la névrose. Ces troubles de seconde ligne peuvent cependant dans quelques cas, par leur développement exceptionnel, modifier notablement l'aspect de la maladie, lui donner une physionomie clinique particulière.

Vertiges. — Ces vertiges apparaissent tantôt à jeun, alors que l'estomac est complètement vide, au moment où le malade éprouve une vive sensation de faim ; tantôt au contraire après le repas, au milieu des malaises de la crise dyspeptique. Cette influence des troubles digestifs concomitants n'indique pas, comme on l'a cru souvent, son origine gastrique : c'est là une interprétation erronée contre laquelle Beard et Charcot se sont élevés avec raison. Il est certain en effet que la plupart des vertiges gastriques ne sont pas autre chose que des vertiges neurasthéniques, et cette opinion se trouve confirmée par ce fait d'observation que les vertiges existent parfois très intenses chez des neurasthéniques où les troubles dyspeptiques font défaut.

En général, le vertige neurasthénique se montre sous forme d'accès intermittents. Les malades éprouvent tout d'abord une obnubilation de la vue, des bourdonnements d'oreilles avec une sensation de vide dans la tête ; puis ils se sentent comme poussés, soit en avant, soit en arrière, ou bien latéralement. Parfois, comme dans le vertige de Ménière, il leur semble que le sol se soulève pour s'abaisser ensuite. Mais ces impulsions n'ont pas la soudaineté, la brusquerie du vertige auriculaire.

Légers ou intenses, ces accès de vertige ne durent guère plus de quelques minutes ; ils s'accompagnent quelquefois de nausées et laissent le malade dans un état d'accablement ou d'émoi qui ne tarde pas à se dissiper.

Dans certains cas, rares il est vrai, le vertige neurasthénique peut se montrer continu. Le tableau clinique est alors très analogue à celui que présentent les malades affectés de la forme permanente du vertige de Ménière ou bien du vertige cérébelleux. Dans une de ses leçons de la Salpêtrière, notre regretté maître, M. Charcot, décrivait cette modalité clinique de la maladie de Beard et proposait de la désigner par la dénomination de *forme vertigineuse* de la neurasthénie.

Troubles de la motilité. — Indépendamment de l'asthénie neuro-musculaire, on peut encore observer chez ces malades des *crampes*, des *contractions fibrillaires* analogues à celles que l'on voit chez les sujets atteints d'atrophie musculaire progressive, et enfin du *tremblement* (Pitres). Celui-ci est surtout apparent dans les membres supérieurs. Il est constitué par des oscillations très brèves, très rapides. C'est un tremblement vibratoire pareil au tremblement décrit par P. Marie dans la maladie de Basedow et au tremblement rapide qu'on observe chez certains hystériques.

Peut-on observer de véritables paralysies motrices dans le cours des états neurasthéniques? Beard déclare en avoir observé quelques exemples. M. Bouveret se range à l'opinion de l'auteur américain. Il a constaté des paralysies ou des parésies incomplètes, de très courte durée, localisées à un membre ou aux deux membres inférieurs et « procédant par accès de quelques minutes seulement ». Mais, dans cet ordre de faits, peut-on affirmer qu'il s'agisse à proprement parler de paralysies? La plupart des auteurs ne le pensent pas. Si l'on met hors de cause les cas dans lesquels la neurasthénie et l'hystérie s'associent chez un même sujet, on peut affirmer, avec Ziemssen notamment, que les paralysies motrices ne font point partie du tableau clinique de la neurasthénie pure.

Troubles de la sensibilité. — L'anesthésie ne figure pas non plus parmi les troubles de la sensibilité qu'on peut rencontrer chez les neurasthéniques.

L'*hyperesthésie* au contact, au froid, à la chaleur, est au contraire très commune. Nous avons déjà décrit l'hyperesthésie du cuir chevelu, la rachialgie et les irradiations douloureuses qui parfois l'accompagnent; mais l'hypersensibilité peut s'étendre sur les parties latérales du tronc, aux quatre membres. Cette généralisation à tout le tégument est rare; elle a été décrite sous le nom de forme hyperesthésique de la neurasthénie (Rosenthal). Le plus souvent l'hyperesthésie est *localisée* au cou, au voisinage d'une articulation dont elle peut gêner les mouvements, ou bien à la langue, à la mamelle, etc.

Les neurasthéniques accusent tantôt des sensations pénibles en divers points du corps : fourmillements, engourdissement, sensation de brûlure, de serrement ou de pression, de démangeaisons; tantôt des douleurs à type névralgique et localisées sur tel ou tel trajet nerveux ou généralisées (*névralgie générale* de Valleix); tantôt, enfin, des douleurs lancinantes, rappelant les fulgurations du tabes; dans ce dernier cas les douleurs peuvent prédominer dans les membres inférieurs et s'accompagner de sensations de coton sous la plante des pieds; la confusion de la neurasthénie avec le tabes devient alors possible.

Troubles des organes des sens. — *Vision.* — D'après Beard, les pupilles seraient en général dilatées et un peu paresseuses à la lumière; elles présenteraient parfois des alternatives brusques de resserrement et de dilatation ou bien encore une inégalité légère et de courte durée. Cependant on a vu cette inégalité des pupilles persister durant des mois consécutifs et disparaître ensuite avec les autres symptômes de l'état neurasthénique (Hirt); mais ce dernier fait mérite d'être confirmé. En thèse générale, l'inégalité permanente, comme le myosis, doit exclure l'idée de névrose et faire croire plutôt à l'existence d'une lésion organique; les neurasthéniques n'ont pas de troubles pupillaires.

Beaucoup de neurasthéniques ont la sensation de mouches volantes devant les yeux et s'en plaignent spontanément.

L'*asthénopie neurasthénique* intermittente ou continue se caractérise par un trouble assez particulier de la vision. L'œil se fatigue vite. Dès que le malade se livre à la lecture ou à telle autre occupation nécessitant une application soutenue de la vue, il éprouve une sensation de tension douloureuse dans les globes oculaires, bientôt suivie de la confusion des images visuelles. Cependant les milieux transparents et les membranes de l'œil sont à l'état normal. S'il existe quelque anomalie de la réfraction, celle-ci ayant été corrigée par des verres appropriés, on constate que l'acuité visuelle est intacte. L'asthé-

nopie neurasthénique, souvent tenace, serait toujours, d'après Weir Mitchell, d'un pronostic fâcheux et indiquerait le caractère grave et rebelle de l'épuisement nerveux.

Le *rétrécissement du champ visuel* a été signalé parmi les troubles oculaires de la neurasthénie (Westphal, Charcot, Pitres). Mais ce symptôme est bien exceptionnel, toujours transitoire et de très courte durée.

Ouïe. — Chez quelques neurasthéniques l'ouïe est d'une sensibilité excessive. Les bruits même peu intenses les impressionnent douloureusement. Il en est qui perçoivent, jusqu'à en être incommodés, les battements, les pulsations de leurs artères. D'autres entendent des bourdonnements, des tintements, qu'ils comparent à des roulements de voiture, au bruit d'un train, etc. [1].

Le *goût* et l'*odorat* présentent aussi dans quelques cas des perversions, des susceptibilités spéciales.

Troubles des organes génitaux urinaires. — Lorsque la neurasthénie a pour origine une lésion ou une perturbation fonctionnelle des organes génitaux, elle s'accompagne d'une série de désordres des fonctions sexuelles qui par leur prédominance impriment à la maladie une physionomie particulière. C'est la *neurasthénie génitale.*

Mais, en dehors de cette forme spéciale, on observe assez fréquemment chez les neurasthéniques vulgaires des troubles génitaux d'intensité variable qui consistent habituellement en ceci : ces malades perdent progressivement l'appétit sexuel; ils se plaignent de frigidité, d'impuissance relative, quelquefois de pollutions.

Les fonctions urinaires sont aussi troublées chez beaucoup de neurasthéniques. Ils éprouvent des besoins fréquents d'uriner, ou bien ils se plaignent d'uriner difficilement, mais l'influence de l'auto-suggestion sur cette catégorie de troubles est à coup sûr considérable; il semble même qu'elle soit seule en jeu dans un grand nombre de cas. Ce sont, en un mot, de faux urinaires.

La polyurie, l'oxalurie, l'albuminurie transitoire ont été signalées dans le cours des états neurasthéniques, mais il s'agit là selon toute vraisemblance de phénomènes morbides contingents, étrangers à la symptomatologie de la névrose.

Troubles circulatoires. — Ces troubles se retrouvent, mais à des degrés divers, chez la plupart des neurasthéniques. Parfois ils acquièrent une intensité particulière et se placent pour ainsi dire au premier plan du tableau de la maladie. Ce sont les cas de ce genre qui ont servi de thème à la description de ces formes cliniques, qu'on a désignées du nom de *neurasthénie cérébro-cardiaque* (Krishaber) de *neurasthénie cardiaque* (Seeligmuller, Leer).

Les *palpitations* sont fréquentes. Sous l'influence d'une émotion même légère, d'un effort physique même modéré, l'accès se produit. Ces crises de palpitations effrayent souvent les malades, qui se croient atteints d'une maladie grave de cœur.

Ziemssen a noté chez un de ses malades de l'arythmie cardiaque. Ce trouble, après avoir persisté plusieurs mois, disparut sous l'influence du traitement avec les autres symptômes de la neurasthénie.

M. Bouveret a observé dans le cours de la neurasthénie une tachycardie permanente très analogue, mais étrangère selon lui à la maladie de Basedow.

[1] Castex. *Bull. de laryng., otologie, rhinol.*, 30 juin 1905.

Enfin on a observé chez quelques neurasthéniques des accès *de fausse angine de poitrine*. Cette pseudo-angine des neurasthéniques est semblable de tous points à celle que MM. Charcot et P. Marie ont décrite chez les hystériques. Tantôt elle revêt la forme névrosique et se traduit exclusivement par une névralgie du plexus cardiaque, tantôt, et c'est le cas le plus fréquent, elle prend la forme vaso-motrice et s'accompagne d'un affaiblissement considérable du pouls avec pâleur et refroidissement du visage et des extrémités.

L'irritabilité et le défaut de tonicité de l'appareil vaso-moteur dont les expériences de Mosso, d'Anjel, ont démontré l'existence chez un grand nombre de neurasthéniques, expliquent la facilité avec laquelle les anémies et les congestions locales se produisent chez ces malades. Ils éprouvent alternativement des sensations de froid ou de chaleur. Ces sensations sont ordinairement partielles, localisées au dos, aux cuisses, aux extrémités. Mais parfois le frissonnement est général, et les alternatives de froid et de chaleur peuvent alors simuler un accès de fièvre intermittente. A ce défaut de tonicité de l'appareil vaso-moteur, il faut ajouter un abaissement notable de la tension artérielle qui est de 14 à 15 à l'état normal (Vaquez), pour tomber à 12, 10 et même au-dessous. En général, cette tension est très instable (Anjel) et influée notablement par toutes les causes propres à stimuler l'innervation [1].

Troubles des voies respiratoires. — Ces troubles sont exceptionnels et de médiocre importance : un affaiblissement de la voix, des sensations d'oppression ou d'étouffement d'ailleurs passagères, et c'est tout.

Tels sont les symptômes de second ordre de la neurasthénie. En s'associant aux symptômes fondamentaux, aux stigmates de la névrose, ou à quelques-uns de ces symptômes, ils composent dans la réalité clinique les différentes formes que la maladie peut revêtir et que nous allons énumérer.

FORMES CLINIQUES DE LA NEURASTHÉNIE

Neurasthénie cérébro-spinale. — C'est la forme la plus commune. Les troubles cérébro-spinaux et viscéraux qui ont été précédemment décrits y figurent sans prédominer notablement les uns sur les autres. C'est le tableau moyen de la neurasthénie banale qui a servi de base à toutes les descriptions.

L'*hémineurasthénie* a été décrite par Beard et par Charcot, qui l'appelait encore neurasthénie dimidiée. Cette modalité est rare, mais elle a bien son intérêt. La faiblesse des membres supérieur et inférieur du même côté, la céphalée partielle ou unilatérale accusées par les malades, peuvent faire naître dans l'esprit du clinicien l'idée d'une lésion organique centrale.

Dans la *neurasthénie cérébrale* ou *cérébrasthénie*, la céphalée constrictive, l'insomnie, la dépression des facultés mentales, l'aboulie, l'affaiblissement de la mémoire, les phobies, les préoccupations hypochondriaques, sont les symptômes les plus marquants. Elle est particulièrement fréquente chez les hommes. Elle se développe spécialement sous l'influence du surmenage intellectuel, ou bien après de grandes perturbations morales.

Dans la *neurasthénie spinale* ou *myélasthénie*, tantôt c'est la rachialgie, l'hy-

[1] M. de Fleury, Soc. de Thérapeutique, 1901.

peresthésie de la colonne vertébrale, les douleurs thoraciques ou abdominales qui prédominent, et ce syndrome répond assez bien à ce que certains auteurs décrivent encore sous le nom d'irritation spinale; tantôt les malades accusent des douleurs lancinantes ou fulgurantes le long des membres inférieurs, des sensations de constriction à la base du thorax ou à la partie inférieure du dos, de l'impuissance génitale, etc. En pareil cas, le syndrome n'est pas sans analogie avec celui de la période préataxique du tabes. De fait, les neurasthéniques de cette catégorie se croient souvent atteints d'une maladie de la moelle épinière.

Dans un autre groupe de faits, la myélasthénie se traduit par des douleurs sourdes ou subaiguës localisées sur le trajet des nerfs, au niveau des articulations.

D'après M. Blocq[1], la neurasthénie se manifesterait dans quelques cas par un symptôme unique, une douleur fixe « localisée dans une région variable, mais non en rapport avec un district anatomiquement ou physiologiquement délimité » (*topoalgie*). La langue douloureuse (*glossodynie* du professeur Verneuil), la douleur au coccyx, les obsessions dentaires (Galippe) ne seraient que des variétés de cette topoalgie.

Neurasthénie dyspeptique. — Il est des neurasthéniques chez lesquels les troubles gastriques ou intestinaux prennent un développement tel que les autres symptômes de la névrose se trouvent relégués au second plan du tableau clinique. — On peut rencontrer chez ces malades la dyspepsie par atonie gastrique, la dyspepsie avec hyperchlorhydrie, la dyspepsie avec stase, hypochlorhydrie et hyperacidité organique. Dans certains cas les fonctions intestinales sont plus particulièrement intéressées et l'on observe surtout du tympanisme intestinal, une constipation opiniâtre, de l'entérocolite pseudo-membraneuse.

La *neurasthénie cardiaque* est caractérisée par la prédominance des troubles cardiaques que nous avons déjà mentionnés.

Neurasthénie génitale. — Chez *l'homme*, la neurasthénie génitale présente une physionomie particulière. Elle a été spécialement étudiée et décrite en Amérique par Beard[2], en Allemagne par M. Ultzmann[3] et par M. Krafft-Ebing[4].

La masturbation, les excès génésiques, les maladies des organes génito-urinaires, telles sont les causes habituelles de cette forme de neurasthénie. En général, ce sont des phénomènes d'excitation qui caractérisent la phase initiale, des pollutions nocturnes, du priapisme, des éjaculations hâtives. Les malades éprouvent des sensations de brûlure dans le canal de l'urèthre, soit pendant l'éjaculation, soit après les mictions; ils se plaignent d'une sensibilité excessive, douloureuse, de la verge, du scrotum ou du périnée. Ils s'inquiètent, vont consulter, se soumettent à des traitements divers qui échouent le plus souvent et le découragement s'ensuit. Tandis que les autres symptômes de la neurasthénie (céphalée, dépression centrale, rachialgie, etc.) apparaissent, ils se croient épuisés par leurs pertes séminales; bientôt ils s'imaginent qu'ils sont incapables d'une érection suffisante, l'appétit sexuel disparaît et leur impuissance purement psychique et passagère au début devient définitive. La sper-

(1) Blocq. Sur un syndrome caractérisé par de la topoalgie. *Gaz. hebdomadaire*, n° 23 et 25, 1891.

(2) Beard. *Die sexuelle Neurasthenie*, traduct. allemande, 2e édit. Vienne et Leipzig, 1880.

(3) Ultzmann. *Neurasthenie des organes génito-urinaires chez l'homme*, traduct. française. Paris, 1885.

(4) Krafft-Ebing. *Wiener med. Presse*, 1887.

matorrhée n'est pas rare à cette seconde période. Les malades se croient atteints d'une maladie organique de la moelle épinière. Toutes ces misères impriment à leur physionomie un cachet de tristesse et d'abattement profonds. A ce degré de développement, la neurasthénie génitale est particulièrement tenace et souvent incurable.

Chez la femme, lorsqu'elle se développe à la faveur des souffrances physiques, des chagrins, et des préoccupations morales engendrées par les maladies des organes génito-urinaires, la neurasthénie ne prend pas une physionomie spéciale et qui mérite une description particulière.

Forme héréditaire. — C'est la neurasthénie des gens dont l'hérédité morbide est très chargée. Ce qui la caractérise, c'est le terrain sur lequel elle évolue, la précocité de son apparition, sa longue durée, et enfin la ténacité et la multiplicité des accidents mentaux qui viennent presque toujours la compliquer; ce qui domine en effet l'ensemble des manifestations neurasthéniques, dans cette forme héréditaire, c'est l'état mental des patients. Dans certains cas la dépression cérébrale, l'aboulie, l'asthénie musculaire, mais poussées à un degré extrême, en sont les traits les plus marquants. Cet état d'affaissement profond de l'énergie morale s'observe plus particulièrement chez les femmes. Il en est qui se refusent à exécuter les actes, les gestes les plus simples. Par une sorte d'auto-suggestion lentement développée, elles restreignent de plus en plus leurs mouvements. Parfois l'idée d'une impuissance motrice de leurs membres inférieurs se fixe plus particulièrement dans leur esprit; dès lors elles sont incapables de marcher, de se tenir debout, de s'asseoir, et elles restent ainsi couchées des mois, des années entières, bien qu'elles ne soient pas réellement paralysées. C'est l'*atrémie* de M. Neftel. La *neurasthénie féminine*, si bien décrite par Weir Mitchell, n'est le plus souvent qu'une modalité de la neurasthénie héréditaire. Chez l'homme, le tableau clinique est en général tout autre. Les symptômes de dépression cérébrale, la tristesse, l'abattement, si fréquents dans les neurasthénies acquises, font le plus souvent défaut lorsque l'hérédité seule a présidé au développement de l'état névropathique. Ces neurasthéniques présentent quelquefois les signes physiques et psychiques de la dégénérescence. Mais ce ne sont pas toujours, tant s'en faut, des dégénérés authentiques à stigmates.

Ceux-ci peuvent assez bien tenir leur place dans le monde; hommes de talent quelquefois, ils sont capables d'une certaine activité physique et intellectuelle; ce sont des originaux, des émotifs. Les symptômes spinaux, les troubles viscéraux d'ordre neurasthénique, sont souvent chez eux peu prononcés. Par contre, ils présentent une tendance invincible aux préoccupations hypochondriaques, aux crises d'anxiété, aux obsessions de toute sorte, peurs morbides, phobies, tous syndromes psychiques qui ressortissent à ce que les aliénistes ont groupé sous le nom de folie avec conscience, de neurasthénie cérébrale (Regis) : l'*agoraphobie* ou peur des espaces, la *topophobie* ou peur de certains lieux, la *claustrophobie*, l'*anthropophobie*, la *pathophobie*, la *misophobie* ou peur du toucher, la *sidérodromophobie*, etc. Toutes ces aberrations mentales que nous n'avons pas à décrire ici et qu'on peut observer chez ces malades présentent toujours les caractères propres aux obsessions : l'irrésistibilité de l'idée qui s'impose, la conservation de la conscience avant et après la crise d'obsession, l'angoisse et enfin le bien-être consécutif.

Ces états psychiques à peu près constants chez les neurasthéniques hérédi-

taires peuvent cependant apparaître d'une manière épisodique dans le cours des neurasthénies acquises, accidentelles.

On voit quelquefois chez les héréditaires les symptômes neurasthéniques proprement dits disparaître, tandis que les troubles psychiques persistent indéfiniment. Il arrive même parfois que ces sujets, après avoir présenté durant un laps de temps plus ou moins long une phase neurasthénique des plus nettes, versent décidément dans la vésanie pure. Par là, la neurasthénie touche de très près au domaine de l'aliénation mentale.

Hystéro-neurasthénie. — La neurasthénie s'associe quelquefois chez un même sujet à la névrose hystérique. Cette combinaison des deux névroses est particulièrement fréquente chez les traumatisés. Nous ne décrirons pas ici cette forme complexe dont l'étude se rattache étroitement à celle de l'hystéro-traumatisme.

Diagnostic. — Les syndromes par lesquels se traduit l'épuisement nerveux présentent dans quelques cas de trompeuses analogies avec ceux que l'on observe au début de certaines maladies organiques du système nerveux.

La *paralysie générale*, à sa période prodromique, peut simuler la cérébrasthénie. Il faut en pareil cas rechercher avec soin le signe d'Argill Robertson, l'inégalité permanente des pupilles, les troubles de l'écriture, ceux de la parole, les modifications des réflexes rotuliens, s'efforcer de découvrir quelque ébauche de conceptions délirantes. Si ces symptômes font défaut, il convient de réserver le diagnostic, d'autant plus que l'on voit quelquefois, et M. le Dr Ballet[1] a justement appelé l'attention sur ce point, un état neurasthénique bien caractérisé et persistant depuis de longs mois précéder l'apparition des premiers signes de la péri-encéphalite.

Inversement, la neurasthénie, en particulier lorsqu'elle affecte la forme dimidiée, peut faire croire à l'existence de la paralysie générale. Dans ces deux cas, la ponction lombaire qui révèlera ou non une lymphocytose du liquide céphalo-rachidien, sera d'un grand secours.

Tumeur cérébrale. — La céphalée et les vertiges, tels sont les deux symptômes de la cérébrasthénie qui ont pu dans certains cas donner le change et faire croire à l'existence d'une tumeur cérébrale. Mais la céphalée des sujets porteurs d'une tumeur encéphalique n'a pas les caractères de la céphalée neurasthénique; elle est plus violente, sujette à des crises, à des exacerbations douloureuses; souvent elle s'accompagne de vomissements, de névrite optique, de phénomènes d'excitation ou de paralysie motrice, de paralysies des nerfs crâniens, tous symptômes étrangers à la séméiotique de la neurasthénie. L'hésitation ne saurait être de longue durée.

Syphilis cérébrale. — La cérébrasthénie, lorsqu'elle se développe chez un syphilitique, et le fait est commun (Fournier)[2], peut aisément induire en erreur et le malade et le médecin. La céphalée de la syphilis se différencie de la céphalée neurasthénique par les caractères suivants : généralisée ou partielle, c'est toujours une céphalée *douloureuse* qui « fait mal et grand mal »; chez le neurasthénique, il n'y a pas de vraie douleur, mais des sensations de pression, de lourdeur ou de vide. Fréquemment la céphalée syphilitique s'exacerbe vers

(1) Ballet. *Bulletin médical*, 1895.
(2) Fournier. *Maladies parasyphilitiques*, 1894.

soir et durant la nuit; la céphalée neurasthénique est exclusivement diurne, puis la syphilis cérébrale ne provoque guère ces préoccupations hypochondriaques, ces états d'anxiété qu'on observe et ces obsessions singulières chez la plupart des neurasthéniques.

Le *mal de Bright*, l'*artério-sclérose*, réalisent quelquefois un syndrome assez analogue à celui de la cérébrasthénie : de l'inaptitude au travail, des troubles dyspeptiques, des vertiges, de la lourdeur de tête, des palpitations, des sensations d'engourdissement, de froid, etc. Mais l'examen de l'urine, du cœur, des vaisseaux, qu'il faut bien se garder de négliger, permettra toujours de différencier ces deux états morbides.

Vertige de Ménière. — Les traits distinctifs de ces deux affections sont les suivants : dans les crises de vertige auriculaire l'impulsion est plus brusque, plus intense, et détermine fréquemment la chute du patient; le vertige neurasthénique est, par contre, moins soudain, moins brutal, et le malade a toujours le temps de prendre un point d'appui ou de s'asseoir. Le décubitus horizontal fait cesser immédiatement le vertige neurasthénique et n'arrête pas le vertige de Ménière. Enfin celui-ci s'accompagne toujours de diminution de l'ouïe d'un côté ou des deux côtés simultanément et de modifications du vertige voltaïque (Babinski).

Tabes. — Certains neurasthéniques éprouvent, disent-ils, des « douleurs fulgurantes », comme « des décharges électriques », dans les membres inférieurs, ont des fourmillements, des sensations de serrement, de pression en tel ou tel endroit; ils se sentent faibles sur leurs jambes; il leur semble qu'ils marchent comme sur du coton, ils ont des besoins fréquents d'uriner, etc. Mais les réflexes rotuliens restent normaux ou légèrement exagérés; les pupilles sont égales et réagissent bien à la lumière et à l'accommodation. Ce sont des pseudo-tabétiques et presque toujours des auto-suggestionnés, qui ont vu des tabétiques ou consulté des traités. Ces cas n'offrent pas de réelles difficultés au diagnostic.

Maladie de Basedow. — La neurasthénie à forme cardiaque n'est pas sans analogies avec certaines formes frustes de la maladie de Basedow. L'état mental, les troubles dyspeptiques spéciaux, la céphalée, permettront quelquefois d'établir que la neurasthénie est surtout en jeu. Mais en pratique il faut bien avouer que cette distinction est parfois des plus difficiles, et l'on rencontre des cas en présence desquels on ne peut que se demander s'il s'agit seulement de neurasthénie ou de maladie de Basedow fruste, ou bien encore d'une association de ces deux états morbides.

En dehors des névroses définies, de la neurasthénie, de l'hystérie et des états insaniques, il existe une foule d'états névropathiques encore inclassés qu'il faut se garder de confondre avec la neurasthénie. C'est là une erreur d'interprétation qui a été commise par un certain nombre d'auteurs, par Arndt en particulier. Les frontières de cette névrose sont assurément bien difficiles à tracer. Mais il ne s'ensuit pas que tous les bizarres, tous les déséquilibrés, tous les débiles, tous les neuro-arthritiques, migraineux, etc., qui présentent une certaine tendance à la dépression ou se plaignent de douleurs vagues, rhumatoïdes, doivent être incorporés dans les cadres de la neurasthénie. Pour être autorisé à porter le diagnostic de neurasthénie, il faut au moins constater l'existence chez le malade de quelques-uns des symptômes fondamentaux qui ont servi à édifier le type morbide.

[DUTIL.]

Évolution et pronostic. — D'une manière générale, s'il est vrai que la neurasthénie trouble profondément l'existence des sujets qu'elle détient, du moins elle ne la compromet pas directement. Le pire destin qu'encourent ces malades est de rester neurasthéniques jusqu'à la fin de leurs jours. Sous l'influence d'un traitement bien conduit, les neurasthénies accidentelles guérissent vite et sans retour, à la condition toutefois que les patients puissent se soustraire, après la cure, à l'influence des causes qui ont engendré leur épuisement nerveux. Par contre, l'hérédité névropathique, l'intensité de la dépression cérébrale, les troubles gastro-intestinaux graves lorsqu'ils compromettent profondément la nutrition, la longue durée de la maladie, constituent autant d'éléments d'aggravation du pronostic, sont autant de conditions qui font la maladie rebelle à la thérapeutique et exposent le malade à d'incessantes récidives. Enfin il ne faut pas perdre de vue que la neurasthénie sert quelquefois de préface à la paralysie générale, à l'hystérie, aux psychoses, à la mélancolie, en particulier, dont elle n'est parfois qu'une phase préparatoire, que les patients, incapables de se livrer à leurs occupations habituelles sans éprouver une fatigue intolérable, cherchent parfois dans l'abus de l'alcool ou de la morphine un stimulant de leurs forces épuisées, un moyen d'apaiser leurs souffrances. Ces considérations ne suffisent-elles pas à montrer que la neurasthénie doit être considérée comme une maladie sérieuse qui mérite toujours des soins attentifs et rigoureux et dont le pronostic doit toujours être formulé avec quelque réserve.

Pathogénie. — En quoi consiste essentiellement la neurasthénie? Quelles sont les modifications anatomiques ou chimiques des centres nerveux d'où dépendent les troubles psychiques, digestifs, circulatoires, etc., qui la caractérisent? Nous l'ignorons complètement. Erb suppose un trouble intime de la nutrition des éléments nerveux; Beard, un défaut d'équilibre entre leur usure et leur réparation; M. Féré, une modification de leur vibratilité. Par quel mécanisme des causes si diverses viennent-elles provoquer le développement de cet état morbide? Sur ce point encore aucune donnée précise, mais seulement des hypothèses, des théories que nous allons brièvement examiner.

De tout temps on s'est efforcé de subordonner la névropathie, le nervosisme général à certain désordre fonctionnel du tube digestif ou de ses annexes ou bien à quelque lésion des viscères abdominaux. Dans ces conceptions pathogéniques, c'est tantôt une humeur peccante, tantôt une influence nerveuse vague, une action réflexe, que l'on voit servir d'intermédiaire entre l'organe primitivement malade et le système nerveux secondairement intéressé; telle l'antique théorie de Galien et de l'*atrabile*; celle de Van Helmont et de l'*archée* et, dans des temps moins lointains, la doctrine de la *dyspepsie* développée par Beau, celle de la *gastrite* soutenue par Broussais et son école. Notre époque a vu reparaître des théories analogues: mais fondées cette fois sur une observation plus minutieuse, sur une documentation plus précise, issues d'une technique plus perfectionnée. La plus importante, celle qui a eu le plus grand retentissement dans le monde médical, est à coup sûr la doctrine imaginée et défendue par M. le professeur Bouchard.

1° *Théorie de la dilatation de l'estomac et de l'auto-intoxication.* — Parmi les phénomènes morbides que M. Bouchard fait dériver de la stase gastrique, figurent incontestablement la plupart des symptômes de la neurasthénie : la

céphalée constrictive, l'impuissance au travail, l'insomnie, la tendance à la mélancolie et aux préoccupations hypochondriaques, les vertiges, etc.

On n'a pas manqué d'opposer à cette conception certaines critiques qui, au moins en ce qui concerne la pathogénie des états neurasthéniques, paraissent fondées.

La dilatation stomacale fait défaut chez un très grand nombre de neurasthéniques, et inversement il y a des neurasthéniques qui ne présentent et n'ont jamais présenté aucun trouble des fonctions digestives. En outre, dans certains cas on a pu voir à la suite d'une émotion violente la dyspepsie et les autres symptômes de l'épuisement nerveux apparaître simultanément. Enfin, comment se fait-il, a-t-on dit, si les troubles nerveux de la neurasthénie sont engendrés par une auto-intoxication d'origine gastrique, que les individus affectés de grande dilatation stomacale dépendant d'une sténose pylorique, par exemple, avec stase considérable, ne présentent jamais la série des accidents nerveux attribués aux dilatés protopathiques? Toutes ces objections suffisent à montrer que la théorie de la dilatation gastrique et de l'auto-intoxication n'est pas applicable à la majorité des cas de neurasthénie.

2° La théorie de M. Glénard, qui explique par la *ptose* des viscères abdominaux et par un trouble mal déterminé des fonctions hépatiques et la dyspepsie et les troubles névropathiques qu'il a observés chez ses malades, ne saurait non plus être acceptée, l'entéroptose faisant totalement défaut chez un grand nombre de neurasthéniques. D'ailleurs M. Glénard reconnaît lui-même que le syndrome névropathique qu'il a eu en vue n'est pas la neurasthénie telle qu'elle a été définie et décrite par Beard et par Charcot[1].

3° Les affections des organes génitaux chez la femme et l'onanisme chez l'homme constituent, nous l'avons déjà dit, des causes particulièrement efficaces et provocatrices de la neurasthénie. Mais il est évident qu'on ne saurait, à l'exemple de quelques auteurs, tenter d'établir sur ce groupe de faits une « théorie *génitale* » de la neurasthénie. — En résumé, qu'il s'agisse de l'appareil digestif ou de lésions des organes génito-urinaires, d'une maladie infectieuse, de chagrins, de surmenage, quelle que soit en un mot la cause déterminante, il semble bien, en raison même de la très grande diversité des causes, qu'une certaine manière d'être et de réagir des centres nerveux, héréditaire ou congénitale, soit la condition nécessaire et supérieure du développement de la neurasthénie. La formule est sans doute un peu vague, mais après tout n'est-elle pas conforme, sinon à la réalité des choses, du moins à l'état actuel de nos connaissances sur ce point?

M. de Fleury a émis dernièrement la théorie suivante : « Sous l'influence d'une usure du système nerveux central, usure qui se produit avec une aisance singulière chez les hommes et les femmes à hérédité nerveuse et arthritique, il se produit une diminution de l'influx nerveux centrifuge : les muscles se placent en hypotonicité, les glandes vivent à l'état d'hyposécrétion. La neurasthénie est donc une maladie du tonus avec état mental consécutif. »

Traitement. — Il est peu de malades dont le traitement exige plus de tact et de patience que les neurasthéniques. Tous ceux qui ont étudié la neurasthénie

[1] Voir la note de M. Glénard, citée par M. Mathieu dans sa monographie sur la *Neurasthénie*, p. 155.

et quelque peu pratiqué cette catégorie de névropathes s'accorderont à le reconnaître. Un traitement unique ne saurait évidemment convenir à toutes les formes de la neurasthénie, chaque cas particulier comportant ses indications spéciales. Toutefois, d'une manière générale, ce traitement, pour être efficace, doit viser les trois points essentiels que voici :

a) La suppression de la cause occasionnelle qui a provoqué le développement de la névrose ;

b) La soumission du patient à certaines règles d'hygiène et l'emploi de moyens physiques, tels que l'exercice, l'hydrothérapie, le massage, l'électricité:

c) Enfin et surtout l'action morale, suggestive, que le médecin doit exercer sur l'esprit du malade.

Quant aux agents pharmaceutiques, il convient de n'y avoir recours que d'une manière discrète et seulement pour obtenir la sédation de certains troubles déterminés.

La suppression de la cause occasionnelle est évidemment la première condition à réaliser. Lorsque le surmenage a été le principal facteur de la maladie, il est de toute nécessité d'éloigner le patient de ses travaux, de ses occupations habituelles. Lorsqu'il s'agit de peines morales, de deuils, de pertes irréparables, c'est contre le découragement, contre l'abattement, que le médecin devra agir tout d'abord avec sollicitude et de toute la force de son autorité morale. En présence d'un cas de neurasthénie féminine développée sous l'influence d'une affection plus ou moins douloureuse de l'appareil utéro-ovarien, l'intervention chirurgicale ne devra être conseillée qu'autant que les lésions organiques, palpables, de l'utérus ou de ses annexes, seront suffisantes pour nécessiter cette intervention. C'est dans l'état local, dans l'état anatomique de l'organe malade, que l'indication doit être cherchée, et non dans le degré d'intensité des troubles névropathiques.

Hygiène générale et Médication physique. — Il va sans dire que les veilles, les excès de toute sorte, doivent être prohibés. Les neurasthéniques qui sont encore capables d'une certaine activité physique et intellectuelle ne doivent pas rester toujours inoccupés; l'oisiveté et la solitude leur sont défavorables. Mais il importe d'établir une grande variété dans leurs occupations, dans leurs travaux. Dans les formes légères, la dyspepsie nervo-motrice des neurasthéniques n'exige pas l'observance d'un régime alimentaire spécial. Il faut se borner alors à faire disparaître la constipation par le massage de l'abdomen à l'aide de lavements huileux, de laxatifs légers. Dans la forme grave, lorsqu'il y a tendance à la stase, à l'hyperacidité, il convient d'avoir recours au lavage de l'estomac, de prescrire l'HCl, les solutions boriquées à l'intérieur pour combattre les fermentations. Enfin, dans les cas où l'état dyspeptique se complique de dilatation gastrique, il faudra nécessairement prescrire un régime alimentaire approprié, pratiquer méthodiquement le lavage de l'estomac, etc.

Les *exercices physiques* ne doivent pas être conseillés à tous les neurasthéniques. Ils se trouvent indiqués surtout lorsque la neurasthénie a été produite par le surmenage cérébral, dans la cérébrasthénie, dans les formes légères.

Par contre, le *repos* est nécessaire aux neurasthéniques déprimés; à ceux dont l'asthénie neuro-musculaire est très prononcée; à ceux qui, en raison de troubles dyspeptiques graves, s'alimentent insuffisamment et se trouvent plongés dans un véritable état d'inanition.

Le changement de milieu, le *séjour* sous un climat chaud ou tempéré, mais

à la condition que le malade vive dans la société de personnes autres que celles de son entourage habituel, constituent un puissant adjuvant. Les voyages, les déplacements incessants, sont en général peu profitables aux neurasthéniques.

L'*hydrothérapie* ne doit pas être mise en œuvre d'une façon banale et uniforme. Les douches et bains tièdes ou chauds doivent être prescrits dans les périodes d'excitation, lorsque l'insomnie se montre persistante. L'hydrothérapie froide (enveloppements, lotions, douches en jet brisé, suivis de frictions) est indiquée dans tous les cas où les phénomènes de dépression prédominent.

Le *massage* donne de bons résultats dans la plupart des cas de myélasthénie, chez les neurasthéniques affaiblis.

L'*électricité* paraît être un agent précieux dans le traitement des neurasthéniques. Beard recommande la *faradisation générale*. Les séances doivent être de courte durée, de cinq à dix minutes. Il convient de n'employer que des courants de faible intensité de manière à ne provoquer que de légères contractions des plans musculaires. Cette méthode serait particulièrement applicable aux cas où prédomine l'asthénie motrice. Beard conseille la *galvanisation des centres nerveux* chez les sujets dont la nutrition et la force musculaire sont relativement indemnes.

Erb recommande l'emploi des applications *locales* du courant électrique, contre les divers symptômes de la neurasthénie.

En France, M. R. Vigouroux a surtout préconisé l'emploi de l'électricité statique, de la franklinisation.

Traitement moral. — Étant donné que l'amoindrissement de la personnalité morale, l'affaiblissement des facultés, l'aboulie en particulier et tous les accidents psychiques qui en dérivent, constituent un élément capital de cet état morbide, il s'ensuit que l'influence morale suggestive, réconfortante, exercée par le médecin sur l'état mental du patient, est une des conditions essentielles du succès. Il doit le convaincre qu'il n'existe pas chez lui de lésion organique irrémédiable, que sa maladie est curable par un traitement bien conduit et suffisamment prolongé, se bien garder de lui déclarer qu'il n'est qu'un malade imaginaire. Cette partie du rôle que doit jouer le médecin en face des neurasthéniques est, on le conçoit aisément, on ne peut plus délicate, elle exige beaucoup d'initiative et de tact, la conduite à tenir variant naturellement suivant les circonstances particulières. Le principal obstacle à cette influence morale nécessaire réside dans l'entourage immédiat du malade, dans les mille petits soins qu'il lui prodigue, dans les questions incessamment renouvelées sur sa santé, sur tel ou tel malaise, etc. Rien n'est plus propre à fomenter et à entretenir les préoccupations hypocondriaques du patient, à prolonger indéfiniment la durée de la maladie. En pareil cas, il est une mesure qui s'impose : c'est l'*isolement*.

Traitement médicamenteux. — Bien que les procédés que nous venons d'énumérer constituent la meilleure partie du traitement de la neurasthénie, il faut cependant accorder une part d'influence à certains médicaments. On se gardera, il est vrai, des toniques, des stimulants, des narcotiques. Mais on pourra avoir recours au fer, aux glycéro-phosphates, à l'arsenic, et, dans certains cas de vertiges, à la noix vomique.

Traitement systématique de Weir Mitchell. — Weir Mitchell est l'auteur

d'une méthode de traitement de la neurasthénie féminine qui a donné les plus heureux résultats. Cette méthode est surtout recommandable dans les formes graves et invétérées; dans celles où dominent les troubles dyspeptiques, l'anorexie, l'amaigrissement, l'asthénie neuro-musculaire. Ce qui en fait l'originalité, c'est l'association systématique d'un certain nombre d'agents thérapeutiques, à savoir : l'isolement, le repos, le massage, l'électricité, et une certaine diététique aboutissant à la suralimentation.

L'*isolement* doit être complet et durable. Le malade doit être placé hors de sa maison et de sa famille, séparé en un mot de l'entourage moral et matériel au milieu duquel s'est développée et cultivée sa maladie.

Le *repos* complet, physique et intellectuel, est la seconde condition imposée à la patiente jusqu'au relèvement de ses forces.

Ce repos absolu et prolongé n'est pas sans inconvénient, puisqu'il tend à diminuer l'appétit, à ralentir les fonctions déjà insuffisantes des voies digestives. On fait intervenir, pour obvier à ces fâcheux effets, le *massage*, les mouvements passifs, la *faradisation* des masses musculaires. Le régime alimentaire consiste d'abord dans une diète lactée, à laquelle on associe peu à peu un, deux, trois repas composés d'aliments solides, des prises d'huile de foie de morue, etc. (1).

(1) Voir au sujet du traitement : CAMUS et PAGNIEZ. *Isolement et psychothérapie*. Paris, Alcan, 1904.

ÉPILEPSIE

Par le D DUTIL

L'épilepsie (ἐπιλαμβάνειν, saisir) était connue dès l'antiquité la plus reculée. — C'est le *morbus sacer*, le *morbus divinus* de la légende mythologique, le *mal comitial* des Romains. On l'appelle encore *mal caduc*, *haut mal*, etc.

Longtemps, elle fut considérée comme une maladie autonome et comme une névrose, c'est-à-dire comme une affection « essentielle » ne relevant d'aucune lésion appréciable des centres nerveux. A l'heure actuelle, cette conception doit être abandonnée. Bravais et H. Jackson ont décrit, et par conséquent distrait du domaine primitif de l'épilepsie dite essentielle le groupe des épilepsies symptomatiques de lésions cérébrales en foyer. D'un autre côté, après avoir étudié à part comme autant d'espèces distinctes l'éclampsie des femmes en couches, les *convulsions de l'enfance*, les convulsions apparaissant au cours de certains états *toxiques* (urémie, plomb, alcool, absinthe) et de quelques états infectieux, on s'est pris à noter la très grande analogie symptomatique de ces épilepsies accidentelles et du mal comitial vulgaire; puis on a vu que ces épilepsies *aiguës* (Féré) servaient parfois d'amorce à l'épilepsie chronique. Au point de vue anatomique il est certain que la maladie est quelquefois imputable à des lésions cérébrales grossières, évidentes, encéphalites, scléroses, etc. Des recherches histologiques récentes sont venues établir, au moins dans quelques cas, l'existence d'altérations importantes dans l'écorce cérébrale de cerveaux d'épileptiques qui, à l'œil nu, semblaient être à l'état normal. Toutes ces notions et d'autres encore que nous aurons à rappeler concernant l'étiologie, la diversité d'origine, l'anatomie pathologique de l'épilepsie, ne permettent plus de la considérer comme une maladie autonome, ni comme une pure névrose, mais plutôt comme un syndrome qui peut apparaître au cours ou sous l'influence d'*états pathologiques très divers*.

Cependant, il faut bien le reconnaître, on rencontre encore des épileptiques dont l'affection ne saurait être rattachée à tel ou tel élément étiologique déterminé, et à l'autopsie desquels l'examen histologique des centres nerveux, quelque attentif qu'il soit, ne révèle aucune altération *appréciable*. Les lésions fines ou grossières qu'on a décrites récemment dans les centres encéphaliques ou bulbaires des épileptiques sont inconstantes, de sorte que l'on n'est peut-être pas autorisé à y voir, au moins dans *tous* les cas, l'explication, la raison suffisante et exclusive des accès. Somme toute, l'anatomie et la physiologie pathologique de l'épilepsie vulgaire que nous aurons particulièrement en vue dans le cours de cet article sont encore imparfaites et imprécises.

DESCRIPTION CLINIQUE DES PAROXYSMES ÉPILEPTIQUES

Auras et prodromes des accès. — Souvent l'attaque d'épilepsie se produit d'une manière soudaine, sans prodromes d'aucune sorte : au milieu d'un état de santé en apparence parfaite, le malade tombe tout à coup comme foudroyé. Mais les choses ne se passent pas toujours ainsi, tant s'en faut. A vrai dire, un assez grand nombre d'épileptiques sont prévenus du retour prochain ou imminent de leur « mal » par certains troubles spéciaux, presque toujours les mêmes pour chaque malade, et dont l'apparition précède soit immédiatement (aura), soit de quelques jours ou de quelques heures (prodromes éloignés) l'explosion de l'accès convulsif.

Prodromes éloignés. — Ces symptômes avant-coureurs de l'attaque épileptique peuvent se montrer plusieurs jours ou seulement quelques heures avant la venue du paroxysme. Variables d'un cas à l'autre, ils consistent tantôt en un trouble moteur, tantôt en un trouble sensoriel ou psychique. Des tremblements généralisés ou partiels, des secousses musculaires, du mâchonnement, des grincements de dents, du clignotement, tels sont les phénomènes prémonitoires d'ordre moteur que l'on a pu noter quelquefois. Une malade observée par M. le Dr Féré (1) éprouvait pendant cinq ou six heures avant l'accès convulsif une sensation de picotement sur toute l'étendue du tégument externe. Une autre accusait une sensation de chatouillement sur la luette, sensation accompagnée d'une toux gutturale presque incessante; cela persistait pendant une douzaine d'heures, après quoi l'accès comitial se produisait. Dans d'autres cas ce sont des chatouillements dans l'un des yeux, dans une des narines, ou bien à la muqueuse urétrale, qui annonçaient le paroxysme convulsif. Du côté des organes des sens on a observé quelquefois de la photophobie, des bourdonnements d'oreilles, une sensation gustative particulière, etc. D'autres fois, c'est une excitation génitale insolite (Voisin), un trouble de la digestion, ou bien encore une gêne de la respiration, une oppression singulière, une éruption. M. Fournier a cité le cas d'un épileptique chez lequel une plaque érythémateuse apparaissait sur le côté gauche du cou deux ou trois jours avant l'accès. Chez une malade de M. Féré une éruption d'urticaire localisée à la partie supérieure du thorax se montrait une demi-heure avant l'attaque. Les troubles du sommeil sont également fréquemment notés; tantôt il est supprimé totalement, tantôt entrecoupé de cauchemars, tantôt plus profond que d'habitude (2).

Auras. — Cette dénomination sert à désigner le trouble particulier quel qu'il soit, sensitif, moteur ou psychique, plus ou moins distinctement perçu par le malade et qui marque le *début* de l'attaque comitiale. C'est en réalité le symptôme initial de l'accès.

L'aura se manifeste quelquefois sous la forme d'une secousse musculaire, d'un tremblement ou d'un spasme qui, localisé tout d'abord à la périphérie d'un membre, remonte de la main, par exemple, vers l'épaule, et aussitôt l'attaque se produit. A ce propos on a fait remarquer (Féré) avec raison que « certaines

(1) Ch. Féré. *Épilepsies et épileptiques*. 2e édit., Paris, 1897.
(2) Kelle. Th. Paris, 1900.

uras motrices de l'épilepsie, dite vulgaire, ont la plus grande analogie avec le début de l'accès d'épilepsie partielle et qu'elles n'en diffèrent que par la rapidité de la perte de connaissance et de la diffusion des convulsions », et ceci a bien quelque importance au point de vue de la physiologie pathologique des accès comitiaux. Le spasme avertisseur n'est pas toujours unilatéral. Il peut se montrer simultanément et symétriquement des deux côtés. Dans quelques cas, le signal du début de l'accès est représenté non plus par une convulsion spasmodique, mais par un mouvement automatique ou une série de mouvements coordonnés. Tel malade porte sa main à son visage et se gratte le front, tel autre cligne des yeux ou bien passe sa langue sur ses lèvres. Certains épileptiques tournent sur eux-mêmes, d'autres marchent, courent ou reculent (*aura cursativa*); d'autres encore sont pris de bâillements, de hoquets ou de toux spasmodique au moment du début de l'accès. Ces phénomènes moteurs sont quelquefois accompagnés de sensations diverses.

L'*aura* peut être purement *sensitive*. En pareil cas, l'attaque s'annonce par une sensation spéciale localisée à un point quelconque des membres ou du tronc et qui de là s'élève vers la tête plus ou moins rapidement; tantôt il s'agit d'une sensation de chaud ou de froid, tantôt d'un engourdissement, d'un picotement, d'une douleur, etc. Quelques malades, et c'est là une particularité qui mérite d'être soulignée, accusent une sensation de boule ou de corps étranger qui, partant de l'épigastre ou du bas-ventre, remonte vers le cou. Cette variété d'aura épileptique offre donc les plus grandes analogies avec l'aura habituelle aux hystériques.

Les auras *sensorielles* sont particulièrement intéressantes. Unilatérales ou bilatérales, elles affectent tantôt un seul sens, tantôt plusieurs sens à la fois. Les plus fréquentes de toutes sont celles qui touchent à la *fonction visuelle*. Certains malades sont pris tout à coup de photophobie, d'autres sont frappés d'une obnubilation de la vue qui peut aller jusqu'à la cécité complète; d'autres encore voient apparaître devant leurs yeux des scotomes de formes et de couleurs diverses, le plus souvent de couleur rouge. D'assez nombreux exemples de vision colorée annonçant le début de l'attaque ont été relatés par M. Gowers. Parfois les malades aperçoivent les objets plus gros ou plus petits qu'ils ne sont en réalité; ou bien ils les voient s'avancer ou s'éloigner d'un mouvement rapide, ou bien encore grandir démesurément en hauteur ou en largeur. Quelques malades ont de la diplopie. Enfin, on peut observer des hallucinations plus complexes, telles que l'apparition d'une personne connue du patient ou d'un personnage fantastique. En général les épileptiques voient ces images hallucinatoires s'avancer vers eux, et c'est au moment où ils vont en sentir le contact que la perte de connaissance se produit.

L'aura *auditive* consiste tantôt en une hyperacousie douloureuse, tantôt en un affaiblissement instantané de l'ouïe. Parfois le malade perçoit un sifflement, une détonation; il entend des voix qui l'appellent ou l'injurient, etc. (1).

Les sensations *olfactives* ou *gustatives* qui marquent quelquefois le début de l'accès comitial sont presque toujours de nature désagréable. C'est une odeur sulfureuse, une odeur de viande pourrie, un goût amer ou métallique, ou bien une sensation spéciale, étrange, et que le malade ne peut pas définir.

(1) Cf. Weill. Th. Paris, 1899.

Les auras *psychiques* sont, comme les auras motrices et sensorielles, on ne peut plus variées. M. Hughlings Jackson [1] a signalé une forme d'aura intellectuelle qui consiste en une « réminiscence » rapide et vite évanouie de quelque événement antérieur. Chose étrange, cette réminiscence embrasse quelquefois la presque totalité des événements advenus dans le cours de l'existence du malade. Cette vision mentale s'accomplit dans un état de demi-conscience qui confine au rêve, de telle sorte que le patient revenu à lui-même en garde un souvenir suffisamment précis. Chez un malade de M. Féré l'attaque s'annonçait souvent par un doute d'ordre métaphysique et relatif à l'existence de Dieu.

L'accès est quelquefois précédé par un état de dépression mélancolique qui s'accroît graduellement; d'autres fois, la modification psychique prémonitoire se produit d'une manière brusque : le sujet manifeste tout à coup une terreur folle, et presque aussitôt l'attaque survient. Certains épileptiques éprouvent, quelques instants avant le début du paroxysme, un affaiblissement profond, d'autres une exaltation singulière de leurs facultés intellectuelles. Il en est qui, pris d'impulsions irrésistibles, commettent des actes bizarres ou inconvenants, deviennent subitement et consciemment violents, coléreux, querelleurs, repoussent les personnes de leur entourage et tombent en convulsions.

Les *viscères* sont aussi quelquefois le siège de troubles particuliers et qui précèdent immédiatement l'attaque comitiale. Tantôt il s'agit d'une douleur précordiale ou de violentes palpitations de cœur, tantôt d'une angoisse respiratoire accompagnée d'une sensation de spasme laryngé. Dans quelques cas l'aura consiste en une sensation de pesanteur à l'épigastre suivie de nausées et de vomissements; parfois elle est caractérisée par de violentes coliques, par un besoin pressant d'aller à la garde-robe. On a signalé encore, parmi les phénomènes de l'aura, une sensation de vertige (Beevor), un trouble du langage, tel que le bégaiement ou la paraphasie.

Quelques observateurs ayant pu assister à certaines manifestations de l'aura épileptique ont recherché et noté, durant cette phase prodromique, certaines modifications de la température et de la circulation. M. Bevan-Lewis a signalé une élévation de la température centrale, et M. A. Voisin, une hyperthermie locale dans les membres qui sont le siège de l'aura. Enfin M. Féré a pu constater, par l'emploi du sphygmomanomètre, l'augmentation de la pression dans la radiale un peu avant le début de l'accès, et l'on sait que cette particularité a été également observée par M. François Franck dans ses recherches expérimentales sur l'épilepsie d'origine corticale.

Ces données ne sont pas sans importance : l'accroissement de la tension artérielle, l'élévation de la température générale, qui accompagnent les manifestations prémonitoires de l'attaque, ne prouvent-ils pas que l'aura n'est pas autre chose que le retentissement à la périphérie d'un état morbide des centres nerveux, qu'elle représente non pas un phénomène isolé avant-coureur de l'attaque, mais bien le premier symptôme, le commencement de l'attaque elle-même? Par là l'étude des auras épileptiques acquiert un intérêt capital au point de vue de la localisation dans les centres des lésions présumées ou réelles, causes de l'épilepsie (Hughlings Jackson).

[1] Hughlings Jackson. *Brain*. 1888, vol. XI, p. 179.

Le paroxysme épileptique peut revêtir des formes très diverses. Nous décrirons successivement :

A. La *grande attaque* convulsive (*haut mal*).

B. Les *attaques incomplètes* ou anormales : absences, vertiges, secousses, etc. (*petit mal*).

C. Les paroxysmes viscéraux, sensoriels et psychiques, *équivalents* de l'accès d'épilepsie.

A. **Grande attaque convulsive.** — Qu'elle ait été ou non précédée de phénomènes prodromiques ou d'aura, l'attaque épileptique débute en général d'une manière soudaine. Tout à coup le malade pâlit, jette un cri, tombe sans connaissance, et la crise se déroule en trois périodes distinctes : 1° une période de convulsions *toniques*; 2° une période de convulsions *cloniques*; 3° une période de *stertor*. La durée totale ne dépasse guère trois minutes.

Convulsions toniques. — D'emblée tous les muscles du corps entrent en raideur tétanique; on voit d'abord la tête tourner en s'inclinant un peu ou se porter en arrière; les globes oculaires se diriger en haut et du côté où la tête se tourne, puis se fixer en strabisme convergent, tandis que les paupières se ferment convulsivement; les pupilles sont dilatées, insensibles à la lumière; les traits du visage sont tiraillés et la langue prise entre les mâchoires serrées est *mordue profondément*. Les membres sont raidis souvent en extension et animés de secousses rapides; les poings sont fermés et fléchis en pronation forcée. Comme la poitrine immobile est fixée en expiration, la respiration est nulle et la face se congestionne, devient rouge, puis violacée. A ce moment la gêne circulatoire est telle que des ruptures vasculaires se produisent parfois dans les conjonctives, sous la peau des paupières.

Souvent aussi la contraction violente des muscles abdominaux provoque une expulsion brusque d'urine ou de matières fécales. Le pouls est fréquent et la pression artérielle très élevée. Dans quelques cas on a pu pratiquer l'examen du fond de l'œil et constater un rétrécissement spasmodique des artères rétiniennes auquel succéderait à la fin de l'accès une congestion veineuse intense. La durée de cette phase tonique ne s'étend guère au delà de quelques secondes. Alors, la contraction générale des muscles diminue et les convulsions *cloniques* commencent.

Convulsions cloniques. — Tout le corps est agité de saccades convulsives dont le rythme d'abord très rapide se ralentit graduellement. Les convulsions prédominent généralement dans l'une des moitiés du corps. La tête exécute des mouvements de rotation précipités; sous les paupières clignotantes les yeux roulent d'un côté à l'autre avec de brèves secousses; les mâchoires s'écartent et se rapprochent; les dents grincent; la langue projetée hors de la bouche est déchirée, et à chaque effort expiratoire la salive sanguinolente, battue d'air, est projetée en mousse rougeâtre, entre les lèvres violacées et mordues. Les muscles de la face tiraillés en tous sens donnent au visage un aspect grimaçant et hideux. Pendant cette période clonique la respiration est saccadée, plus ou moins bruyante, mais en tout cas incomplète; l'état asphyxique et la cyanose persistent; les battements du cœur sont précipités, la tension artérielle reste surélevée. L'évacuation des urines ou des matières fécales qui, lorsqu'elle a lieu au début de l'accès, est due à la contraction du réservoir et à la poussée des muscles de la paroi abdominale, peut se produire alors par relâchement des

sphincters. A ce moment les convulsions s'apaisent, puis cessent complètement. La respiration devient plus ample, plus régulière, c'est la période de *stertor* qui commence.

Stertor. — Le malade repose dans un état de torpeur soporeuse avec un ronflement plus ou moins sonore. Ses membres flasques et inertes sont en résolution. L'insensibilité est aussi complète que dans le stade convulsif. La bouche et les narines encombrées de mucosités épaisses exhalent une odeur repoussante; le corps se couvre parfois d'une sueur fétide. La face jusqu'alors violacée pâlit peu à peu et prend une teinte livide. Les pupilles, dilatées au début de la crise, se rétrécissent à la fin de la période clonique, et il y a du myosis pendant la période de stertor. Cet assoupissement se prolonge durant quelques minutes, une demi-heure, quelquefois plus. Enfin le patient ouvre les yeux, exécute quelques mouvements automatiques, promène autour de lui un regard vague, hébété, et se relève n'ayant aucun souvenir de ce qui lui est arrivé. Le sujet a fait son accès pour ainsi dire sur place, sans changer de position, sans grands mouvements, à petit bruit.

Phénomènes objectifs. — Température. — En général, l'accès, même isolé, détermine une élévation notable de la température, qui varie de quelques dixièmes à un degré, et qui se manifeste dès le début des accidents.

M. Babinski [1] a constaté fréquemment de l'exagération des réflexes avec clonus du pied pendant et après la crise. Il a noté aussi la présence de l'extension de l'orteil et l'abolition du réflexe anal. Ce sont là des signes d'une haute valeur pour le diagnostic d'avec la crise d'hystérie.

La pupille est en général très dilatée et inexcitable pendant la période tonique; il existe du myosis dans les phases consécutives.

Tel est le tableau de la grande attaque comitiale dans sa forme complète et classique. Mais ses caractères ne sont pas immuables. L'accès peut présenter, chez les différents malades, quelquefois même chez le même sujet, d'assez nombreuses variantes. La phase de convulsions toniques peut être très écourtée, à peine ébauchée, ou même faire défaut. Les convulsions cloniques ne se montrent pas toujours généralisées; dans certains cas elles se cantonnent ou prédominent à la face, aux membres supérieurs; le cri initial, la morsure de la langue, les évacuations alvines, manquent assez fréquemment. Par contre, il est un caractère constant de l'attaque comitiale, c'est que le patient en revenant à lui n'a pas conscience de la crise qu'il vient de traverser. Si certains épileptiques se rappellent les troubles prémonitoires, les sensations de l'aura et même le cri qu'ils ont poussé en tombant, la plupart ne savent rien de l'attaque dont ils viennent d'être frappés; quelquefois même il se produit chez eux une amnésie rétrograde qui porte et sur l'accès et sur les événements qui l'ont précédé.

Lorsque l'attaque a lieu durant la nuit, il arrive souvent qu'elle passe inaperçue, la période de stertor se continuant avec le sommeil naturel. Beaucoup d'épileptiques n'ayant que des accès nocturnes vivent ainsi ignorant leur mal jusqu'au jour où une morsure de la langue, une évacuation d'urine, une ecchymose ou bien une attaque diurne viennent le révéler.

[1] Babinski. *Soc. neurol.*, 6 juillet 1899, in *Revue neurol.*, 1899, p. 512. — Voir aussi à ce sujet : Cestan et Lesourd. *Gaz. des hôp.*, 21 novembre 1899, et Crouzon. *Soc. de neurol.*, 8 novembre 1900, in *Revue de neurol.*, 1900, p. 1007.

Complications. — Elles sont d'ordre mécanique : au moment de la chute il peut se produire des fractures (crâne, fémur, humeurs), des morsures profondes de la langue. Des dents peuvent se briser. Pendant la crise, la violence des contractions peut déterminer des ruptures musculaires (Nothnagel), et la congestion veineuse, des hémorragies sous-cutanées, sous-conjonctivales, l'arrêt brusque du cœur. L'asphyxie peut survenir par suite de pénétration de parcelles alimentaires dans la trachée, quand la crise survient au moment d'un repas.

Heures et fréquence des attaques. — État de mal. — Très souvent, en effet, surtout au début de la maladie, les attaques comitiales se *produisent la nuit* et plus particulièrement dans la seconde moitié de la nuit, aux approches du réveil (et ceci serait dû, pour certains auteurs, au refroidissement matinal de la température extérieure, pour d'autres à l'accumulation pendant la nuit des matières convulsivantes dans le sang), ou bien encore dans les premiers moments qui suivent le lever. Mais il n'y a pas à cet égard de règle absolue et l'accès peut éclater à toute heure.

La fréquence des attaques est extrêmement variable. Il y a des malades qui n'ont eu que deux ou trois accès dans tout le cours de leur existence; chez d'autres l'accès se répète tous les ans, tous les mois. Chez les femmes le retour ou la recrudescence des accès coïncide souvent avec la période cataméniale. Les accès se multiplient souvent sous l'influence des excès, des fatigues de toute sorte, des émotions; une maladie fébrile intercurrente amène parfois la suspension momentanée des accès. Dans les phases d'aggravation qu'on observe chez la plupart des malades on peut compter chaque jour une ou plusieurs attaques en série, se succédant à intervalles plus ou moins rapprochés. Lorsqu'elles se répètent coup sur coup, lorsqu'elles sont subintrantes et que *le malade ne reprend pas connaissance* dans l'intervalle des accès, en d'autres termes lorsqu'un accès éclate avant que le précédent soit terminé, on peut affirmer qu'il y a *état de mal.*

L'état de mal est la forme la plus grave du paroxysme épileptique. Signalé par Calmeil, Herpin, etc., il a été soigneusement étudié et décrit par M. Bourneville [1]. Il peut s'établir d'emblée ou bien après une série de crises séparées par de courts intervalles. Il évolue généralement en deux périodes : une période convulsive, une période d'épuisement ou de collapsus. Pendant la première les crises convulsives sont incessantes et quelquefois la mort arrive au milieu des convulsions. Mais le plus souvent on voit, après un laps de temps variable de quelques heures à deux ou trois jours, les spasmes s'atténuer, puis cesser complètement, et le malade tomber dans le collapsus. La température, qui s'était élevée dès les premiers accès, peut atteindre jusqu'à 40 ou 41 degrés et même au delà (Bourneville). Dans certains cas, elle continue à monter jusqu'après la mort. Durant cette période d'épuisement ou de coma la respiration, d'abord saccadée, devient de plus en plus superficielle, le visage pâlit, les pupilles largement dilatées sont insensibles à la lumière, la peau se couvre d'une sueur visqueuse, les membres sont flasques, les excitations cutanées les plus énergiques restent sans effet; les réflexes rotuliens sont quelquefois supprimés. Le pouls d'abord précipité se ralentit, s'affaiblit progressivement, et le sujet ne tarde pas à succomber.

[1] Bourneville. Études cliniques et thermométriques sur les maladies du système nerveux, 1872. *Bull. Soc. biol.*, 1874.

Lorsque l'état de mal doit se terminer d'une manière favorable, les attaques deviennent moins fréquentes, moins violentes; la température s'abaisse, les pupilles redeviennent sensibles à l'excitation lumineuse, et le patient reprend peu à peu connaissance.

Il convient de remarquer que l'état de mal n'est pas seulement et toujours constitué par de grandes attaques convulsives, mais qu'il peut être aussi réalisé par des accès incomplets, des vertiges se succédant sans intermission. Ce sont ces formes irrégulières des paroxysmes épileptiques que nous devons décrire maintenant.

B. **Attaques incomplètes ou anormales.** — Ces formes irrégulières du paroxysme épileptique varient pour ainsi dire à l'infini. Elles se présentent dans la réalité clinique sous des aspects parfois bien étranges et bien inattendus. Nous ne pouvons ici qu'indiquer les types les plus communément observés. Ces manifestations de l'épilepsie larvée ont cependant pour la plupart une physionomie propre, et une fois qu'on les a étudiées, on ne saurait les confondre avec aucune autre affection. C'est souvent au début de la maladie, avant l'apparition des premières grandes attaques convulsives, qu'elles se produisent: d'autres fois elles alternent avec les grandes crises, ou bien les remplacent lorsque l'épilepsie tend à s'atténuer, soit sous l'influence du traitement, soit d'une manière spontanée.

Vertige. — Le malade perd subitement connaissance et tombe ou menace seulement de tomber; il se produit quelques convulsions d'ailleurs très légères, très courtes, et qui passent souvent inaperçues : une déviation de la tête ou des yeux, un plissement de la lèvre, et c'est tout. La période de stertor fait généralement défaut. C'est la forme qu'on désigne plus particulièrement par la dénomination de *petit mal.*

Dans quelques cas l'accès se manifeste sous les apparences d'un véritable *ictus apoplectiforme.* Tout à coup le sujet tombe lourdement, privé de connaissance; il ne se produit aucune convulsion, aucun spasme, mais dans les faits de cet ordre l'état stertoreux se prolonge parfois assez longtemps (Trousseau).

Absence. — L'*absence* se caractérise en général de la manière suivante : soudainement, sans aucun phénomène prémonitoire, sans cri, le malade perd conscience; en même temps sa face pâlit; s'il parlait, il s'interrompt tout à coup et n'achève pas la phrase commencée. Il ne tombe pas : immobile, les yeux fixes, l'air étrange, il reste ainsi insensible, ne voyant, n'entendant rien, dans une sorte d'extase. Parfois il mâchonne, marmotte quelques mots incompréhensibles, ou bien il exécute quelques mouvements automatiques, ou bien encore il lâche ou jette vivement loin de lui l'objet qu'il serrait à la main. Tout cela dure donc quelques secondes seulement. Le patient revient à lui aussitôt, reprend la conversation au point où il l'avait laissée, ou se remet à son occupation, ne se doutant pas de ce qui lui est arrivé. Ces accès laissent quelquefois le malade dans un état de stupeur ou de confusion mentale plus ou moins marqué, mais qui se dissipe rapidement. Dans certains cas, ces attaques de petit mal, vertiges ou absences, ont une durée si courte qu'elles passent inaperçues des personnes qui se trouvent en présence du malade au moment où l'accident se produit. En voici un exemple : un épileptique joue aux cartes; il tient celle qu'il se dispose à jeter sur le tapis; tout à coup il s'arrête immobile, ses yeux se ferment; il fait un grand soupir, et, après cet instant d'incon-

science, il jette sa carte et continue son jeu. Dans une autre modalité de l'absence que nous décrirons avec les équivalents psychiques du mal comitial, l'individu perd subitement connaissance, et se livre durant quelques instants à un délire d'actes ou de paroles. Il profère des injures, exécute des gestes obcènes, etc.

Épilepsie procursive. — On a décrit sous le nom d'épilepsie procursive une forme d'attaque comitiale qui s'observe le plus souvent chez les enfants, et dans laquelle le sujet, poussé par une impulsion irrésistible, se met tout à coup à courir ou à marcher sans en avoir conscience. Cette course comitiale peut constituer à elle seule toute l'attaque, mais parfois elle précède, en manière de prélude, l'accès convulsif, ou bien elle lui fait suite. MM. Bourneville et Bricon (1), Ladame (2), Mairet (3), Delbreil, ont particulièrement étudié cette forme du paroxysme, qui, d'abord isolé dans les premiers temps de la maladie, alterne plus tard avec les accès convulsifs. Exceptionnellement le malade court à reculons (4) ou en cercle (forme rotatoire de Mingazini) (5).

Automatisme ambulatoire. — Lorsque l'impulsion procursive se prolonge, le malade accomplit inconsciemment de véritables fugues, dont la durée en général varie de quelques minutes à plusieurs heures. Dans quelques cas exceptionnels, l'accès ambulatoire peut se prolonger pendant plusieurs jours consécutifs, parfois une semaine entière (Charcot), quelquefois plus encore (cas de Lasègue et Legrand du Saulle). Cette forme, étudiée par Charcot sous le nom d'*automatisme comitial ambulatoire*, se présente avec des caractères vraiment singuliers. Sans prodromes ou bien après quelque vague malaise, céphalée, tristesse non motivée, etc., le malade quitte brusquement son domicile et ses occupations. Il se met en marche, entreprend un voyage, prend un billet de chemin de fer, s'embarque, descend à l'hôtel, solde ses dépenses et poursuit sa route sans que personne remarque rien d'anormal dans ses allures. Lorsqu'il revient à lui, il s'enquiert de la localité où il se trouve, et reste stupéfait en apprenant qu'il est loin de sa demeure, ne se souvenant, ni de son départ, ni du chemin qu'il a suivi. L'amnésie de tous les actes exécutés peut être complète, mais parfois, en s'efforçant de se rappeler, le sujet retrouve dans sa mémoire quelque lambeau de paysage entrevu ou quelque accident de la longue course qu'il vient d'accomplir. Dans ces fugues comitiales, le malade se livre quelquefois à des actes incohérents ou même délictueux. Nous décrirons ces modalités de l'accès avec les impulsions et les paroxysmes mentaux de l'épilepsie larvée.

Crises stertoreuses. — On a décrit encore parmi les manifestations anormales du paroxysme épileptique des *crises de sommeil*. Elles se caractérisent de la manière suivante : le sujet est pris d'un besoin de sommeil impérieux et soudain; pendant une ou plusieurs heures consécutives, il est plongé dans une somnolence stertoreuse, après quoi il peut présenter un délire violent, comme dans le cas rapporté par Caffe et Semelaigue, ou bien s'éveille par degrés et sans autre accident. Ces crises de sommeil stertoreux semblent devoir être rattachées légitimement au mal comitial, parce qu'on les voit quelquefois se mon-

(1) *Arch. de neurol.*, tomes XIII, XIV, XV et XVI.
(2) *Revue méd. de la Suisse romande*, 1889.
(3) *De l'épilepsie procursive.* Thèse de doctorat. Lille, 1889.
(4) Lannois. *Lyon médical*. 28 juillet 1899.
(5) Schuster et Mendel. *Münch. med. Woch.*, 1899, p. 918.

trer à des heures régulières, alterner avec des vertiges ou d'autres accès convulsifs incomplets, et enfin céder à la médication bromurée [1].

Secousses, tremblement. — Chez quelques malades, les grandes attaques convulsives sont momentanément remplacées par des crises de tremblement suivies de dépression cérébrale, ou bien par quelques secousses généralisées rapides et fugaces qui vont se répétant à intervalles variables dans les périodes qui séparent les grands accès.

Dans quelques cas, exceptionnels à la vérité, il se produit des secousses musculaires isolées et partielles, localisées à la face, à l'un des membres, et ayant toute l'apparence d'un *tic* vulgaire. Ces spasmes, d'après certains auteurs, ne seraient que l'ébauche d'attaques convulsives avortées.

Tic de Salaam. — On sait que cette convulsion singulière s'observe presque exclusivement dans la première enfance. Dans sa forme la plus commune, elle est constituée par une série de mouvements de flexion de la tête et de la partie supérieure du tronc (*spasmus salutans*) s'effectuant dans le sens antéro-postérieur et se succédant d'un *trait* ininterrompu, au nombre de vingt, trente, cinquante par minute et quelquefois plus encore.

Tantôt nocturne, tantôt diurne, la crise se répète ainsi plus ou moins fréquemment. Le tic de Salaam offre d'assez nombreuses variétés. Nous n'avons pas à les décrire ici. Toujours est-il que ces salutations convulsives sont loin de répondre à un type univoque non seulement au point de vue de la forme extérieure de ces convulsions, mais encore au point de vue de leur nature, de leur signification pathologique. Or, dans certains cas, elles revêtent de tels caractères qu'on est conduit à les rattacher étroitement à l'épilepsie. Chez quelques enfants, en effet, l'accès est précédé d'une subite pâleur de la face, avec fixité du regard et dilatation pupillaire; de plus, il s'accompagne d'une perte de connaissance qui persiste jusqu'à la fin de la crise. Bon nombre de ces petits malades présentent tôt ou tard des attaques d'épilepsie vulgaire, enfin, on a pu suivre quelquefois la transformation de ces accès incomplets en convulsions généralisées et typiques [2]. Il convient donc de ranger certains cas de spasme salutant parmi les formes incomplètes du paroxysme épileptique.

Quant à l'*asthme thymique* ou asthme de Kopp, que nous n'avons pas à décrire, son étroite parenté avec l'épilepsie infantile est aujourd'hui universellement admise.

C. **Équivalents de l'accès épileptique.** — Cette dénomination s'applique à un certain nombre de syndromes sensoriels, viscéraux ou psychiques, dont la nature comitiale est démontrée par leur coexistence chez le même malade avec les paroxysmes convulsifs qu'ils remplacent parfois, par leurs allures paroxystiques, leurs retours périodiques et enfin par l'influence favorable que la médication bromurée exerce sur eux.

1° *Paroxysmes viscéraux et sensoriels.* — Nous pourrions ici énumérer à nouveau les diverses sensations subjectives, les hallucinations sensorielles, les différents troubles viscéraux (vomissements, malaise abdominal, besoins impé-

(1) Kesteven. *Klinical Society*, 1879, p. 168. — Féré. *Rev. de médecine* et *Journ. de neurologie*, 1899.

(2) Ch. Féré. Le tic de Salaam, les salutations névropathiques, in *Progrès méd.*, 1885. — Gautier. *France médicale*, 1885. — Voir aussi Descreizilles. Du vertige épilept. et du tic de Salaam. *Semaine méd.*, 1885.

rieux et subits d'aller à la selle, etc.) que nous avons déjà indiqués parmi les phénomènes prémonitoires de l'attaque convulsive. En effet, la plupart des syndromes sensoriels ou viscéraux, *succédanés* de l'accès épileptique, sont représentés précisément par telle ou telle de ces manifestations prémonitoires (1). A vrai dire ces paroxysmes ne sont pas autre chose que des accès incomplets avortés et se bornant au symptôme initial, à l'aura elle-même.

On a encore signalé, parmi les syndromes paroxystiques équivalents de l'accès d'épilepsie, des crises d'angor pectoris (Trousseau), des migraines, des accès de « choc céphalalgique passager » (Féré) (2), certains tics douloureux de la face (Trousseau, Féré), des accès d'asthme (Salter, Schüle), des attaques syncopales (Thurn).

2° *Paroxysmes psychiques.* — Les troubles mentaux paroxystiques dont il s'agit ici peuvent précéder ou suivre la grande attaque convulsive, les accès incomplets, les vertiges. Mais il est certain qu'ils peuvent aussi se montrer indépendamment de toute crise convulsive, dans les intervalles des attaques, ou bien au lieu et place des paroxysmes convulsifs. Ils constituent alors de véritables *équivalents* de l'attaque spasmodique. Niée par Legrand du Saulle, l'existence de ces crises mentales (Maudsley) est aujourd'hui admise sans conteste. Morel, Delasiauve, ont donné de bonnes descriptions de ces formes d'épilepsie *larvée*.

Les délires impulsifs des épileptiques se produisent le plus souvent d'une manière soudaine. Parfois cependant ils sont précédés par quelque trouble particulier, aura sensorielle, céphalée, crainte vague, inquiétude, irritabilité anormale. La direction de ces délires est extrêmement variable. Tantôt le sujet profère tout à coup des paroles incohérentes ou se livre à une série d'actes étrangers aux circonstances présentes ou absurdes en eux-mêmes; tantôt il injurie et frappe brutalement les personnes, brise tous les objets qui tombent sous sa main. Ce sont parfois des hallucinations diverses qui déterminent et conduisent ces actes impulsifs. Les plus importantes à connaître sont les impulsions homicides, obcènes ou pyromaniaques: celles, en un mot, qui donnent lieu à des expertises médico-légales. Les caractères principaux de ces délires sont leur répétition à intervalles quelquefois réguliers, l'accomplissement d'actes délictueux toujours les mêmes par un même individu; l'uniformité du procédé d'exécution, l'excès de la violence déployée. En général, ces paroxysmes cessent brusquement comme ils ont débuté, mais ils sont suivis dans certains cas d'une phase de dépression ou d'épuisement qui peut aller jusqu'à la torpeur soporeuse. L'inconscience du malade ou du moins l'oubli complet des actes coupables ou absurdes qu'il a commis pendant le paroxysme est encore un caractère à peu près constant de ces crises de délire épileptique. Il arrive cependant que le malade ait pleinement conscience du caractère criminel ou répréhensible de ses actes au moment même où il les commet et qu'il en ait gardé après la crise un souvenir précis. Mais dans ces cas l'impulsion n'en est pas moins irrésistible. Seulement la perpétration de l'acte s'est accompagnée d'une anxiété des plus pénibles, d'une véritable douleur morale. C'est le *petit mal intellectuel* (J. Falret).

D'autre part, on a vu des malades reprendre tout à coup conscience au cours

(1) HAMMOND. On thalamic epilepsy, *Archives of medecine*, août 1880. — Voir aussi le mémoire de M. ANDERSON. On sensory epilepsy. *Brain*, 1886.
(2) FÉRÉ. *Revue de neurol.*, 1898, p. 607.

de leur délire au milieu même de l'action criminelle qu'ils étaient en train d'accomplir, et, humiliés, soutenir qu'ils avaient agi sciemment, volontairement, et chercher à expliquer leur faute en la rattachant à quelque événement de leur vie passée. Ces faits singuliers sont évidemment d'un très grand intérêt au point de vue médico-légal.

M. J. Falret a décrit sous la dénomination de *grand mal intellectuel* des accès de manie qui éclatent à la suite ou au lieu et place des vertiges, des attaques convulsives, temporairement supprimés. Comme le petit mal, la *manie épileptique*, lorsqu'elle est de courte durée, apparaît soudainement et disparaît de même. Au milieu du calme le plus parfait ou bien après quelques troubles précurseurs semblables à ceux qui précèdent parfois les accès convulsifs, le malade devient irritable, loquace, s'agite violemment, et ne tarde pas à entrer dans une colère furieuse. Il vocifère, injurie et frappe. La face est congestionnée; les traits convulsés ont une expression de haine ou de férocité terrifiante. Les gestes sont violents, mais non pas incoordonnés ; ils sont même parfois d'une précision et d'une force redoutables. Insensible à la douleur, le sujet oppose cependant aux interpellations qu'on lui adresse des réponses appropriées. La manie épileptique est en effet moins incohérente que la plupart des autres accès maniaques; et l'on peut saisir une certaine logique au milieu de cette agitation aveugle en apparence et de ce délire que semblent régir et diriger des hallucinations d'une intensité extrême. Bientôt la peau se couvre de sueur, la voix devient rauque ou s'éteint; la langue se dessèche, la température s'élève légèrement, puis brusquement la crise cesse après quelques heures de durée. Si l'accès de manie se prolonge pendant un ou plusieurs jours consécutifs, la température peut s'élever jusqu'à 40 et 41 degrés. En pareil cas la crise peut aboutir à un état de dépression profonde; parfois même le malade épuisé tombe dans le coma et meurt comme à la suite d'un état de mal convulsif.

D. **Phénomènes post-paroxystiques.** — A la suite des paroxysmes comitiaux on peut observer divers troubles, transitoires, de durée variable et qui selon toute vraisemblance doivent être attribués à l'épuisement de l'écorce cérébrale ou des centres sous-jacents. Des tremblements (Féré), des paralysies partielles, des troubles du langage, des troubles de la sensibilité générale ou spéciale ont été signalés; mais leur apparition est relativement rare, du moins à la suite des attaques d'épilepsie vulgaire. Par contre, l'examen comparatif de l'état des forces avant et après le paroxysme (Féré) montre le plus souvent une diminution notable de l'énergie motrice. Parfois les réflexes rotuliens sont affaiblis ou même momentanément abolis (Gowers, Beevor). Ils peuvent être exagérés et il peut y avoir de la trépidation épileptoïde et de l'extension de l'orteil (Babinski, *loc. citat.*).

La nutrition générale subit elle aussi des perturbations importantes. Après quelques accès qui se sont succédé dans l'espace de quelques heures, le poids du corps subit dans la plupart des cas une réduction très appréciable.

M. Mairet a montré qu'en dehors des attaques et de l'état de mal l'excrétion de l'azote et de l'acide phosphorique par les urines n'est pas modifiée, tandis que les crises isolées ou en série élèvent considérablement le taux de ces deux substances. MM. Lépine et Jacquin ont vu que les phosphates terreux des urines s'accroissaient après les vertiges ou bien au moment des accès, alors que le taux de l'azote et des phosphates alcalins n'était point modifié. *L'albu-*

minurie post-paroxystique (Voisin et Péron [1], Lannois et Mazet) [2] est très fréquente (la moitié des cas environ). Pour Galante [3] elle est due tantôt à la stase veineuse générale, tantôt à la stase cérébrale, tantôt à une influence bulbaire, tantôt à une auto-intoxication. Pour Voisin, Péron et Petit, Tramonti [4], la *toxicité urinaire* diminue avant et pendant les accès et augmente après eux. Pour Féré [5], au contraire, il y a hypertoxicité urinaire avant la crise. D'après Mairet et Bosc [6] les urines sont habituellement hypotoxiques et avant les paroxysmes, la toxicité se rapproche de la normale. Mairet et Vires [7] font de l'hypotoxicité urinaire un stigmate permanent de l'épilepsie, qui persisterait même plusieurs années après la disparition des crises.

Voisin et Mauté [8] ont noté un retard dans l'*élimination du bleu de méthylène* au moment des paroxysmes, mais des résultats contraires ont été signalés par Féré et Ch. Laubry [9] qui semblent plus en rapport avec le spasme vasculaire généralisé qu'on note dans la crise. De ces troubles de la nutrition et de l'excrétion urinaire on peut encore rapprocher les crises de polyurie, de diarrhée, les troubles de sécrétions sudorales, de la salivation qui suivent parfois les attaques et enfin l'abaissement de la pression artérielle qui succède à l'hypertension des premières phases de l'accès (Fr. Franck, Féré).

La *densité du sang*, diminuée avant l'attaque, augmente immédiatement après le début de la crise. Féré a montré qu'il y avait habituellement *diminution des globules* après une attaque. Dans certains cas cependant il y aurait une hyperglobulie apparente, qui, d'après cet auteur, serait due à la concentration du sang par la polyurie ou l'abondance des sueurs qui suivent la crise. *L'hémoglobine* diminue pendant l'accès et ne revient que lentement à la normale. Cololian [10] pense que la *toxicité du sérum sanguin* est augmentée surtout au moment des crises. Pour d'Abundo, Mairet et Vires, au contraire, le sérum sanguin est hypotoxique dans l'intervalle des paroxysmes.

Dide et Sacquépée [11] ont trouvé une augmentation de la *toxicité du liquide céphalo-rachidien* après les accès.

D'après Mairet et Ardin-Delteil [12] la sueur recueillie au moment des paroxysme présenterait une augmentation de sa *toxicité*, et à l'examen cryoscopique un abaissement du point de congélation.

Démence. — L'épuisement de l'activité psychique consécutif aux paroxysmes se présente à tous les degrés, depuis l'hébétude légère jusqu'à la stupeur. Cette exhaustion post-paroxystique se produit surtout à la suite des absences et des vertiges; elle s'accentue au fur et à mesure que les attaques se répètent et se rapprochent. Après quelques périodes d'amélioration qui impriment au trouble mental une évolution rémittente, la dépression psychique peut aboutir à la démence confirmée, c'est-à-dire à l'effacement définitif de toutes les qua-

(1) Voisin et Péron. *Arch. de neurol.*, 1892.
(2) Lannois et Mazet. *Lyon méd.*, 16 juillet 1899, et *Soc. des sc. méd. de Lyon*, avril 1900.
(3) Galante. *Riforma medica*, avril 1898.
(4) Tramonti. *Revue de neurol.*, 1899, p. 575.
(5) Féré. *Soc. de biol.*, 1890 à 1895.
(6) Mairet et Bosc. *Soc. de biol.*, 8 février 1896.
(7) Mairet et Vires. Acad. de méd., 19 janvier 1897.
(8) Voisin et Mauté. IXe Congrès des médecins alién. et neurol. Angers, 1898.
(9) Féré et Ch. Laubry. *Soc. biol.*, 1898.
(10) Cololian. *Arch. de neurol.*, mars 1899, p. 177.
(11) Dide et Sacquépée. *Soc. de neurol.*, 18 avril 1901.
(12) Mairet et Ardin-Delteil. *Soc. de biol.*, 15 décembre 1900.

lités intellectuelles ou morales. La démence épileptique n'a pas toujours, en effet, une évolution fatalement progressive, puisque le sort des fonctions intellectuelles dépend surtout du nombre et de la fréquence des accès. L'état mental, sous l'influence du traitement qui espace ou supprime les attaques, se relève parfois de la manière la plus saisissante. Mais l'affaissement des facultés psychiques est quelquefois lié à l'évolution même et à la diffusion des lésions cérébrales (scléroses, méningites chroniques). On comprend qu'en pareil cas il soit irrémissible.

Sous le nom de démence épileptique paralytique et spasmodique, Voisin et Legros[1] ont décrit le syndrome suivant, survenant à la suite de plusieurs accès ou d'un état de mal : troubles intellectuels (démence avec hébétude) et troubles moteurs (paralysies partielles : hémiplégie, monoplégie avec contractures et exagération des réflexes). Ces troubles, d'abord passagers, finissent par devenir permanents.

Chez les jeunes enfants les lésions encéphaliques et la succession des crises comitiales qu'elles déterminent ont pour conséquence habituelle l'arrêt du développement psychique, c'est-à-dire l'idiotie.

Étiologie. — Dans certains cas, l'épilepsie semble se développer spontanément. Dès la seconde enfance, ou bien à l'époque de la puberté, par exemple, les premières crises éclatent sans qu'il soit possible de les rattacher à aucune cause déterminée : traumatisme, agents infectieux ou toxiques, état dyscrasique. Les faits de cet ordre ne sont pas rares. Ce sont eux que Lasègue a plus particulièrement visés quand il a décrit l'épilepsie comme une maladie d'évolution, liée au développement anormal de l'individu. Les recherches de l'avenir nous feront connaître, sans doute, les vraies causes de ces épilepsies auxquelles on applique encore de nos jours l'épithète toute provisoire d'idiopathique. Mais les origines du mal comitial ne sont pas toujours aussi vagues, aussi ignorées. Les causes *déterminantes* que l'on a pu invoquer sont très nombreuses, comme nous le verrons. En raison de leur diversité, de la banalité même de quelques-unes, il est permis de penser qu'elles n'agissent qu'à la condition de s'exercer sur un terrain préparé et que sans doute la *prédisposition individuelle* est un élément de premier ordre sinon toujours nécessaire dans la genèse de l'épilepsie. Il faut entendre par ces mots : prédisposition individuelle, une susceptibilité particulière des centres nerveux acquise ou héritée.

Hérédité. — Tous les dégénérés, tous les membres de la famille neuro-arthritique, aliénés, goutteux, etc., peuvent engendrer des épileptiques. Il en est de même des sujets dont la nutrition générale est profondément altérée par un état infectieux à lente évolution tel que la syphilis, par une intoxication chronique (alcoolique, saturnine). L'ivrognerie en particulier est un facteur important. On retrouve cette tare chez les parents d'un assez grand nombre d'épileptiques. Morel et Lucas ont affirmé l'influence de l'ivresse au moment de la conception.

L'hérédité *similaire*, moins fréquente que l'hérédité de *transformation*, est certainement indéniable. D'après les statistiques de M. Bourneville et celle

[1] Voisin et Legros. *Ann. méd.-psych.*, novembre 1899; *Gaz. hebd.*, 24 décembre 189 p. 122, et Congrès int. de médecine, août 1900.

de M. Féré, l'hérédité similaire serait ordinairement indirecte, la maladie passant des ascendants aux descendants collatéraux.

La *consanguinité* à laquelle certains auteurs, Trousseau notamment, ont attribué un rôle de premier ordre comme facteur de l'épilepsie, peut donner naissance à l'épilepsie comme à toutes les formes de neuropathie, mais il est nécessaire pour cela que les conjoints soient entachés de tares morbides.

Ces diverses influences héréditaires agissent sur les descendants, qu'elles touchent par des processus dissemblables et qui sont loin d'être élucidés. Les unes semblent susceptibles seulement de réaliser chez les sujets où elles s'exercent la prédisposition morbide, cette impressionnabilité particulière des éléments du système nerveux central qui les fait aptes à produire les réactions paroxystiques de l'épilepsie sous des influences graves ou légères (altérations, états toxiques, excitations périphériques...). Les autres, telles que la syphilis, par exemple, paraissent être capables d'engendrer, tantôt la prédisposition générale à la tare des éléments nerveux, tantôt les lésions locales encéphaliques qui directement détermineront les accès.

La même remarque est applicable aux différents états morbides acquis, aux multiples causes accidentelles qui peuvent agir sur le fœtus durant la grossesse : les maladies infectieuses de la mère, les excès, les privations de tous genres pendant la période de gestation, l'accouchement prématuré et, au moment de l'accouchement, les compressions accidentelles, l'asphyxie, sont autant de causes qu'on a pu incriminer, mais dont l'influence réelle et le mode d'action ne sauraient être précisés.

Il n'est pas démontré que, chez l'homme, l'épilepsie acquise puisse (on sait que cette particularité a été observée par M. Brown-Séquard chez les animaux) se transmettre aux descendants par voie d'hérédité.

Age. — L'épilepsie peut apparaître à toutes les périodes de la vie. On sait la grande fréquence des convulsions chez les enfants du premier âge. Tous les auteurs s'accordent aujourd'hui à rattacher ces convulsions à l'épilepsie. Identité de tableau symptomatique, fréquence des convulsions infantiles dans les antécédents des épileptiques, tout porte à croire que cette opinion est fondée. L'histoire de beaucoup d'épileptiques répond, en effet, au type suivant : convulsions à l'époque de la dentition; convulsions à l'occasion d'une rougeole ou de toute autre maladie aiguë; disparition des accès pendant quelques années : vers l'âge de dix ou quinze ans les crises reparaissent, puis se répètent à intervalles variables indéfiniment et la maladie est confirmée.

Acquise ou héréditaire, l'épilepsie peut survenir dans un âge avancé, c'est-à-dire après la quarantième année. L'épilepsie *tardive* est beaucoup moins rare qu'on ne le pense généralement; elle est plus fréquente chez la femme et c'est à l'époque de la ménopause qu'elle se montre plus particulièrement.

Il n'en est pas moins vrai que l'épilepsie commune, dite idiopathique, celle qui se développe sans cause connue, apparaît presque toujours au moment de la puberté, de quatorze à dix-huit ans (Lasègue).

Sexe. — La plupart des statistiques tendent à montrer que l'épilepsie est plus fréquente chez la femme que chez l'homme.

Intoxications. — Parmi les agents toxiques, l'*alcool* joue certainement un rôle considérable dans la détermination de l'épilepsie. Est-il capable de la créer de toutes pièces par suite des modifications anatomiques et fonctionnelles qu'il imprime aux centres nerveux? On ne saurait l'affirmer. Ce qui est certain, c'est

que le premier accès éclate assez souvent à la suite d'excès de boissons réitérés, que l'ivresse est une condition favorable à leur développement et qu'on l'a vue maintes fois réveiller une épilepsie guérie en apparence depuis plusieurs années. On sait que l'*absinthe* (Laborde et Magnan) et surtout les essences d'anis et de badiane qui entrent dans sa composition (Cadéac et Mallet) provoquent aisément chez les animaux des accidents convulsifs semblables à ceux de l'épilepsie. Mais il n'est pas démontré que les conclusions de ces recherches expérimentales sont applicables à l'homme.

Le degré et le mode d'action du *saturnisme* sont aussi mal déterminés.

Le chloroforme, l'éther (Christian), la cocaïne (Magnan et Saury, Heimann), la morphine, le tabagisme, l'intoxication mercurielle ont été accusés soit de provoquer le retour des accès, soit de déterminer leur apparition. Mais les observations relatives à cet ordre de faits sont assez rares.

Maladies infectieuses. — Dans un assez bon nombre de cas l'épilepsie apparaît comme conséquence immédiate ou lointaine de maladies infectieuses, telles que la fièvre scarlatine, la variole, la rougeole, la fièvre typhoïde, l'impaludisme. M. Marie a soutenu que les agents infectieux de toute nature jouent un rôle primordial dans la genèse de l'épilepsie, soit par les lésions qu'ils déterminent, soit par les substances toxiques qu'ils élaborent dans l'économie. M. Ch. Féré, par contre, place au premier rang et au-dessus des autres facteurs étiologiques (infections, toxémies, etc.), la prédisposition héréditaire. Il ne voit dans l'éclampsie infantile, dans l'éclampsie scarlatineuse, dans l'éclampsie des femmes en couches, dans les manifestations convulsives de l'urémie que des épilepsies aiguës capables de passer à l'état chronique, et il considère que la prédisposition héréditaire est la condition première nécessaire de leur développement, l'infection, l'intoxication n'ayant qu'un rôle secondaire et contingent.

Les rapports de l'épilepsie générale et de la *syphilis* ont été bien étudiés par M. le professeur Fournier. La syphilis acquise peut provoquer l'épilepsie sans lésions anatomiques connues. Les accès apparaissent en général durant la période secondaire et sont susceptibles de disparaître rapidement sous l'influence du traitement spécifique. D'autre part, on peut voir l'infection syphilitique exaspérer une épilepsie préexistante. Enfin, la syphilis tertiaire par les lésions des os du crâne, des méninges ou du cerveau qu'elle détermine peut produire des épilepsies non point seulement partielles, c'est-à-dire du type jacksonnien, mais encore des épilepsies générales et semblables cliniquement à l'épilepsie vraie.

Nous ne pouvons que rappeler ici les rapports encore mal élucidés de l'épilepsie avec la goutte, le diabète, la scrofule, la mælanémie (Charcot), le surmenage, les troubles circulatoires liés soit à l'asthme et à l'emphysème (Kussmaul), soit aux lésions mitrales et aortiques (Lemoine), l'épilepsie congestive des gros mangeurs (Lepine), etc.

Traumatisme. Causes locales. — Les chocs traumatiques portant sur l'extrémité céphalique peuvent, soit par le mécanisme de la commotion cérébrale, soit en produisant des lésions en foyer (traumatismes, enfoncements, etc.), déterminer l'apparition immédiate ou lointaine d'accidents convulsifs qui, par leurs caractères cliniques et leurs retours périodiques, ne diffèrent en rien d'essentiel de l'épilepsie commune. Le même [illegible] les attaques d'épilepsie provoquées par des irritations locales périphériques [illegible] des nerfs, lésions de l'œil ou

les fosses nasales, corps étrangers, de l'oreille, lésions utérines, etc., par des lésions centrales du foyer (tumeurs cérébrales).

Épilepsie d'origine spinale. — Brown-Séquard a décrit une forme d'épilepsie qui se développe à la suite de diverses lésions expérimentales de la moelle épinière. Cette épilepsie expérimentale peut se retrouver chez l'homme. Elle a été observée plus particulièrement, à propos de compressions de la moelle. Dumesnil, Gendrin, Charcot et Bouchard en ont rapporté des exemples. Il s'agit ici d'une épilepsie qui a toutes les apparences de l'épilepsie vulgaire et non de l'épilepsie spinale (trépidation épileptoïde) qui se produit communément par suite de la dégénération des cordons latéraux.

Influence de certaines conditions physiologiques. — Nous avons déjà indiqué le rôle de la puberté, de la menstruation, de la ménopause dans le développement des accès d'épilepsie. Quelle est l'influence de la grossesse et de l'accouchement? De fait, en laissant de côté toute interprétation pathogénique, la grossesse normale, non compliquée d'albuminurie, peut exercer une action favorable sur l'épilepsie préexistante, ou bien l'aggraver, ou bien enfin provoquer l'apparition du premier accès et faire naître la maladie. Nous pourrions citer quelques observations se rapportant à chacune de ces éventualités. La question devient complexe lorsque des convulsions éclamptiques éclatent au cours d'une grossesse ou au moment de l'accouchement chez des femmes albuminuriques ou en état d'infection puerpérale. Dès lors, les auto-intoxications ou l'agent infectieux doivent évidemment entrer en ligne de compte. Nous aurons à rappeler plus loin les théories pathogéniques, les discussions auxquelles ces faits ont donné lieu. Toujours est-il que l'éclampsie puerpérale a été quelquefois le point de départ d'une épilepsie chronique parfaitement confirmée.

Anatomie pathologique. — Lorsqu'un épileptique a succombé dans le cours d'un accès ou en état de mal, on trouve presque toujours de la congestion de tous les organes. Elle paraît être le résultat de l'obstacle mécanique que les convulsions thoraciques ont opposé à la circulation et sans doute aussi de la paralysie vaso-motrice par épuisement qui accompagne tout accès. Les sinus et les veines de l'encéphale notamment sont gorgés de sang noir; les méninges sont injectées comme la substance de l'écorce qui est le siège d'un piqueté hémorragique plus ou moins abondant. Cet état congestif se retrouve du reste dans le cervelet, la protubérance et le bulbe, à la surface duquel on rencontre parfois des ecchymoses superficielles assez étendues. Ce sont là des lésions évidemment récentes, conséquences du paroxysme épileptique lui-même.

Cerveau. — Les lésions anciennes des centres encéphaliques, celles qui ont été considérées comme le substratum anatomique de l'épilepsie, sont extrêmement variables, quant à leur localisation et quant à leur nature. Nous allons les passer brièvement en revue. On a rencontré des déformations du trou occipital, des enfoncements de la paroi crânienne, des tumeurs du crâne ou des méninges. Mais c'est dans l'encéphale que les altérations les plus importantes ont été vues. Le volume et le poids de l'encéphale sont très variables. Ils peuvent être normaux, amoindris (microcéphalie) et parfois très développés. On a noté également des différences de poids de l'un et l'autre hémisphère, des inégalités de volume entre des régions symétriques des deux hémisphères, des anomalies des circonvolutions.

MM. Bourneville et Wuillaumez ont décrit une forme particulière de *méningo-encéphalite* à évolution très lente.

MM. Bourneville et Brissaud ont étudié sous le nom de *sclérose tubéreuse* ou *hypertrophique* du cerveau une altération qui consiste en une série de tubérosités arrondies ou ovalaires dont le relief accidente et déforme la partie convexe des circonvolutions. Ces intumescences sont irrégulièrement disséminées, mais elles occupent exclusivement la substance grise de l'écorce ou des noyaux centraux. Elles sont constituées par des amas de tissu scléreux englobant et étouffant les vaisseaux et les éléments nerveux.

Une lésion plus communément observée est l'*induration scléreuse névroglique* des circonvolutions. Elle se montre tantôt diffuse et étendue à la totalité d'un lobe, à la presque totalité des deux hémisphères, au cervelet, tantôt localisée plus ou moins exactement à une circonvolution ou disposée sous forme de *plaques* disséminées à la surface des hémisphères. M. Ch. Féré les a rencontrées 14 fois. Elles coïncident souvent avec l'induration de la corne d'Ammon et des corps olivaires. Leur surface est lisse ou bien comme chagrinée; leur contour plus ou moins bien tranché, leur consistance ferme et parfois élastique. Au niveau de ces plaques les méninges non adhérentes se laissent aisément détacher. M. Chaslin en a fait une étude histologique attentive et précise. Il a démontré qu'il s'agissait d'une sclérose pénicillée, purement *névroglique*, à la formation de laquelle le tissu conjonctif et les vaisseaux ne prennent aucune part. Il a retrouvé ce processus névroglique dans l'écorce d'un cerveau épileptique qui ne présentait pas de lésion appréciable à l'œil nu, et avancé, en raison de l'absence de signes d'inflammation, que cette gliose devait être comme une lésion de développement ou d'*évolution*.

MM. Blocq et Marinesco ont décrit récemment des altérations vasculaires et périvasculaires dans l'écorce cérébrale.

A ces altérations il convient d'ajouter encore les scléroses lobaires d'origine vasculaire pour la plupart (Marie, Richardière) qu'on rencontre chez les jeunes enfants atteints d'hémiplégie infantile et qui sont sujets parfois à des accès convulsifs identiques à ceux de l'épilepsie vulgaire.

Pour Roncoroni [1], il y a prépondérance des grandes cellules pyramidales ou polymorphes de l'écorce, au lieu de la prédominance normale des petites cellules triangulaires. Cette lésion cérébrale héréditaire, due à un arrêt de développement jouerait, d'après cet auteur, un rôle important dans le développement de l'épilepsie.

Bleuler [2], Alzheimer [3] ont décrit une hypertrophie considérable de la couche névroglique intermédiaire entre la pie-mère et les fibres tangentielles de l'écorce. Les cellules névrogliques sont pigmentées et comme ratatinées. La consistance du cerveau est dure; le trou occipital est fréquemment rétréci.

Bulbe. — En ce qui concerne le bulbe, on a rencontré et incriminé comme causes de l'épilepsie, indépendamment de l'induration scléreuse des olives, des dilatations et des épaississements des vaisseaux profonds, avec augmentation de la consistance générale de l'organe (Jaccoud, Schröder van der Kolk), la dégérescence graisseuse des cellules nerveuses, avec infiltration névroglique (Clairs et Van der Stricht).

(1) Roncoroni. *Archivio di Psychiatria*, 1896; *Revue neurol.*, 1896, p. 502 et 503.
(2) Bleuler. *Münch. med. Woch.*, 1895, p. 794; *Revue neurol.*, 1896, p. 609.
(3) Alzheimer. *Monat. für Psych. und Neurol.*, 1900, t. IV, p. 345; *Revue neurol.*, 1900, p. 867.

Sympathique. — On a noté assez souvent des altérations du sympathique. Ecchevaria a signalé le ramollissement et la pigmentation des cellules ganglionnaires et l'hyperplasie du tissu conjonctif du sympathique cervical.

D'autres altérations ont été notées par Alexandre, Bogdarik, Jonnesco, Chipault, Jaboulay.

Résultats négatifs. — Mais en regard de ces données positives, il faut placer les cas où l'examen le plus minutieux de l'écorce centrale et des noyaux du centre, du cervelet et du bulbe a été négatif ou n'a révélé que des altérations vasculaires tellement banales qu'il est vraiment bien difficile d'y voir la raison d'être des accès d'épilepsie.

Pathogénie. — On comprend qu'en raison même de la diversité de siège et de nature des lésions que nous venons d'énumérer, du résultat négatif de quelques autopsies, de la multiplicité des causes déterminantes, la formule pathogénique du syndrome épilepsie soit difficile à établir.

Quel est le mécanisme, quelle est la physiologie pathologique des paroxysmes épileptiques? Deux théories sont en présence : l'une attribue au bulbe, l'autre à l'écorce cérébrale le rôle prépondérant dans la genèse des accès convulsifs.

1° *Théorie bulbaire.* — Cette théorie a été proposée par Marshall-Hall, développée par Sieveking et longtemps acceptée par la majorité des auteurs. Les altérations du bulbe (rougeur, distension des capillaires) signalées par Schröder van der Kolk, la croyance des physiologistes en l'inexcitabilité de l'écorce cérébrale, les expériences bien connues de Claude Bernard, celles de Brown-Séquard, de Kussmaul qui, par des procédés différents, produisaient des convulsions chez des animaux privés de leurs hémisphères cérébraux, assurèrent le succès de cette théorie. On peut la formuler ainsi : Le bulbe étant le centre ou le lieu de passage de toutes les fibres motrices du corps, c'est à l'excitabilité spontanée ou réflexe de cet organe qu'est due l'épilepsie. Cette excitabilité anormale, héréditaire ou acquise, des propriétés réflexes de la moelle allongée est la condition nécessaire du paroxysme convulsif. Elle entre en jeu dès qu'une irritation née sur place ou venue soit du cerveau, soit de la moelle, soit de la périphérie vient la porter à son maximum : dès lors l'attaque convulsive se produit. L'excitation des nerfs vaso-moteurs du grand sympathique entraînant le spasme des vaisseaux de la face et du cerveau, l'anémie de ces régions explique la pâleur de la face et la perte de connaissance qui marquent le début de la crise (expériences de Brown-Séquard, de Kussmaul et Tanner, de Donders, etc.). Quant à l'intermittence des accès, Schröder van der Kolk l'interprétait en comparant les centres bulbaires à une bouteille de Leyde où la tension s'accumule peu à peu et qui se décharge lorsqu'elle a acquis un certain degré.

Ainsi donc la théorie bulbaire peut rendre compte de tous les phénomènes moteurs, respiratoires et circulatoires, de même de la perte de conscience qui caractérisent la grande attaque comitiale. Mais il est clair qu'elle devient insuffisante lorsqu'on y cherche l'explication des différents troubles psychiques ou d'idéation des phénomènes de conscience qui peuvent précéder les accès convulsifs ou alterner avec eux. Ceux-ci doivent nécessairement avoir pour siège les centres supérieurs du cerveau.

2° *Théorie corticale.* — La théorie qui localise dans l'écorce des hémisphères cérébraux les conditions anatomiques de l'épilepsie est fondée sur cet ensemble

de données expérimentales et anatomo-cliniques qui, depuis les premières observations d'Hughlings Jackson sur l'épilepsie partielle, ont établi sur des bases solides le fait de l'excitabilité de la substance grise de l'écorce et la doctrine des localisations cérébrales motrices et sensorielles (Travaux de Fritsch et Hitzig, Carville et Duret, Pitres et Charcot, Albertoni et Luciani, Heidenhain et Bubnoff, Fr. Franck et Pitres, Beevor et Horsley, Unverricht, etc.). On sait que si les excitations de l'écorce provoquent plus particulièrement des convulsions lorsqu'elles portent sur la zone motrice, celles qui agissent sur des points éloignés de cette zone sont aussi capables de les produire, mais à la condition qu'elles soient suffisamment intenses ou prolongées. Ainsi les différentes lésions encéphaliques qui ont été observées chez les épileptiques peuvent rendre compte et des accès convulsifs et des formes larvées du mal comitial, des auras psychiques et sensorielles par suite des modifications dynamiques que ces lésions irritatives impriment aux centres corticaux, moteurs ou sensoriels, voisins ou distants des régions de l'écorce qu'elles occupent. Les recherches expérimentales de M. François Franck sur les fonctions de l'écorce cérébrale permettent aussi d'expliquer par des excitations corticales les modifications du rythme cardiaque, les spasmes vasculaires, la dilatation des pupilles, l'incontinence d'urine et des matières fécales qui accompagnent l'accès comitial ainsi que les phénomènes d'épuisement qu'on observe à la suite des paroxysmes. Aux termes de la théorie corticale que nous venons d'esquisser, on comprend que les centres corticaux peuvent recevoir l'excitation morbide, soit d'une manière directe (agents toxiques, lésions méningées, encéphaliques), soit d'une manière indirecte et par voie réflexe (origines périphériques). Eux seuls donnent le signal de la décharge paroxystique (la généralisation des convulsions pouvant s'effectuer soit par l'écorce elle-même, soit par l'intermédiaire des centres subjacents (protubérance, bulbe, moelle).

Mais comment interpréter les faits dans lesquels le mal comitial semble se développer d'une manière spontanée, ceux où l'examen histologique des centres nerveux le plus attentif ne révèle pas d'altérations appréciables? Sans doute ces lésions existent et tout ce qu'on en peut dire à l'heure actuelle, c'est qu'elles échappent encore à nos moyens d'investigation. Du reste l'anatomie pathologique des éléments nerveux de la substance grise cérébrale est encore bien peu avancée. L'étude de ces éléments est des plus délicates et l'on comprend qu'ils puissent être le siège de lésions suffisantes pour réaliser les accès convulsifs et les différentes formes de paroxysme, mais cependant inaccessibles à nos moyens de recherche.

En résumé, qu'il s'agisse de lésions nettes macroscopiques ou histologiques du cerveau, de lésions hypothétiques, de tares héréditaires ou acquises, le point de départ de l'épilepsie semble être dans l'écorce cérébrale, et avoir comme primum movens *une hyperexcitabilité corticale*. Cette hyperexcitabilité associée ou non à des troubles circulatoires sur lesquels l'accord est loin d'être fait (congestion (François Frank), anémie (Naunyn), pourra être sollicitée par les facteurs les plus divers, qui viendront ainsi « éveiller, réveiller ou accroître la névrose » (Grasset). Tantôt le plus grand rôle appartient à des maladies infectieuses, tantôt à des substances toxiques venues du dehors ou élaborées dans l'organisme, tantôt à des influences nerveuses. La stimulation corticale qui en résultera peut se généraliser à tout le cerveau, ou à certains centres

supérieurs, moteurs, sensitifs ou psychiques, ou à des centres inférieurs ou d'association : d'où la grande diversité des accidents névrosiques.

Pronostic. — L'épilepsie peut guérir spontanément à tous les âges. Mais cette éventualité se réalise bien rarement.

D'une manière générale la gravité du mal comitial est extrême. Il faut cependant dans l'appréciation du pronostic tenir compte des conditions étiologiques, de la nature présumée des lésions cérébrales, de l'ancienneté de la maladie. Il est évident que les épilepsies syphilitiques et traumatiques, celles qui reconnaissent pour point de départ une lésion périphérique, pourront être particulièrement accessibles à l'action thérapeutique. Dans la très grande majorité des cas le mal épileptique aboutit soit à la démence, soit à la mort en état de mal ou bien à l'occasion d'un accès isolé (syncope, rupture du cœur, hémorragie méningée, strangulation, etc.).

Diagnostic. — 1° **Diagnostic de l'accès convulsif.** — *Deux cas* sont à considérer :

A) Ou bien on assiste à l'accès, et le diagnostic doit se poser.

a) Avec les *accès hystériques.* Nous avons déjà indiqué certains caractères différentiels. Nous les préciserons au chapitre Hystérie.

b) Avec *l'urémie convulsive*, diagnostic souvent difficile à cause de la présence d'albumine dans les urines épileptiques. La nature des prodromes, les commémoratifs, le degré et la persistance de l'albuminurie lèveront tous les doutes.

c) Avec l'*épilepsie simulée.* Celle-ci ne peut guère être reconnue que si l'on vient à découvrir une supercherie grossière ou si le malade ajoute au syndrome classique quelque manifestation qui lui est évidemment étrangère. La dilatation de la pupille est un bon signe de la sincérité de l'accès, mais elle n'en est pas un caractère constant. Les modifications du pouls et de la respiration ne peuvent être notées qu'à l'aide de manœuvres et d'appareils qui, en pratique, ne peuvent guère être utilisés. L'emploi du sphygmomanomètre est au contraire d'un usage plus courant et fournit sur la pression d'utiles renseignements. Enfin, l'élévation de la température et surtout la pâleur, puis la coloration violacée de la face, sont des signes de grande valeur.

B) Ou bien le clinicien n'a pu constater *de visu* les caractères de l'accès, et doit s'en rapporter aux descriptions plus ou moins fidèles de personnes incompétentes. En outre le malade et son entourage ignorent quelquefois l'existence des crises, soit parce qu'elles ne se produisent seulement que pendant le sommeil de la nuit, soit qu'en raison de leur forme rapide, discrète (absences), elles passent inaperçues.

En pareil cas, lorsqu'on est conduit pour une raison quelconque à soupçonner l'épilepsie, il convient de se livrer à une enquête méthodique. Il faut rechercher avec soin les traces matérielles que les attaques laissent parfois après elles; taches sur les objets de literie, morsures de la langue, cicatrices, ecchymoses palpébrales, contusions inexpliquées, etc. D'autre part, il y a lieu de prendre en considération, à titres d'indices de probabilité, l'habitus extérieur du sujet, les malformations (asymétrie de la face ou du crâne, synostoses, voûte palatine ogivale, dents, etc.), les anomalies de développement, en un mot les stigmates de dégénérescence organique.

Diagnostic du petit mal. — Le diagnostic différentiel des *vertiges épileptiques*

avec les autres espèces de vertiges n'offre pas en général de réelles difficultés.

Le vertige *labyrinthique* ne s'accompagne pas de perte de la connaissance et l'examen de l'appareil acoustique révèle une diminution notable de l'acuité auditive de l'une des oreilles.

Le vertige *neurasthénique*, le vertige *d'origine gastrique*, se reconnaîtront à ces caractères : pas d'abolition de la conscience, durée plus longue, sensations vertigineuses. Celles-ci font défaut dans le vertige épileptique, lequel n'est à proprement parler qu'une perte subite de la conscience avec ou sans chute du malade et non un véritable vertige.

Le diagnostic du vertige *hystérique* sera indiqué au chapitre *Hystérie*.

Les *syncopes* fréquemment répétées telles qu'on les observe chez certains émotifs peuvent être confondues avec les vertiges épileptiques. Mais l'apparition constante de ces crises sous l'influence et à l'occasion d'une émotion, l'arrêt des battements du pouls, permettront d'en soupçonner la nature.

Il faut encore citer, parmi les troubles qui peuvent simuler le vertige épileptique, les *chutes subites* avec ou sans perte de connaissance qui se produisent chez les ataxiques dans la sclérose latérale amyotrophique.

Diagnostic des équivalents épileptiques. — L'attaque épileptique se manifestant quelquefois sous la forme d'un *ictus apoplectique*, on peut être conduit à la différencier de l'apoplexie vulgaire liée à l'hémorragie ou aux thromboses centrales, des ictus apoplectiformes de la paralysie générale progressive, de la sclérose en plaques, etc.

Le diagnostic des *manifestations psychiques* de l'épilepsie, lorsqu'elles se produisent isolément, indépendamment des crises convulsives, présente les plus grandes difficultés. Il est à peu près impossible de les différencier des délires ou folies transitoires qu'on observe chez les dégénérés. Inversement il faut savoir distinguer et ne pas attribuer à l'épilepsie les délires toxiques, ou systématiques, qui peuvent coexister chez un épileptique avec les diverses modalités des paroxysmes comitiaux et qui en sont indépendants. Cependant on pourra distinguer certaines *impulsions épileptiques* des impulsions alcooliques ou de la paralysie générale, par l'existence d'autres symptômes somatiques (inégalité pupillaire) ou mentaux (délire, hallucination), qui existent dans ces dernières affections.

Diagnostic étiologique. — Le diagnostic de l'épilepsie étant établi, il reste à en préciser autant que possible la cause déterminante. Cette seconde partie du problème nécessite l'examen complet du patient, une enquête approfondie sur ses antécédents personnels et héréditaires, en un mot sur les conditions étiologiques au milieu desquelles la maladie s'est développée.

Considérations médico-légales. — On conçoit qu'à cette question du diagnostic se rattachent d'importantes considérations médico-légales sur la nature des crimes et délits commis par les épileptiques, et leur part de responsabilité. Nous ne pouvons entrer dans les détails de cette question [1]. Néanmoins nous donnons les conclusions suivantes empruntées à Moor [2], qui la résument d'une façon suffisamment précise, et qui peuvent aussi bien s'appliquer à la *responsabilité criminelle* qu'à la *capacité civile* de l'épileptique :

1° L'irresponsabilité est toujours absolue lorsque l'acte criminel ou délictueux

(1) Cf. Ardin Delteil. Th. Montpellier, 1892.
(2) Moor. *Revue Neurologique*. 1899, p. 845.

été commis au cours du paroxysme. En outre, le prévenu peut être irresponsable d'actes commis en dehors des crises : d'abord lorsque ses facultés morales et intellectuelles sont notablement affaiblies; ensuite lorsque l'acte a directement précédé ou suivi la crise et est empreint d'un caractère d'irrésistibilité;

2° La responsabilité est complète, en dehors des crises paroxystiques, lorsque les facultés intellectuelles et morales n'ont pas subi l'influence de la maladie, et que les circonstances de l'acte incriminé montrent que le prévenu était en pleine possession d'une volonté libre;

3° Enfin la responsabilité sera atténuée, l'acte ayant été commis dans un intervalle lucide, lorsque le prévenu présente des attributs du caractère épileptique, et que l'acte commis est directement sous la dépendance des altérations psychiques qui en résultent.

Traitement. — Le traitement général de l'épilepsie répond aux indications suivantes :

1° Rechercher et supprimer ou atténuer toutes les causes locales ou générales, morales ou physiques, infectieuses ou toxiques, qui sollicitent l'hyperexcitabilité corticale;

2° Modifier l'hyperexcitabilité corticale ;

3° Surveiller les circonstances mêmes de l'accès.

La première et la troisième indications sont satisfaites par l'hygiène, la deuxième ressort du traitement médicamenteux.

I. Traitement médicamenteux. — A) *Médication bromurée.* — Le bromure est le médicament de choix de l'épilepsie : c'est la muselière de l'épilepsie (Legrand du Saulle), l'hyposthénisant des centres nerveux.

On l'emploiera de préférence sous la forme de bromure de potassium, ou de polybromure (association de bromure de potassium, de sodium et de strontium), d'une façon régulière, *sans aucune interruption*, à dose continue et même progressive pour atteindre peu à peu les doses maxima. Celles-ci sont fort variables et M. Féré a montré jusqu'où pouvait s'étendre la tolérance de l'organisme pour le bromure (30 à 40 gr. par jour). En général, la dose de 15 à 20 gr. est la dose maxima, le chiffre moyen 4 à 6 gr. Chez les enfants on ne dépasse pas 2 à 3 gr. La limite de tolérance est indiquée par la dilatation de la pupille (Gilles de la Tourette) et sa réaction paresseuse.

Pour éviter les accidents généraux (dépression intellectuelle et physique, amaigrissement) et les accidents locaux du bromure (acné, dermite), Féré conseille surtout l'antisepsie intestinale, réalisée au moyen de purgatifs, l'usage des diurétiques et l'antisepsie cutanée (bains fréquents antiseptiques).

B) *Adjuvants du bromure.* — Certains médicaments ont été préconisés comme accentuant l'effet du bromure, ou en atténuant les inconvénients. Tels l'arséniate de soude (3 à 5 milligr. par jour), l'extrait d'opium (Flechsig) donné à dose croissante jusqu'à 1 gr., et qu'on cesse au moment où on installe brusquement à forte dose la médication bromurée; l'adonis vernalis, 2 gr. ou la digitale 0 gr. 25 ctg., en infusion (Betcherew). Leur utilité demeure douteuse.

C) *Autres médicaments.* — D'autres médicaments ont été proposés parmi lesquels le camphre, la valériane, la scopolamine, l'atropine, le borate de soude (4 à 10 gr. par jour) qui sont loin d'avoir la constance d'action du bromure.

D) *Médication physique.* — Seule l'hydrothérapie peut être préconisée, mais simplement comme un adjuvant de la cure bromurée.

[DUTIL.]

II. **Régime et hygiène des épileptiques.** — *Régime.* — Il a reposé pendant longtemps sur des notions générales, par lesquelles on tendait à favoriser le moins possible la production des fermentations et des auto-intoxications chez l'épileptique, et à activer ses éliminations. Aussi avait-on tour à tour proposé un régime sobre, un régime lacté, ou lacto-végétarien.

Les travaux de MM. Richet et Toulouse [1] ont établi un nouveau régime sur des bases intéressantes. Ils ont montré qu'en privant dans une certaine mesure l'organisme de ses chlorures, on le rendait plus sensible à l'action de certains médicaments, et particulièrement du bromure : les tissus, tendant à retrouver leur taux moléculaire normal, l'empruntent au bromure. Dès lors le régime déchloruré, renforce l'action du bromure et permet des effets marqués avec des doses moins fortes. Il n'est cependant pas accepté par tous les auteurs (De Fleury).

Hygiène. — Il s'agit de mesures d'hygiène générale propres à diminuer toutes les causes d'excitation : travail modéré, vie calme, séjour à la campagne, occupations variées et peu fatigantes, absence d'excès. Le mariage ne peut être qu'exceptionnellement conseillé.

III. **Traitement spécial.** — Nous avons en vue beaucoup moins les *attaques* qu'il est possible quelquefois d'enrayer par de violentes excitations, et qui, une fois produites, ne comportent que des précautions banales, que l'*état de mal*. On le soignera par les lavements de bromure, de chloral, les bains sinapisés, et souvent aussi la saignée abondante.

IV. **Traitement chirurgical.** — Il est aujourd'hui à peu près abandonné. Il se proposait, soit de décomprimer l'encéphale par la trépanation ou la résection crânienne (Chipault, Jaboulay, Lucas-Championnière), soit de modifier la circulation cérébrale par la ligature des carotides (Hamilton), des vertébrales (Alexander, Jackson) ou la résection du sympathique (Jaboulay, Alexander). Les résultats n'ont pas répondu à l'attente de ces auteurs.

[1] Richet et Toulouse. Acad. des sciences, nov. 1899. — Toulouse. Soc. Biologie, 1900; Soc. des Hôpitaux, 1904. — Laufer. Th. Paris, 1901.

HYSTÉRIE

(ou *Pithiatisme*)

Par H. DUTIL et CH. LAUBRY

Historique. — L'hystérie est apparemment aussi ancienne que l'humanité. Son histoire nosographique remonte aux plus lointains écrits des médecins et des philosophes de la Grèce. Platon en parle déjà dans le *Timée*. Hippocrate, Celse, Galien, Boerhaave ont donné, de quelques-uns de ses symptômes, de petits tableaux descriptifs et discuté sur ses causes, sur sa nature, en maints passages de leurs œuvres.

Les peintres et les chroniqueurs du moyen âge ont laissé sur les épidémies de danse et démonopathie qui sévirent à cette époque d'importants documents écrits ou figurés, que Charcot et Richer[1], Pitres, Gilles de la Tourette ont remis en lumière dans leurs intéressants travaux d'exégèse et de critique historique.

Depuis la Renaissance jusqu'à la période moderne, les observateurs qui ont exercé leur sagacité et surtout leur imagination sur l'hystérie sont trop nombreux pour qu'il nous soit possible d'énumérer leurs travaux en indiquant, comme il conviendrait, le côté original et la portée de chacun d'eux. D'ailleurs, la plupart de leurs descriptions sont très imparfaites : elles maintiennent à des degrés divers l'antique confusion de l'hystérie avec l'hypocondrie, avec l'épilepsie, et, cela va sans dire, avec les états neurasthéniques que Béard a tirés récemment du chaos de l'ancien nervosisme. Il faut en excepter cependant des descriptions de Ch. Lepois et surtout celles de Sydenham[2]. Ce maître observateur a tracé, des principales manifestations de la névrose hystérique, des tableaux cliniques d'une fidélité parfaite. Il avait entrevu son grand caractère, si bien mis en relief par Charcot, de simuler la plupart des maladies organiques. L'hystérie, écrit-il, « imite presque toutes les maladies qui arrivent au genre humain : car, dans quelque partie du corps qu'elle se rencontre, elle produit aussitôt les symptômes qui sont propres à cette partie. Et, si le médecin n'a pas beaucoup de sagacité et d'expérience, il se trompera aisément, et attribuera à une maladie essentielle et propre à telle ou telle partie des symptômes qui dépendent uniquement de l'affection hystérique. » Sydenham

[1] Consulter à ce propos : CHARCOT et P. RICHER. *Les Démoniaques de l'art*, Paris, 1887. — *Les maladies et les difformités dans l'art*, Paris, 1889. — La collection de la *Nouvelle Iconographie*.

[2] SYDENHAM. *Médecine pratique*, trad. Jault, 1799.

connaissait l'hystérie masculine; aussi fut-il un des premiers à rejeter l'absurde théorie qui, pendant si longtemps, fit de la matrice, de ses pérégrinations à travers le corps, de ses gonflements et de ses douleurs, le centre autour duquel gravitaient toutes les manifestations de la névrose. Mais ces conclusions furent méconnues par la plupart des auteurs du siècle dernier et ceux de la première moitié de ce siècle. Avec Stahl, Hoffmann, Sauvages, Astruc, Louyer-Villermay, Landouzy et Romberg reparaissent et la confusion dans les descriptions cliniques et la croyance en l'origine utérine des accidents hystériques. Seuls, ou à peu près, Brodie (1837) en Angleterre, Brachet et Georget en France, surent apercevoir leur caractère essentiellement dynamique, et même rapporter à l'état mental, à l'idée, une partie de leur genèse.

Avec la publication du *Traité* de Briquet (1859), commence pour l'hystérie une période véritablement scientifique et féconde, qui, s'étendant jusqu'à nos jours, a parcouru un cycle évolutif suffisant pour qu'il nous soit permis d'en caractériser les différentes phases.

La *première*, marquée surtout par *des recherches cliniques* et où doivent être mentionnées les consciencieuses descriptions de Briquet et d'Axenfeld, les excellents articles de Lasègue, est dominée par le grand nom de Charcot. Dans ses Leçons, où dans les travaux inspirés à ses élèves, le Maître applique, soit aux symptômes déjà étudiés, comme les attaques, les paralysies, les anesthésies, soit aux manifestations moins connues ou ignorées, qu'il remet en lumière ou rattache à la névrose, comme l'hystérie masculine, l'hystéro-traumatisme, les contractures, etc...., les ressources de son analyse puissante, et de son observation méthodique.

C'est encore Charcot qui, en 1884-1885, inaugure *la deuxième phase*, où les préoccupations cliniques font place aux interprétations pathogéniques. En reprenant pour les compléter d'anciens travaux de Brodie [1] et de Russel Reynolds [2], il prouve que certains troubles graves du mouvement ne peuvent être expliqués par aucune lésion matérielle des nerfs, de la moelle ou de l'encéphale, mais seulement par un phénomène moral ou psycho-physiologique, par une idée. Celle-ci, une fois installée, *fixée* dans l'esprit et y régnant sans contrôle, s'y développe et y acquiert assez de force pour se réaliser objectivement sous la forme de paralysies, qu'il est en effet possible de reproduire par suggestion, soit chez le malade lui-même, soit chez d'autres sujets hystériques. En insistant sur l'importance et le rôle de l'*idée fixe* dans la genèse des contractures, des hyperesthésies, du mutisme, de l'anorexie, Charcot est l'initiateur de l'enquête médico-psychologique qui, voulant établir sur des bases solides la doctrine de l'hystérie, maladie mentale, cherche à élucider le mécanisme psychique non seulement des délires, mais encore de la plupart des accidents d'apparence physique par lesquels elle s'affirme. Au premier rang de ces études psychologiques déjà nombreuses, se placent les travaux de M. Pierre Janet [3], en France, et ceux de Mœbius [4], Strümpell, etc., en Allemagne.

(1) Brodie. *Lectures illustr. of certain local nervous affections*, London, 1837.

(2) Russel Reynolds. *Remarks on paralysis and others disorders of motion and sensation dependant on idea*, 1869.

(3) Pierre Janet. *L'automatisme psychologique*, Paris, 1889 — *État mental des hystériques. Les stigmates mentaux et accidents mentaux*, 2 vol., collect. Charcot-Debove, 1892 et 1895.

(4) Möbius. Ueber den Begriff der Hysterie. *Centralblatt für Nerven Heilkunde*, XI, 1888, n° 5.

Enfin on ne saurait nier que ces dix dernières années aient marqué pour l'hystérie une *phase nouvelle et importante*. Sous l'influence des travaux de M. Babinski sa conception se modifie, son domaine se rétrécit et se précise. M. Babinski montre en effet que l'examen objectif permet, à lui seul, de distinguer les affections organiques des manifestations hystériques. Il discute les symptômes attribués à tort à l'hystérie dont il fixe en même temps les caractères positifs dans une définition, qui donnée en 1901 n'a jamais depuis été contestée. L'hystérie apparaît ainsi comme une affection psychique bien distincte, désignée jusqu'ici par un mot défectueux consacrant une erreur ancienne. Au contraire le terme *pithiatisme* (1), proposé par M. Babinski, résume et synthétise la conception actuelle d'une façon heureuse, en rappelle la base essentielle; aussi nous croyons-nous autorisés à l'employer fréquemment dans le cours de cet article. Nous ne saurions d'ailleurs nous en tenir au mot, à l'exclusion des idées qu'il exprime. Celles-ci sont admises par la majorité des auteurs, et reposent sur une observation critique des faits qui justifie la part que nous leur accorderons et les larges emprunts que nous ferons aux travaux de M. Babinski.

Définition et nature de l'hystérie. — La plupart des auteurs ont beaucoup discuté sur la nature de l'hystérie, sans jamais s'arrêter à une définition bien précise. Leurs conceptions sont plutôt des conclusions, des « postulatum » faisant suite à la description de symptômes nombreux, qu'une définition qui doit au contraire en précéder l'étude, et la commander. Nous devons cependant les passer en revue.

Pour M. Janet, « l'hystérie est une psychose appartenant au groupe des maladies mentales par insuffisance cérébrale; elle est surtout caractérisée par des symptômes moraux dont le principal est un affaiblissement de la faculté de synthèse psychologique. » Les éléments de cette définition s'appliquent à la rigueur aux phénomènes hystériques, mais ils sont loin de leur appartenir en propre. On les retrouve dans la plupart des affections mentales et la maladie du doute, par exemple, est une psychose qui offre à la fois l'insuffisance cérébrale, les symptômes moraux, et une diminution de la faculté de synthèse psychologique.

D'après M. Bernheim (2) l'hystérique « est un sujet qui a un appareil hystérogène très développé et facile à émouvoir. » M. Bernheim ne définissant pas l'appareil hystérogène, il n'y a là qu'une simple substitution de mots qui ne saurait arrêter notre attention.

Enfin, dernièrement, M. Grasset (3) a émis la théorie de l'automatisme supérieur ou psychisme inférieur, qu'il définit ainsi : « C'est une fonction automatique qui n'est pas l'arc réflexe ordinaire puisqu'elle aboutit à des actes coordonnés, intelligents, spontanés, dans une certaine limite. C'est une fonction psychique dont les centres sont dans l'écorce grise cérébrale et qui doit être cependant soigneusement distinguée de la fonction psychique supérieure, siège de l'intellectualité supérieure, de la personnalité pleine et vraie, de la conscience

(1) De « πείθω », persuasion. « ἰατος » guérissable (troubles guérissables par la persuasion).

(2) Prof. BERNHEIM. Conception nouvelle et étiologie de l'hystérie. *Bull. méd.*, 8 novembre 1902, p. 957.

(3) GRASSET. *L'Hypnotisme et la suggestion*

[H. DUTIL et CH. LAUBRY.]

entière et morale, de la liberté et de la responsabilité. » Quand on suggestionne un sujet, les centres de l'automatisme supérieur n'obéissent plus au centre psychique supérieur du sujet, mais à celui de l'hypnotiseur. Dans l'hystérie, le malade obéit aux centres de l'automatisme supérieur et non à son centre psychique supérieur. C'est là une hypothèse ingénieuse, critiquable peut-être, mais ce n'est pas une définition.

En réalité, celle-ci ne sera possible que si elle évite les considérations incertaines d'une pathogénie discutée, et si, en se maintenant dans un domaine purement symptomatique, elle s'appuie sur des attributs appartenant à l'hystérie et n'appartenant qu'à elle. Cette généralisation a paru impossible à nombre d'auteurs qui pensent sans doute avec Lasègue que « la définition de l'hystérie n'a jamais été donnée et ne le sera jamais ».

M. Babinski [1] a eu le mérite de réagir contre cet état d'esprit et a proposé la définition suivante que nous reproduisons avec ses commentaires :

« *L'hystérie est un état psychique rendant le sujet qui s'y trouve capable de s'auto-suggestionner. Elle se manifeste principalement par des troubles primitifs et accessoirement par des troubles secondaires.*

« *Ce qui caractérise les troubles primitifs, c'est qu'il est possible de les reproduire par suggestion avec une exactitude rigoureuse chez certains sujets et de les faire disparaître sous l'influence exclusive de la persuasion. Ce qui caractérise les troubles secondaires, c'est qu'ils sont étroitement subordonnés à des troubles primitifs.* »

Pour bien comprendre cette définition, il est indispensable d'attribuer aux mots « suggestion » et « persuasion » leur sens exact; ces deux termes, en effet, ne sont point synonymes, bien qu'on les emploie fréquemment l'un pour l'autre dans le vocabulaire médical. La suggestion au sens médical du mot exprime l'action par laquelle on cherche à faire accepter à autrui, ou à lui faire réaliser une idée manifestement déraisonnable. La persuasion, au contraire, consiste à faire admettre à autrui, ou à lui faire réaliser une idée éminemment sensée, raisonnable. Dire à un individu dont les muscles fonctionnent d'une manière normale qu'il est paralysé d'un bras, que désormais il ne pourra plus le remuer, constitue de la suggestion, car cette affirmation est contraire au bon sens. Déclarer à un malade atteint d'une paralysie psychique que ce trouble est purement imaginaire, qu'il peut disparaître instantanément par un effort de volonté et obtenir ainsi la guérison, c'est agir par persuasion.

Ainsi comprise, cette définition de l'hystérie offre l'avantage d'énoncer des caractères qui appartiennent à tous les phénomènes hystériques et qui leur sont exclusivement propres.

Il est possible de reproduire par suggestion chez certains sujets (en particulier chez les grands hypnotiques) tous les grands accidents hystériques (paralysies, contractures, anesthésies, attaques). « Cette reproduction est rigoureusement exacte et il est impossible de distinguer les troubles hystériques de ceux qui sont créés par la suggestion expérimentale, ce qui conduit à admettre qu'ils résultent d'auto-suggestion. »

« Au contraire, dit M. Babinski [2], aucune des affections actuellement bien classées hors du cadre de l'hystérie ne peut être reproduite par suggestion; il

[1] M. Babinski. *Soc. de neurol.*, 7 novembre 1901.
[2] Babinski. *Soc. de neurol.*, 7 novembre 1901.

est tout au plus possible d'en obtenir par ce moyen une imitation très imparfaite, qu'il est facile de distinguer de l'original. Que l'on essaie, par exemple, de reproduire chez un grand hypnotique l'hémiplégie faciale périphérique, la paralysie radiale vulgaire, le sujet en expérience, quelle que soit sa suggestibilité et quelle que soit la patience de l'expérimentateur, ne parviendra jamais au but qu'on se propose de lui faire atteindre; il ne sera pas en son pouvoir de réaliser l'hypotonicité musculaire d'où dérive la déformation caractéristique de la face dans la paralysie du nerf facial ; il sera incapable aussi de dissocier dans le mouvement de flexion de l'avant-bras sur le bras l'action du long supinateur de celle du biceps, comme le fait la paralysie radiale. »

« Voilà donc un caractère qui appartient à l'hystérie, n'appartient qu'à elle, et qui est, par conséquent, apte à la définir. »

« De même que tous les grands accidents hystériques peuvent être reproduits par suggestion, ils sont tous susceptibles de disparaître sous l'influence *exclusive* de la persuasion; il n'y a pas un seul de ces accidents qu'on n'ait vu parfois s'éclipser en quelques instants après la mise en œuvre d'un moyen propre à inspirer au malade l'espoir de la guérison. Aucune autre affection ne se comporte de cette manière et, si l'on n'a pas l'expérience de ce mode de traitement, on est même surpris des échecs que l'on essuie quand on cherche à guérir par persuasion certains malades sur lesquels ce moyen semble *a priori* devoir agir efficacement. Voici, par exemple, un sujet atteint de la maladie du doute bien caractérisée et tourmenté par des phobies diverses; c'est, du reste, un homme intelligent, n'ayant aucune idée délirante, se rendant parfaitement compte de l'absurdité des pensées qui l'obsèdent, sachant bien que ses craintes ne se réaliseront pas et animé d'un ardent désir de se débarrasser d'un trouble qui rend sa vie intolérable; admettons, de plus, que ce malade soit hypnotisable. Il semble vraiment qu'un cas de ce genre réunisse les meilleures conditions pour guérir sous l'influence de la persuasion. Or l'observation vient donner un démenti à ces vues préconçues; la persuasion pourra procurer à ce malade un peu de calme, mais elle est incapable de le guérir. Il n'y a pas une seule affection nerveuse bien définie et située hors des limites de l'hystérie que la psychothérapie seule soit en mesure de faire disparaître; si son intervention est utile, ce que je reconnais volontiers, elle n'est pas suffisante; ce qui le prouve bien, c'est que jamais, dans les cas de cet ordre, la persuasion n'est suivie d'une guérison immédiate. On a affaire, par exemple, à un neurasthénique, qui, alarmé de son affaiblissement cérébral, est tourmenté par de sombres pensées, des idées hypocondriaques qu'il ne peut chasser; il se voit menacé de folie, et cette obsession, qui constitue un véritable travail de l'esprit, aggrave les phénomènes neurasthéniques. Si l'on arrive à persuader au malade que ses craintes ne sont pas fondées et qu'il doit nécessairement guérir, on procure à son esprit le repos qui lui est indispensable et l'on accélère ainsi le retour à l'état normal. En réalité, la psychothérapie a rendu service; elle a eu pour résultat d'empêcher la neurasthénie de s'accentuer, mais elle n'a pas été le seul agent de la guérison qui a nécessité l'adjonction d'autres moyens, en particulier d'un repos cérébral plus ou moins prolongé. »

Tout ce qui précède s'applique aux accidents que M. Babinski appelle *primitifs*, de beaucoup les plus importants, qui sont susceptibles d'apparaître sans avoir été précédés d'autres manifestations. Mais on doit faire rentrer dans l'hystérie des troubles qui, sans présenter les caractères des accidents primitifs,

sont liés d'une façon très étroite à l'un de ces accidents et lui sont subordonnés. Ce sont les *troubles secondaires*, auxquels appartiennent entr'autres l'atrophie musculaire et les rétractions fibrotendineuses. La suggestion ne peut les faire naître. Ils n'apparaissent jamais primitivement. Ils sont toujours liés à un accident primitif qu'ils ne précèdent jamais, dont ils sont la conséquence. Ils ne tardent pas à disparaître quand l'accident primitif qui leur a donné naissance n'existe plus.

En résumé, cette définition fait de l'hystérie une maladie mentale, sous la dépendance de phénomènes psychiques, suggestion, auto-suggestion et persuasion. Le développement que nous lui avons donné indique assez que nous l'acceptons dans son intégralité et que nous en développerons les conséquences. Nous ne faisons d'ailleurs que suivre l'exemple des neurologistes auxquels elle est soumise depuis plus de trois ans, et qui, en ne formulant aucune objection fondamentale, lui accordent un consentement tacite. Dès lors, il nous faudra, à l'exemple de M. Babinski, restreindre le cadre de l'hystérie, que faute d'un critérium suffisant, on agrandissait à plaisir, et en distraire certains accidents qui n'ont rien à faire avec elle. Il y a ainsi tout un travail de revision à entreprendre, qui entraîne à la vérité des conclusions négatives, mais sur lequel nous désirons fixer l'attention. Aussi le mettrons-nous en évidence, non seulement en le rattachant à l'étude des symptômes, mais encore en lui donnant la première place.

Symptômes. — L'hystérique, d'après la définition de M. Babinski, présente et ne peut présenter que des phénomènes capables d'être réalisés par la volonté et l'imagination. Charcot a dit : « L'hystérie est la grande simulatrice. » Mais il est indispensable d'ajouter que c'est une simulatrice grossière, susceptible de tromper qui n'y regarde point de près, ne donnant jamais qu'une reproduction infidèle. Tous les symptômes objectifs que la volonté ne peut reproduire ne sauraient donc lui appartenir : et cependant tous lui ont été attribués. Cette extension fâcheuse est due à l'ignorance trop fréquente des affections associées à l'hystérie.

Au nombre de celles-ci il faut compter, non seulement les troubles organiques du système nerveux, mais encore les autres névroses et même les autres états psychiques. Cette notion, qui constitue même une loi dans la séméiotique nerveuse, nous explique qu'on a pu décrire, comme appartenant à l'hystérie, des symptômes qui relèvent d'affections concomitantes.

C'est donc sur ces signes objectifs indépendants de la volonté, que portera notre travail de revision et de discussion. Cliniquement, en effet, l'absence de ces signes, permet de penser à la nature hystérique d'une manifestation morbide; leur présence éveille au contraire l'idée d'une autre affection du système nerveux : d'où l'importance diagnostique de leur étude.

I. — PHÉNOMÈNES QUE L'HYSTÉRIE NE PEUT REPRODUIRE

Ce groupe de symptômes négatifs comprend des phénomènes nerveux d'ordre réflexe, moteur sensitif, trophique et vaso-moteurs, des phénomènes viscéraux et certains troubles généraux comme la fièvre.

État des réflexes tendineux. — Avant d'apporter une conclusion ferme aux

rentes opinions relatives à l'état des réflexes dans l'hystérie, nous rappelle- que la recherche de ce symptôme exige un examen délicat et difficile, un apprentissage et la nécessité de se soumettre à deux règles fondamentales. ›remière consiste à percuter le tendon directement, sans l'interposition de ments, à examiner le membre complètement nu afin de se rendre compte, seulement de son déplacement, mais encore de l'intensité de la contraction nuscle correspondant au tendon percuté. La seconde est d'obtenir un relâ- nent musculaire complet : toute contraction préalable, même légère, du cle, modifierait d'autant l'intensité du réflexe.

›ci posé, faut-il admettre que les réflexes peuvent être modifiés dans l'hys- › comme le prétendaient Charcot et Richer? Faut-il dire avec de nombreux urs que si l'abolition des réflexes ne s'observe jamais, il est possible de r une légère exagération? A ces multiples opinions, nous répondrons en › appuyant sur l'autorité de M. Babinski, et en invoquant les raisons qu'il nit à l'appui de son opinion, que l'hystérie ne fait pas subir de modifica- › aux réflexes.

› *ne sont jamais abolis*, car cette modification uni ou bilatérale, absolument pendante de la volonté, et ne pouvant être reproduite par suggestion, ne ›ait appartenir à une maladie dont les symptômes par définition ont des ıctères absolument opposés.

'autre part, *ils ne sont jamais exagérés*. Mais avant d'établir cette propo- ›n, il est indispensable de comprendre ce que signifie l'expression de ré- ›s exagérés. Ce ne sont pas des réflexes simplement forts, c'est-à-dire qui se ›uisent par une contraction musculaire, plus considérable que celle constatée ituellement. « A l'état normal, dit M. Babinski, il y a, comme on le sait, grandes différences individuelles dans l'intensité des réflexes tendineux, qui, les chez certains sujets, sont tellement forts chez d'autres qu'ils peuvent bler anormaux, exagérés. Il n'y a même pas de critérium absolument cer- permettant de séparer à ce point de vue le domaine de la physiologie de i de la pathologie.

Néanmoins, on admet généralement qu'il y a véritable exagération des réflexes lineux des membres inférieurs quand on constate de la trépidation épilep- e du pied. J'estime aussi que c'est là un des meilleurs caractères distinctifs, ›vu que l'épilepsie spinale soit facile à provoquer, qu'on puisse la faire ıraître en soulevant simplement le pied et en lui imprimant une petite ›usse, sans autre préparation.

Cette condition me paraît essentielle, car autrement il s'agit d'un phénomène ıl qu'on peut produire chez un grand nombre de personnes dont il y a tout de considérer le système nerveux comme absolument sain. Pour s'en ›aincre il suffit de choisir quelques individus ne présentant aucun signe ›ection nerveuse, ayant simplement des réflexes tendineux forts et chez les- ›s le soulèvement du pied, sans aucun artifice préalable, n'a pas provoqué de idation : qu'on invite alors les sujets en expérience à étendre le pied sur la be et à résister un peu au mouvement de flexion que l'expérimentateur ›che à imprimer au pied pour faire apparaître l'épilepsie spinale ; en même ps, qu'un aide pratique sur le tendon d'Achille une série de percussions : en ›édant ainsi on obtiendra dans un assez grand nombre de cas une trépi- on réflexe du pied identique dans sa forme à celle qui dépend d'un état ıologique.

[*H. DUTIL et CH. LAUBRY.*]

« Ce qui distingue cette épilepsie spinale, qu'on peut appeler fruste, c'est que, pour la faire naître, il faut employer des manœuvres plus compliquées que dans le cas d'épilepsie spinale parfaite, que l'intervention de la volonté du sujet est nécessaire, enfin, et c'est là une conséquence de caractères précédents, que le phénomène n'a pas la même constance, la même fixité que quand il s'agit d'une trépidation liée à une perturbation du système nerveux.

« L'épilepsie spinale fruste, qui peut être considérée comme physiologique si elle est bilatérale, me semble pourtant un phénomène pathologique lorsqu'elle est exclusivement localisée dans un côté ou bien plus marquée d'un côté que de l'autre. Je l'ai observée du côté de la paralysie dans plusieurs cas d'hémiplégie organique, où elle faisait défaut si, pour la faire apparaître, on se servait du procédé habituel.

Il y a des degrés dans l'épilepsie spinale fruste; parfois il faut beaucoup de patience pour l'obtenir, elle consiste seulement en quelques mouvements successifs de flexion et d'extension, et elle s'épuise rapidement; dans d'autres cas, on arrive facilement à la produire, elle dure longtemps et, après avoir été provoquée une première fois par les procédés que j'ai indiqués, on peut ensuite, pendant quelque temps, la faire reparaître comme l'épilepsie parfaite.

Il existe toute une série d'intermédiaires entre la trépidation physiologique et la trépidation pathologique (1). »

Il faut encore distinguer de la trépidation épileptoïde vraie une fausse trépidation que l'on peut rencontrer chez les hystériques; et dont le principal caractère consiste en ce que les oscillations sont irrégulières, au point de vue de la rapidité et de l'étendue. En réalité, cette fausse trépidation doit être considérée comme un tremblement.

Ces notions étant connues et admises, on conçoit que les réflexes ne sont jamais exagérés dans l'hystérie, puisque la trépidation épileptoïde vraie, qui est la seule traduction du symptôme, ne peut être reproduite par suggestion. Ajoutons que l'exagération des réflexes, telle que nous la concevons avec M. Babinski, ne se retrouve jamais à l'état normal.

Les réflexes forts (sans trépidation épileptoïde vraie, avec ou sans épileptoïde fausse), n'ont au contraire aucune importance diagnostique. Le mouvement d'un segment de membre qui résulte de la percussion d'un tendon, et qui donne la mesure de l'intensité apparente d'un réflexe, peut être exagéré par la volonté. On peut donc constater des réflexes forts chez des sujets parfaitement normaux. Il est tout naturel qu'il en soit de même chez des hystériques. Il arrive même qu'en soumettant fréquemment les malades à cet examen, l'auto-suggestion intervienne. Dès lors les réflexes deviennent si forts qu'il est possible de les décomposer en deux mouvements, l'un ayant une amplitude égale, uniforme et identique à celle d'un réflexe normal (réflexe tendineux, légitime), l'autre bien plus étendu, d'origine psychique (réflexe tendineux illégitime, ou pseudo-réflexe tendineux, Babinski). Cependant la constatation de réflexes forts d'un seul côté a une certaine valeur diagnostique, et ne se rencontre pas dans le pithiatisme.

L'exagération des réflexes étant un signe d'affection organique, et n'ayant pas les caractères du phénomène primitif hystérique, peut-elle être un phéno-

(1) Babinski. De l'épilepsie spinale (procédés pour la faire apparaître quand elle est latente). *Soc. de neurol.*, 15 janvier 1905.

mène secondaire, c'est-à-dire étroitement subordonné à des troubles primitifs? En faveur d'une réponse affirmative plaideraient certaines observations de réflexes exagérés au cours des paralysies hystériques. Mais de tels faits méritent discussion et doivent être interprétés, soit comme des erreurs de diagnostic, soit comme des associations hystéro-organiques. Si, en effet, on arrive, dans ces cas, à faire disparaître par suggestion la paralysie, il est impossible, par le même procédé, de faire disparaître la trépidation épileptoïde. Depuis l'époque déjà éloignée où M. Babinski a formulé cette objection capitale, aucune observation probante d'hystérique avec exagération des réflexes n'a été fournie à la Société de Neurologie. Les malades présentés comme tels, étudiés et suivis avec soin, étaient tous porteurs de lésions organiques.

Il est donc logique d'admettre que l'opinion défendue par Babinski, et que nous présentons comme un fait définitivement établi soit acceptée par la plupart des neurologistes. D'ailleurs, M. Brissaud[1] s'y rattache en grande partie, en reconnaissant avec M. Babinski que le véritable clonus du pied n'appartient pas à l'hystérie.

État des réflexes cutanés. — De l'étude des *réflexes cutanés* nous tirons deux groupes d'indications intéressantes que nous fournissent leur intensité et leur forme.

Leur intensité est, en effet, soumise à la volonté : ainsi la contraction volontaire des muscles abdominaux rend le réflexe abdominal moins apparent. Cependant l'abolition unilatérale de ce dernier, l'abolition en général de tout réflexe cutané, et en particulier du réflexe crémastérien, est un signe de présomption en faveur d'une lésion organique; ce n'est point un signe de certitude, car le réflexe abdominal peut paraître aboli chez des hystériques hémianesthésiques. On admet généralement que le réflexe pharyngien est aboli dans l'hystérie; en réalité, il est simplement modifié dans son intensité : la titillation du pharynx ne provoque pas de nausées, mais la contraction des muscles peut être parfaitement saisie.

La forme des réflexes est plus utile à connaître pour le diagnostic. Le phénomène des orteils (signe de Babinski)[2], caractérisé, comme l'on sait, par l'extension du gros orteil à la suite d'une excitation de la plante du pied, ne se voit que dans les affections organiques. Constaté chez un hystérique, il impose la notion d'une association morbide organique; constaté pendant une crise convulsive, il permet d'éliminer l'attaque hystérique et de faire le diagnostic de crise d'épilepsie. Un autre signe que M. Babinski a décrit[3] plus récemment a peut-être moins de valeur que le précédent, mais n'en établit pas moins des présomptions en faveur du diagnostic de lésion organique : c'est l'abduction des orteils provoquée par l'excitation de la plante du pied. L'importance de ce symptôme augmente avec son intensité, car il faut reconnaître qu'il existe faiblement prononcé chez des sujets normaux. Mais il est beaucoup plus net dans les cas pathologiques et s'observe non seulement à la suite d'excitations plantaires, mais encore à l'occasion de mouvements associés. Qu'un malade

[1] Brissaud. *Arch. de neurol.*, 30 décembre 1904. Voir encore à ce sujet Babinski. *Revue de neurol.*, 1900, p. 771; 1901, p. 436; 1903, p. 235.

[2] Babinski. Du phénomène des orteils et de sa valeur séméiologique. *Semaine médicale*, 1898, p. 321 et suivantes.

[3] Babinski. *Soc. de neurol.*, 2 juillet 1903 et 3 décembre 1903.

couché, atteint de lésions organiques, fasse un effort pour s'asseoir, il présentera une abduction des orteils, abduction associée, qui, elle aussi, n'appartient pas au pithiatisme.

Paralysies. — La volonté est impuissante à réaliser *des paralysies identiques à celles qui sont sous la dépendance d'une altération des nerfs*; il y aura donc dans les paralysies organiques des signes que le pithiatisme sera incapable de reproduire : ce seront eux qui, par leur existence, permettront d'écarter la nature hystérique de l'affection.

Ainsi, dans la paralysie du nerf radial, le long supinateur, qui se contracte normalement dans les mouvements énergiques de flexion de l'avant-bras sur le bras, reste nettement immobile. Il y a là une dissociation entre la contraction des muscles de la région antérieure du bras et celle du long supinateur, qui échappe à la volonté et qui n'existe pas dans les paralysies hystériques.

La paralysie complète de la 3e paire détermine de la mydriase et de l'immobilité pupillaires, et ces phénomènes ne sauraient être observés que dans les paralysies organiques.

Dans la paralysie complète ou incomplète de la 3e paire, et dans celle de la 6e, « il y a du strabisme, qui apparaît à l'état de repos et s'accentue lorsque le malade cherche à regarder un objet situé du côté du muscle paralysé, parce que le globe oculaire du côté normal se met seul en mouvement; or, ce strabisme ne peut être réalisé par une influence psychique, car la volonté n'a aucune action sur la tonicité musculaire et qu'elle est incapable de dissocier les mouvements binoculaires[1] ». C'est donc encore là un signe intéressant pour poser, au sujet d'une paralysie, un diagnostic de nature.

Enfin, dans la paralysie faciale, on recherchera le signe de Ch. Bell : quand le malade fait un effort pour abaisser sa paupière supérieure paralysée celle-ci reste immobile, mais involontairement le globe oculaire se porte fortement en haut et en dehors. Ce symptôme indique nettement une lésion de la 7e paire et non une affection pithiatique.

Symptômes sensoriels. — L'hystérie est incapable de modifier les *réflexes oculaires* bien que certains auteurs pensent qu'elle peut abolir les réflexes pupillaires. Il est difficile de s'en rendre compte au milieu des crises, pendant lesquelles on n'arrive à ouvrir qu'à grand'peine les yeux du malade. Mais dans les périodes de repos on constate toujours que les réflexes à la lumière, à l'accommodation, à la convergence, à la douleur (même avec coexistence d'hémianesthésie), ne sont jamais abolis. Toute modification permanente de leur régime implique la notion d'une perturbation non pithiatique.

L'inégalité pupillaire, en tant que symptôme isolé, ne semble pas avoir de valeur clinique, car il n'est pas rare de la trouver chez des sujets normaux. Mais si cette inégalité pupillaire (l'une des pupilles étant normale, l'autre rétrécie) s'accompagne de rétrécissement de la fente interpalpébrale, et d'exopthalmie du côté de la pupille la plus petite, il s'agit d'une triade symptomatique caractéristique d'une lésion du sympathique cervical (Cl. Bernard. Hutchinson), syndrome que l'imagination, la suggestion, ou la simulation ne sauraient développer et que l'hystérie ne peut reproduire.

Dans la paralysie de l'accommodation, on aura soin de ne pas s'en tenir aux

[1] Babinski. Introduction à la séméiologie des maladies du système nerveux. *Gaz. des hôp.*, 11 octobre 1904, n° 116, p. 1126.

dires du malade, mais de vérifier les troubles fonctionnels à l'aide de verres spéciaux. En procédant ainsi, on arrive à reconnaître que l'hystérie est incapable de reproduire une paralysie de l'accommodation bien caractérisée.

Aussi, sans insister sur les lésions papillaires dont la constatation enlève tous les doutes, la séméiotique oculaire, tant par l'étude des principaux réflexes, que par les particularités faciles à rechercher de certaines paralysies, donne au point de vue diagnostique de précieuses indications. On les trouve moins nombreuses dans l'examen des autres organes des sens. Néanmoins, M. Babinski par ses travaux sur le vertige voltaïque, son mécanisme, ses modifications au cours de lésions auriculaires, et plus particulièrement labyrinthique, son intégrité dans les cas de surdité hystérique, a montré qu'il était possible d'étendre à l'ouïe le champ des remarques intéressantes et fécondes qu'il avait établies à propos du sens de la vue.

Liquide céphalo-rachidien. — La haute signification des phénomènes nerveux négatifs que nous venons d'énumérer trouve une confirmation définitive dans l'examen du liquide céphalo-rachidien, qui doit prendre ici la place prépondérante que lui ont assignée les travaux de Widal et de ses élèves. Il constitue, en effet, une véritable biopsie des méninges cérébro-spinales.

Modifié soit dans ses caractères physiques : aspect, couleur, densité, concentration; soit dans ses caractères chimiques : présence d'albumine et de fibrine; soit surtout dans ses caractères cytologiques : présence d'hématies ou de leucocytes, lymphocytes ou polynucléaires, il implique toujours une réaction méningée, aiguë ou chronique, primitive ou consécutive à des lésions de l'axe cérébro-spinal. Il permet ainsi d'éliminer une pseudo-méningite hystérique, ou de reconnaître une association organique évoluant parallèlement à des manifestations hystériques d'autre nature.

Phénomènes trophiques et vaso-moteurs. — L'existence de troubles trophiques et vaso-moteurs dans l'hystérie a été si longtemps admise par tous les auteurs et est encore si complaisamment acceptée par certains d'entre eux, qu'avant de la discuter, avant de donner les raisons qui nous font rejeter ces symptômes dans notre chapitre des phénomènes négatifs, il importe de les énumérer avec quelque détail.

Du côté de la peau, on a signalé des éruptions érythémateuses, vésiculeuses, vésiculo-ulcéreuses symétriques des avant-bras [1], la gangrène, le pemphigus cutané (Vulpian, Leloir, Singer) [2], des cas de zona gangreneux (Kaposi), de rupia [3], des phénomènes de dermographisme et d'asphyxie locale des extrémités. On a décrit surtout toute une série d'hémorragies cutanées apparaissant sous forme d'ecchymoses, de sueurs de sang, siégeant, en général, sur un membre anesthésié, tantôt insidieuses, tantôt consécutives à des douleurs localisées aux régions envahies. Ce sont ces hémorragies qui, affectant une disposition spéciale, étaient désignées au moyen âge sous le nom de *stigmates*.

Du côté des muqueuses on a signalé les larmes sanguinolentes, le suintement mammaire, les hémorragies buccale, nasale, auriculaire, etc. [4].

Enfin, *du côté du tissu cellulaire* sous-cutané pouvaient se manifester *des œdèmes*, auxquels les descriptions de Sydenham et de Charcot reprises dans des

(1) Veillon. *Nouvelle Iconographie*, 1892.
(2) Franceschi. Thèse de Paris, 1885. — Indicat. bibl. — Balzer. *Soc. méd.*
(3) Weismitchel. *American Journal of medical sciences*, mars 1895.
(4) Lermoyez. Un cas de menstruation par l'oreille droite, *Soc. méd. des hôp.*, 7 juillet 1899.

[*H. DUTIL et CH. LAUBRY*.]

travaux récents (Follet, David, Ward, Trintignan) assignent les caractères suivants : Il siège sur un segment de membre ou un membre paralysé, contracturé ou anesthésique, ou se montre à titre d'accident isolé. Chez les grands hystériques, la région atteinte est doublée ou triplée de volume. L'aspect des téguments est variable, tantôt blanc, comme chez les hydropiques vrais, tantôt rose ou rouge, le plus souvent bleu (œdème bleu de Sydenham). Sa consistance est dure, le doigt ne laissant à sa surface que peu d'empreinte; les piqûres ne laissent pas sourdre de sérosité, et les incisions ne font écouler que du sang. La température locale peut être normale, ou nettement augmentée (œdème rouge), ou diminuée (œdème bleu). Enfin, sa marche en est variable, disparaissant brusquement comme il est apparu à la suite d'une attaque, persistant des mois et des années avec état éléphantiasique de la peau.

De même ordre est *le sein hystérique* caractérisé par le gonflement rapide uni ou bilatéral avec picotements et tiraillements douloureux. La peau conserve sa coloration normale ou bien devient rouge, tendue et luisante : le mamelon est turgescent. Cette tuméfaction, de consistance ferme, ne garde pas l'empreinte du doigt, s'accompagne d'hyperesthésie extrême, et d'une légère sécrétion de la glande. Elle dure peu et se résout progressivement.

Tous ces troubles posséderaient ce caractère commun de survenir sous l'influence d'émotions violentes, dans l'intervalle ou à l'occasion d'attaques chez des hystériques, de se superposer souvent à des manifestations pithiatiques non douteuses. Mais ces caractères sont-ils suffisants pour justifier leur nature hystérique? Nous pensons qu'il est difficile de se prononcer pour l'affirmative, et nous donnons de notre opinion les raisons suivantes : Il est tout d'abord possible d'invoquer une simple coïncidence, et cette relation est surtout vraisemblable en ce qui concerne les éruptions cutanées érythémateuses ou vésiculeuses ; elles peuvent survenir à la suite d'une cause morale quelconque chez des sujets prédisposés, sans tare hystérique, et se reproduire ensuite sous la moindre influence. C'est donc là un phénomène banal qui se voit chez les sujets hystériques, au même titre qu'ailleurs. De plus, et ceci est commun à tous les accidents que nous venons de citer, ils peuvent être le fait de la simulation. Une surveillance attentive exercée sur les malades qui en sont atteints, permet souvent d'obtenir la preuve qu'ils se sont eux-mêmes créé leurs lésions par les procédés les plus divers et les plus bizarres (applications de substances vésicantes, liens placés à la racine d'un membre, position déclive d'un membre, etc.).

Il est vrai que des expériences anciennes sembleraient prouver la possibilité de provoquer ou de guérir ces troubles par suggestion, et c'est là, on s'en souvient, le caractère des accidents pithiatiques. Mais ces expériences n'ont peut-être pas été conduites avec toute la rigueur désirable. En effet, elles ont été reprises récemment par M. Babinski sur de grandes hystériques hypnotisables, dont l'une, en particulier, avait été autrefois l'objet de recherches identiques, couronnées de succès remarquables. Or il lui a été impossible de reproduire par suggestion des troubles de ce genre, lorsque les sujets étaient soumis à une surveillance rigoureuse et mis à l'abri de toute action physique pouvant déterminer des altérations cutanées.

Ces raisons nous paraissent suffisantes pour que nous renoncions à ranger les

troubles trophiques dans les manifestations pithiatiques primitives. Comme ils ne sont jamais liés à des phénomènes hystériques primitifs, ils ne peuvent rentrer davantage dans les troubles secondaires.

Nous avons réservé à dessein une place à part aux *troubles trophiques musculaires*, car s'il en est parmi eux, au sujet desquels l'interprétation précédente conserve toute sa valeur, il en est d'autres, au contraire, pour lesquels elle ne saurait être admise : nous voulons parler de l'*atrophie musculaire*. L'impossibilité de la reproduire par suggestion ne permet pas, il est vrai, de la considérer comme un accident primitif; et d'ailleurs, elle ne survient jamais à l'état monosymptomatique, et jamais primitivement. Mais, liée à la paralysie ou à la contracture hystérique qu'elle ne précède pas, dont elle est la conséquence, elle disparaît en général quand la fonction musculaire a recouvré son intégrité, Elle présente ainsi les caractères typiques des troubles secondaires d'après la définition que nous en avons donnée.

Cette atrophie musculaire décrite, en 1886, par MM. Charcot et Babinski [1] se cantonne habituellement à un membre ou un segment de membre qui est ou a été frappé de contracture ou de paralysie hystérique. Elle s'installe rapidement, réduisant *dans une faible mesure* le volume normal des groupes musculaires qu'elle touche. Elle offre tous les caractères de l'atrophie simple : l'excitabilité idiomusculaire est normale; la contractilité électrique est diminuée proportionnellement au degré de l'atrophie, mais la réaction de dégénérescence fait défaut.

Les *rétractions fibro-tendineuses* peuvent se développer dans les membres qui sont depuis longtemps en état de contracture hystérique (Charcot). Celle-ci guérit, mais la rétraction maintient le membre dans une attitude vicieuse. En pareil cas, il est indispensable de s'assurer, sous le chloroforme, que la déviation est due aux rétractions tendineuses ou périarticulaires et non à la contracture. Tant que celle-ci subsiste il est impossible d'agir chirurgicalement, de pratiquer la section des tendons rétractés et de rompre les adhérences, fibreuses : on renforcerait ainsi une contracture en voie de résolution.

En rangeant ces rétractions fibro-tendineuses, associées à des troubles hystériques auxquels ils paraissent subordonnés, parmi les manifestations pithiatiques secondaires, nous devons cependant faire remarquer qu'elles sont rares, même dans les cas de paralysie ou de contracture hystérique de longue durée, et qu'il est permis de se demander si elles ne reconnaissent pas pour cause quelques troubles inflammatoires articulaires ou péri-articulaires associés aux troubles pithiatiques.

En ce qui concerne l'atrophie musculaire, *avec réaction de dégénérescence*, on peut affirmer qu'elle est indépendante de l'hystérie, et liée à une lésion organique du système nerveux.

Troubles des sphincters. — L'incontinence des matières et l'incontinence vraie d'urine n'appartiennent pas à l'hystérie. On conçoit pourtant que certains hystériques urinent dans leur lit ou dans leurs vêtements et donnent ainsi l'illusion d'une incontinence, qui en réalité, n'existe pas. « Il ne suffit pas, en effet, dans ces cas de se fier à la seule déclaration de l'intéressé, ou même à la constatation de vêtements souillés par l'urine, car rien ne démontre alors que l'émission a été involontaire. Pour affirmer, il est indispensable de constater,

[1] Babinski. De l'atrophie musculaire dans les paralysies hystériques. *Arch. de neurol.*, 1886.

ce qui est souvent difficile, que cette émission présente des caractères que la volonté serait incapable de reproduire. Si par exemple, après avoir observé le sujet à nu, on a vu l'urine sortir sans jet, goutte à goutte, en quelque sorte en suintant, on est en droit de dire qu'on a affaire à un phénomène objectif qui ne peut appartenir, ni à la suggestion, ni à la simulation et qu'il s'agit d'une incontinence légitime [1]. » Un tel symptôme ne se voit jamais dans l'hystérie.

Phénomènes viscéraux. — Des symptômes nerveux précédents on doit rapprocher les phénomènes viscéraux qui ont de commun, avec eux, le caractère négatif que nous avons mis en relief.

Ainsi la présence d'*albumine* dans les urines fera toujours penser à une altération rénale, et les cas d'albuminurie hystérique qu'on a décrits ne seront admis qu'avec de grandes réserves. On connaît en effet les albuminuries orthostatiques, les albuminuries passagères survenant à l'occasion du moindre excès, de la moindre fatigue et on peut concevoir dès lors l'albuminurie survenant chez des hystériques à la suite de crises convulsives. En pareil cas, on ne peut guère soutenir que l'albuminurie soit une manifestation hystérique secondaire car il est plus juste de l'attribuer à la fatigue, qui est la conséquence de la crise convulsive. Pour accepter la réalité d'une albuminurie hystérique il faudrait observer un sujet dont l'urine absolument normale dans toute autre circonstance, ne deviendrait albumineuse qu'à l'occasion de crises hystériques; or, jusqu'à présent on n'a pas observé, que nous le sachions, de fait de ce genre.

MM. Gilles de la Tourette et Cathelineau après avoir analysé les excreta urinaires de dix malades, ont prétendu trouver *une formule urinaire* spéciale au pithiatisme. D'après eux le volume de l'urine, le taux des excreta rapporté au kilogramme d'individu sain, oscille entre des limites normales, dans l'intervalle des crises. Mais des modifications sensibles de l'excrétion urinaire s'observent au cours des paroxysmes. Il y aurait à la suite des crises une diminution considérable du résidu fixe, un abaissement du taux de l'urée (13 gr. 25 au lieu de 20 gr. 78, chiffre fourni par les urines des périodes interparoxystiques), une diminution de l'acide phosphorique (1 gr. 24 au lieu de 1 gr. 50) et enfin une inversion de la formule des phosphates. Cette formule urinaire est précisément l'inverse de celle établie par MM. Lépine et Mairet dans leur travaux sur l'urologie de l'accès épileptique généralisé ou partiel, lequel détermine toujours une augmentation de l'urée et de l'acide phosphorique. Elle pourrait donc devenir un précieux élément de diagnostic différentiel entre les deux variétés d'attaques.

Mais on peut faire à ces conclusions trop absolues des objections capitales. On peut rappeler les travaux de MM. J. Voisin, Féré, Royer, Poels, d'après lesquels l'inversion des phosphates est très rare dans l'épilepsie et se rencontre soit à la suite des accès, soit dans leur intervalle. On peut ajouter ensuite que d'après les conceptions chimiques récentes, cette inversion des phosphates, qui est le point essentiel de la formule ancienne, ne correspond pas à la réalité des faits et qu'il est impossible d'établir le rapport exact des phosphates alcalins et des phosphates terreux [2]. Ce qui importe, c'est la quantité de chaque élé-

(1) Babinski. *Gaz. des hôp.*, 11 octobre 1904, p. 1129.
(2) Voir à ce sujet : Thèse Laubry, 1903, p. 157.

ment, acide ou base, mesurée indépendamment des combinaisons dans lesquels il peut entrer, et comme le rapport de chacun d'entre eux est toujours normal, il ne reste donc de la précédente formule que la diminution du résidu fixe, c'est-à-dire la diminution globale des substances excrétées. Or c'est là une particularité fréquente chez les malades atteints de lésions rénales assez peu marquées pour passer inaperçues cliniquement, mais que la chimie permet de dépister : chez eux l'analyse journalière des urines, révèle en effet sous l'influence de causes quelconques, même légères, de fatigues, d'émotions, d'écarts de régime, des modifications urinaires, qui ne se distingueront pas de celles qu'on attribuait à tort à l'hystérie.

A côté des troubles gastriques fonctionnels que l'on peut observer chez les hystériques on a décrit une *modification du chimisme gastrique* qui pour nous, traduirait toujours, une affection stomacale organique associée. MM. Sollier et Parmentier ont noté en effet un retard, puis un arrêt de l'évolution des phénomènes digestifs en rapport avec la sensibilité gastrique. Mais leurs travaux sont infirmés par ceux de MM. Sellier et Abadie [1] qui ont étudié le chimisme stomacal d'une hystérique présentant de l'anorexie et de l'intolérance gastrique depuis cinq ans, et n'ont vu aucune modification de la sécrétion acide de l'estomac. En outre, le taux de l'acidité produite pendant la manifestation de certains états psychiques (spontanés ou provoqués) n'amenait chez elle que des variations insignifiantes, susceptibles d'être observées chez un sujet normal.

De même certains *troubles physiques respiratoires* : la constatation au laryngoscope d'une paralysie d'une corde vocale, la présence de signes d'auscultation, et même les accès de suffocation allant jusqu'à l'asphyxie, doivent faire songer à un élément surajouté à l'hystérie. Ainsi la congestion pulmonaire hystérique de certains auteurs, qui se caractérisait par la localisation au sommet, l'absence de bacilles, et dont on jugeait la nature par l'existence des stigmates, ne saurait être admise : il est plus vraisemblable de penser à une tuberculose pulmonaire lente.

Les *hémorragies viscérales* ne sont pas davantage pour nous des accidents pithiatiques. On a publié de nombreux cas d'*hémoptysies hystériques*, qu'on rangeait autrefois parmi les hémorragies supplémentaires des règles, opinion qui ne pouvait prévaloir puisqu'on les observait chez l'homme. Ces hémoptysies, dues à des troubles vasomoteurs, se montreraient à l'occasion des attaques ou en dehors d'elles; elles ne s'accompagneraient d'aucun signe sthétoscopique; cependant Debove signale la possibilité de râles sous-crépitants, de craquements humides, et même d'épanchement pleural. Les réflexions dont nous avons accompagné chacun des symptômes précédents ne sont-elles pas de mise en présence de tels faits? L'analogie des phénomènes cutanés et des phénomènes pleuro-pulmonaires hystériques étant une des raisons qui pourrait les faire admettre, faut-il rappeler les arguments qui nous ont fait écarter les premiers comme phénomènes hystériques? Pour les seconds nous ajouterons qu'il s'agit tantôt de phénomènes vaso-moteurs provoqués par une cause occasionnelle

[1] Sellier et Abadie. Étude de la sécrétion acide de l'estomac en rapport avec les variations psychiques de l'hystérie. *Soc. de biol.*, 23 janvier 1903, p. 107.

banale, tantôt et c'est de toute probabilité dans la majorité des cas, d'une tuberculose latente : il est logique d'admettre que, chez un hystérique tuberculeux, la fatigue même de la crise peut provoquer une hémoptysie.

La plupart des auteurs pensent que *les hématémèses hystériques* sont plus fréquentes que les hémoptysies, et ils leur ont assigné de nombreuses modalités. Ordinairement le vomissement sanglant, survenant aussi bien chez l'homme que chez la femme, serait précédé d'une vive douleur au creux épigastrique, accompagnée de ballonnement du ventre, et suivie rapidement de palpitations, d'angoisses précordiales, d'éblouissements, de battements dans les tempes. Il apparaîtrait dès lors comme l'épisode terminal du paroxysme, après lequel le malade retrouverait subitement son bien-être antérieur, ou tomberait dans un état syncopal déterminé par l'abondance de l'hémorragie. Le vomissement varie de quantité, de coloration, d'allure, et quelquefois de véritables régurgitations surviennent dans l'intervalle de ces crises paroxystiques. Tous ces détails ne sauraient entraîner la conviction, et il n'en est pas un qui ne puisse s'appliquer à une affection stomacale organique. Il semble donc que très souvent celle-ci coexiste avec l'hystérie, et nous rappellerons à ce propos la forte proportion d'hystériques que Gilles de la Tourette a trouvée chez les sujets atteints d'ulcère de l'estomac : 6 sur 18, soit près du tiers. Une telle statistique ne saurait servir, pour nous, à établir un lien de causalité entre les deux affections, mais bien un rapport de coïncidence. Qu'on y joigne la possibilité, la facilité de la simulation, la fréquence de ces hémorragies gingivales, déglutie ou non, mais qu'un examen superficiel, favorisé par les dires du malade, fait prendre par une hématémèse franche, et on demeurera convaincu que de tels symptômes, survenant dans l'hystérie, ne pouvant être provoqués par la suggestion, ne doivent pas être attribués à l'hystérie.

Pour terminer cette énumération de symptômes viscéraux négatifs, nous rappellerons que les auteurs Charcot, Gréhant, Quinquaud, Gilles de la Tourette sont unanimes à donner *au sang* des hystériques des caractères absolument normaux. En dehors des cas d'anémie et de chlorose associées, le taux de l'hémoglobine, de l'urée, et de la glycose, le nombre des globules rouges sont normaux. Il en est de même, en dehors des infections surajoutées, du nombre des globules blancs et de la formule leucocytaire.

Fièvre et hystérie. — L'existence de la *fièvre hystérique*, affirmée par Briquet, Gagey et Briand, révoquée en doute à la suite des remarques et des observations critiques de Bouchut, Pinard, Ducastel, fait actuellement l'objet de descriptions classiques: et récemment de nombreux auteurs Debove, Barié, Delœil, Marchand et Guinon[1], Widal[2], etc., en ont rapporté les observations d'après laquelle nous la décrirons.

Elle s'observe le plus souvent chez la femme à la suite d'émotions, de suppression de règles et, fait important pour nous, de l'impression produite par certaines maladies fébriles. Elle est essentiellement polymorphe, continue, rémittente et quelquefois intermittente. Sa durée varie de quelques jours à plusieurs mois; sa terminaison se fait souvent d'une manière soudaine. La température, qui peut s'élever jusqu'à 41-42 degrés et plus, s'accompagne rarement de céphalée, de courbature, d'un état saburral des voies digestives, de

[1] Marchand, Guinon. *Soc. méd. des hôp.*, novembre 1902.
[2] Widal. *Journal des praticiens*, 19 décembre 1905, p. 817.

sueurs, etc. Ordinairement ces phénomènes généraux manquent ou ne sont pas proportionnés au degré de la fièvre. L'amaigrissement fait défaut, la perte de force est peu prononcée si on la compare à ce qu'on observe dans les fièvres ordinaires. L'excrétion urinaire, insuffisamment étudiée, paraît souvent normale (Hanot et Boix), on peut reproduire la formule de l'attaque (Fornaca) [1], mais nous avons montré que celle-ci n'avait rien de bien caractéristique. La fièvre hystérique se montre, et c'est la majorité des cas, à l'état de symptôme isolé, mais elle peut, en s'associant à d'autres troubles, à d'autres modifications locales ou générales, constituer des syndromes fébriles en imposant pour certaines pyrexies de cause organique. MM. Rigal et Hanot ont ainsi rapporté chacun, une observation de pseudo-fièvre typhoïde hystérique [2]. De même la fièvre peut faire croire à la tuberculose pulmonaire, la pneumonie, la péritonite, la méningite, la fièvre intermittente, le rhumatisme articulaire aigu.

Nous pouvons répéter de cette fièvre hystérique ce que nous avons dit des accidents viscéraux précédents : ou bien il s'agit d'affections organiques latentes ou torpides, tuberculose par exemple, et même d'affections que les malades, les femmes surtout, cherchent à dissimuler : la simulation s'exerçant ici dans un sens négatif. Ou bien, au contraire, il s'agit de cette même simulation, si fréquente chez les hystériques, s'exerçant dans un sens positif, et provoquant des accidents auxquels leur bizarrerie, leur singularité, leur évolution paradoxale permet difficilement de trouver une autre explication.

Cette supercherie, M. Babinski l'a dénoncée souvent; nous même avons pu la constater; et les observations données comme les plus probantes sont fortement sujettes à caution. Ainsi dans le cas de Marchand et Guinon, par exemple, la température prise par le malade est, un jour, de 41 degrés, et, prise une demi-heure après par le médecin, elle n'est que de 37 degrés. Comment admettre une chute si brusque et si considérable sans le moindre trouble de l'état général. D'ailleurs, c'est le défaut de la plupart de ces observations, la température n'a pas été prise par le médecin lui-même, et demeure livrée aux soins d'une infirmière indifférente, ou aux fantaisies d'une malade intéressée. Enfin il ne suffit pas de constater, chez un hystérique, l'existence d'une fièvre difficile à expliquer, à laquelle on ne peut assigner une origine précise, pour l'attribuer à l'hystérie. Pour affirmer la réalité de la fièvre hystérique il serait nécessaire, et cela ressort de la définition que nous avons admise, de pouvoir reproduire par suggestion, et d'être en mesure de faire disparaître exclusivement par persuasion, une élévation de température. Or jusqu'à présent cela n'a pas été fait.

Tels sont les principaux symptômes qui ont été décrits comme appartenant à l'hystérie, parce qu'on les rencontrait chez des hystériques. Nous croyons avoir montré que ce raisonnement était insuffisant, qu'il ne permettait pas de formuler un diagnostic de cette portée, et que dans l'hystérie, comme dans toute autre affection, un accident de coïncidence, si fréquent soit-il, ne pouvait jamais être transformé en loi de relation. Tout au plus peut-on voir dans de tels phénomènes la preuve de ces associations morbides qui ne sont pas un des caractères les moins intéressants du pithiatisme, et qui évoluant sur un

[1] Fornaca. *Revue neurol.*, p. 545, 1898.
[2] Rigal. *Soc. méd. des hôpit.*, 1895.

terrain particulier peuvent y revêtir une allure anormale. Mais il importe au clinicien, de ne pas s'en laisser imposer par des apparences, de ne pas se laisser entraîner au diagnostic évidemment facile, qui consisterait à mettre tout symptôme sur le compte de la névrose. Son devoir, en présence de l'un ou l'autre des phénomènes précédents est au contraire de lutter contre cette tendance commode et fâcheuse, de dépister la simulation, et celle-ci étant sûrement écartée, de rechercher la lésion organique, en ne perdant jamais de vue les caractères essentiels des phénomènes hystériques : d'être entièrement sous la dépendance de la volonté, de pouvoir être reproduits par suggestion et de disparaître par persuasion. Ce n'est pas un des moindres mérites de M. Babinski, d'avoir posé les règles d'une méthode aussi rigoureuse comme base de l'étude des maladies nerveuses.

II. — PHÉNOMÈNES APPARTENANT A L'HYSTÉRIE

LES ATTAQUES

Les attaques sont un des accidents les plus connus et aussi les plus fréquents du pithiatisme ; cependant elles peuvent faire complètement défaut. Briquet avait noté que la moitié de ses malades étaient sans attaques. Il négligeait sans doute certaines formes alors inconnues, mais aujourd'hui bien étudiées, de la crise hystérique. Le chiffre indiqué par M. Pitres, qui compte 65 hystériques pour 100 ayant des attaques, est assurément plus juste.

a) **Grande attaque** (*hysteria major*). — La grande attaque d'hystérie, telle que l'ont décrite et figurée Charcot et Richer, a été l'objet de beaucoup de controverses. On a dit qu'elle était une forme artificielle produite par le dressage ou l'imitation. Que dans certains cas, des attaques aient pu être artificiellement modelées d'après ce type, cela est incontestable. Mais il n'en est pas moins certain qu'on peut observer des attaques survenues naturellement et qui répondent exactement à la description de ces auteurs. M. Pierre Janet en a rapporté deux exemples; nous en avons observé un cas typique; deux médecins de l'armée allemande en ont publié naguère une observation très complète [1]. Bien qu'elle soit relativement rare, elle n'en est pas moins fort intéressante au point de vue nosographique, puisqu'elle résume en les associant les principales variétés de l'attaque hystérique.

Prodromes. — En général, la grande attaque est précédée de prodromes éloignés ou prochains. Certains malades deviennent tristes, maussades, recherchent la solitude ; d'autres deviennent excitables, querelleurs, sont pris d'un besoin irrésistible de marcher, de gesticuler, de parler. Ils ont parfois des hallucinations visuelles (visions d'animaux, de fantômes, etc.) ou auditives, qui se manifestent presque toujours du côté hémianesthésique. A côté de ces phénomènes d'ordre psychique ils présentent habituellement des troubles somatiques intéressant les divers appareils : des palpitations, de la rougeur ou de la pâleur des extrémités, du hoquet, de l'oppression, des nausées, de la polyurie, des tremblements, des secousses, des spasmes musculaires. Puis

[1] Andrée et Knoblauch. *Berliner klinische Wochenschrift*, n° 10, 11 mars 1889.

survient l'*aura*, qui sert de prélude immédiat à l'attaque. L'aura commence ordinairement par une douleur sourde ou lancinante occupant l'une des régions ovariennes ou l'un des flancs (le gauche le plus souvent); bientôt le sujet accuse dans l'abdomen une sensation de corps arrondi qui se déplace et remonte vers l'épigastre, s'accompagne de palpitations, d'oppression ou d'envies de vomir, puis la « boule hystérique » s'élève jusqu'à la région antérieure du cou, et tandis que la strangulation, le sentiment de suffocation s'accentuent et que la face se congestionne, le malade perçoit des sifflements d'oreilles, des battements précipités dans les tempes; sa vue s'obscurcit, il est pris de vertige, tombe sans connaissance, et l'attaque commence. Cependant la crise convulsive ne succède pas nécessairement aux phénomènes de l'aura; ceux-ci peuvent se dissiper momentanément, puis reparaître avant d'aboutir à l'attaque confirmée. L'aura part quelquefois d'une zone douloureuse autre que la zone ovarienne.

1° *Période épileptoïde.* — Cette période présente à peu près tous les caractères de l'accès d'épilepsie. Comme ce dernier elle se subdivise en trois phases dites tonique, clonique et de résolution; elle s'accompagne, quelquefois aussi, soit de miction involontaire, soit de morsure de la langue.

La phase de résolution est souvent traversée par des spasmes, des contractures passagères, des secousses généralisées, qui soulèvent les malades et les ramassent en boule. Les paupières sont souvent animées de vibrations rapides.

2° La deuxième période est celle des *contorsions* et des *grands mouvements.* — On la désigne encore du nom de période de *clownisme.* Pendant la phase des contorsions, le sujet grimace et prend les attitudes les plus invraisemblables, les plus imprévues. L'une d'elles cependant est particulièrement fréquente et caractéristique, c'est l'attitude dite en *arc de cercle.* A cette phase succède celle des *grands mouvements*; ce sont des mouvements alternatifs de flexion et d'extension du tronc (salutations) ou des membres, des mouvements de rotation de la tête, etc....

Durant la deuxième période, les sujets poussent d'ordinaire des cris aigus et répétés, déchirent leurs vêtements; ils prennent parfois des attitudes de terreur ou de colère et, poursuivis évidemment par des hallucinations effrayantes, grimacent d'une manière horrible et déploient dans leur agitation, leur défense ou leur colère, une énergie surprenante. Puis, insensiblement, le malade passe à la troisième période.

3° Période des *attitudes passionnelles.* — A ce moment, le sujet, tout à son rêve, rêve se rapportant le plus souvent à des scènes, à des événements qu'il a vécus, traduit par des jeux de physionomie, des gestes, des poses on ne peut plus expressifs et aussi par des paroles les sentiments que font naître en lui les tableaux des hallucinations qui se déroulent automatiquement sous ses yeux. Il agit en un mot comme si son rêve était une réalité. Ses visions sont alternativement ou bien exclusivement tristes ou gaies. Il exprime tour à tour la joie ou la colère, la terreur ou l'extase. En général, c'est toujours la même série qui se développe pour chaque malade, à chacune de ses attaques et dans un ordre toujours le même.

4° La quatrième période ou *période de délire* n'est pas toujours bien distincte de la précédente, dont elle n'est, pour ainsi dire, que la continuation. Le rêve se poursuit; il est surtout parlé, mais le délire de paroles auquel on assiste est

fréquemment interrompu par des poses plastiques, des attitudes passionnelles semblables à celles qui remplissent le stade pénultième.

Terminaison. — Peu à peu ou bien subitement, après quelques instants de silence et d'immobilité, le malade se réveille, un peu fatigué, mais ayant recouvré toute sa connaissance. Parfois la fin de la crise est marquée par quelque phénomène critique, de la polyurie, des pleurs, des rires, du hoquet. Elle peut laisser après elle des paralysies, des contractures partielles..., etc. La durée moyenne de la grande attaque d'hystéro-épilepsie est de 15 à 30 minutes. Mais la troisième et la quatrième période se prolongent quelquefois pendant des heures et même des jours entiers.

Il est généralement possible d'interrompre l'attaque, au moyen d'une excitation quelconque un peu vive ou par des appels réitérés, des sollicitations verbales, etc.

Ces grands paroxysmes se montrent rarement isolés. Comme les formes communes de l'attaque hystérique, ils se répètent à des intervalles plus ou moins éloignés, tantôt réguliers, tantôt très inégaux. Parfois les crises se succèdent sans interruption durant une ou plusieurs journées consécutives (*état de mal*). D'une manière générale, les crises tendent à se régler, à apparaître à jours et à heures fixes, plus particulièrement vers le soir, à moins qu'une contrariété, une émotion ou quelque incident capable de provoquer l'attaque n'intervienne accidentellement.

b) **Petite attaque d'hystérie** (attaque vulgaire). — C'est la forme la plus commune de l'attaque hystérique. Avec M. Pitres, qui en a donné une description très fidèle, on peut scinder son évolution en trois périodes :

1° *Période préconvulsive.* — Elle est représentée par les mêmes troubles prodromiques qui précèdent les grandes attaques et qui aboutissent à l'aura. Celle-ci ne diffère pas de l'aura de la grande attaque, mais part le plus souvent de l'épigastre. Elle parcourt plus ou moins rapidement ses étapes et la malade tombe privée de connaissance, en convulsions. Dans les cas légers, la perte de connaissance n'est pas complète.

2° La *période convulsive* se compose de deux phases : l'une tonique, l'autre clonique. Dans la phase tonique, la respiration est interrompue, le cou se gonfle, la face se congestionne, la malade suffoque. Bientôt la phase clonique commence. Le sujet pousse des cris, contracte violemment ses membres en des mouvements rapides, larges et désordonnés, esquisse l'arc de cercle ou les salutations. La respiration est bruyante, les mâchoires serrées, la bouche écumante, et après une courte pause pendant laquelle on surprend quelquefois un geste expressif ou quelque jeu de physionomie, ébauche des attitudes passionnelles, la crise entre dans son troisième stade, à moins qu'une nouvelle reprise des convulsions ne se produise.

3° *Période post-convulsive.* — La malade est en résolution. Elle rêve et parle son rêve sans gestes, sans mimique, tantôt avec des intonations, des inflexions de voix parfaitement appropriées aux scènes qu'elle dépeint, aux idées qu'elle exprime, tantôt d'une voix basse et monotone. Souvent ce délire terminal fait défaut et la fin de la crise est marquée seulement par des pleurs ou des éclats de rire. Après quoi, elle s'éveille, frotte ses paupières, jette autour d'elle un regard étonné et tout est fini.

Telle est l'attaque vulgaire d'hystérie. Elle dure de dix à trente minutes environ. Il s'agit là bien évidemment d'une simple atténuation de la grande

attaque. Comme celle-ci elle offre de très nombreuses variantes caractérisées, soit par la prédominance ou l'extension d'une de ses périodes, soit par l'atténuation ou l'effacement de tel ou tel de ses éléments constitutifs.

Formes irrégulières de l'attaque hystérique. — Nous ne pouvons signaler ici que les plus importantes des formes frustes de la crise hystérique, celles qui, dans la pratique, soulèvent parfois de sérieuses difficultés de diagnostic.

Vertige hystérique. — Cette modalité peu connue n'est cependant pas très rare. Le sujet éprouve tout à coup un vague malaise et immédiatement sa vue s'obscurcit; il a des tintements d'oreilles, est pris de vertige; tout étourdi, la conscience obnubilée, il s'affaisse ou menace de tomber. — Cela dure quelques secondes et brusquement le trouble se dissipe et le malade reprend pleine possession de lui-même. Si ce vertige alterne avec les attaques bien caractérisées chez un hystérique avéré, s'il est précédé par les sensations subjectives qui caractérisent l'aura hystérique, on le diagnostiquera aisément. Mais s'il se manifeste avant que la maladie soit bien confirmée, si l'aura est assez rapide ou assez mal accusée pour qu'elle passe inaperçue du sujet, on pourra confondre cette modalité de la crise hystérique avec le vertige de Ménière [1], le vertige épileptique, etc.

Attaques épileptoïdes. — Parfois la crise semble être représentée uniquement par la première période ou période épileptoïde de la grande attaque, après les manifestations de l'aura les convulsions éclatent généralisées. Souvent même au milieu de la phase résolutive, un nouvel accès convulsif apparaît; les accès vont ainsi se succédant dans de certains cas durant des heures, des jours, de manière à simuler un véritable état de mal épileptique.

L'attaque hystérique, qu'elle soit isolée ou qu'elle évolue par séries, peut donc sous cette forme être confondue avec l'accès d'épilepsie vraie, d'autant plus que le récit de la crise fait par les malades ou les personnes de leur entourage est souvent très imparfait. D'une part l'aura hystérique peut être si rapide, si atténuée qu'elle passe inaperçue; d'autre part, l'accès comitial est précédé quelquefois d'une série de sensations subjectives identiques à celles de l'aura hystérique, de telle sorte que celle-ci ne constitue pas un élément de diagnostic différentiel absolument sûr.

D'une manière générale, les accès d'épilepsie surviennent plutôt dans la seconde moitié de la nuit, ou le matin. Ils s'accompagnent fréquemment d'incontinence d'urine, de morsures de la langue et sont suivis d'une longue période de stertor. Ces accidents n'appartiennent pas en général à l'attaque d'hystérie épileptoïde, mais ils peuvent en être les attributs éventuels et c'est pourquoi, dans ces cas exceptionnels, ils ne sauraient en être un élément du diagnostic. La recherche des stigmates si souvent conseillée peut être négative; ces stigmates nous le verrons sont rien moins que permanents, ils font souvent défaut, surtout dans les premières périodes de la maladie. Un caractère important c'est que presque toujours la première crise hystérique est provoquée par une émotion, tandis que l'accès d'épilepsie éclate d'ordinaire sans cause provocatrice apparente; mais il n'est pas impossible, nous le savons, que l'attaque comitiale se développe à la suite d'une impression de terreur, d'un mouvement de colère, etc. Il existe enfin deux signes qui, sans être constants, sont communs dans l'accès épileptique et qui sont d'un plus grand intérêt que les précé-

[1] Dans le vertige de Ménière, il existe toujours des modifications du vertige voltaïque.

dents, parce qu'on ne les observe jamais dans les attaques d'hystérie et qu'ils ne peuvent être l'œuvre de la simulation; c'est d'une part le phénomène des orteils, et d'autre part un trouble d'ordre circulatoire, la lividité de la figure et plus particulièrement celle des lèvres (1) : celles-ci ne sont pas seulement congestionnées (ce qui peut résulter d'un simple effort volontaire et pourrait se voir dans la crise hystérique), mais bien plombées, livides. La constatation de ces deux signes ou de l'un d'entre eux, permettra d'affirmer la nature épileptique de l'attaque. Ajoutons que dans la crise hystérique on observe toujours l'intégrité des réflexes (tendineux, cutanés, oculaires).

Malgré leurs aspects cliniques tout à fait semblables, l'hystérie et l'épilepsie n'en constituent pas moins deux névroses distinctes. Dans l'attaque hystéro-épileptique, comme dans les formes épileptoïdes auxquelles nous venons de faire allusion, l'épilepsie ne figure qu'en apparence. Cependant il ne faut pas oublier que l'hystérie et l'épilepsie peuvent, le fait n'est pas rare, coexister chez le même malade. (Hystéro-épilepsie à crises distinctes.)

Dans un certain nombre de cas, on a vu des convulsions hystériques se localiser soit dans un membre, soit dans un seul côté du corps, de manière à simuler l'*épilepsie partielle*. Des faits de cet ordre ont été relevés par MM. Ballet et Crespin, Ghilarducci, Bardol (2).

Attaque démoniaque. — Dans le classement des formes de la crise hystérique qui a été adopté par M. J. Richer, l'attaque démoniaque est caractérisée comme l'attaque de clownisme par une exagération des mouvements qui caractérisent la deuxième période de la grande crise hystéro-épileptique. « Supposez, dit cet auteur, une seconde période dans laquelle tous les phénomènes les plus étranges se multiplient comme à plaisir; joignez-y la fureur, les cris, la rage, les mouvements désordonnés; prenez en outre tout ce qui, dans les autres périodes, présente un dehors extraordinaire, ou est marqué par la prédominance de l'élément douloureux comme les contractures généralisées de la fin ou quelques hallucinations horribles de la troisième période.... » Telle sera l'attaque démoniaque.

Attaque de clownisme. — Elle est surtout fréquente dans l'enfance. Le petit malade court, franchit des obstacles et montre dans ses culbutes et dans ses grimpades une agilité parfois surprenante, tout en conservant un certain degré de conscience; tandis qu'il exécute ses contorsions, ses jongleries, il sait reconnaître les personnes qui l'approchent, il se meut comme dans un rêve, on dirait qu'il joue un rôle. Cette variété de la crise hystérique doit être différenciée d'avec certaines formes procursives de l'accès comitial.

Attaque d'extase. — Après avoir éprouvé les symptômes de l'aura ou sans préliminaires bien appréciables, le sujet cesse tout à coup de parler et demeure immobile; les yeux fixes, le plus souvent ouverts ou mi-clos, quelquefois fermés, il ne semble pas entendre et ne réagit pas quand on le pince: le visage reste coloré; la physionomie exprime l'étonnement, l'admiration ou la stupeur. Parfois le malade parle, et esquisse un geste, une attitude, en rapport avec l'idée ou l'hallucination dont il subit l'empire. Ces crises ne se prolongent

(1) Babinski. *Gaz. des hôp.*, 11 octobre 1904, p. 1129.

(2) Ballet et Crespin. Des attaques d'hystérie à forme d'épilepsie partielle. *Arch. de neurol.*, 1884. — Ballet. Attaques d'hystérie à forme d'épilepsie (monospasme facial). *Gaz. des hôp.*, 1891. — Ghilarducci. Contribution au diagnostic différentiel entre l'hystérie et les maladies organiques du cerveau. *Arch. de neurol.*, 1892 et 1895. — Bardol. Thèse de Paris, 1895.

guère plus de quelques minutes à un quart d'heure. Ou bien le sujet se réveille brusquement, ou bien il ne sort de cet état que lentement et comme en faisant un effort sur lui-même. Ces sortes de crises précèdent ou suivent les attaques convulsives ou bien se produisent dans l'intervalle de ces dernières et en quelque sorte indépendamment. Chez quelques hystériques, ces états d'immobilité sont les seules attaques que l'on constate.

Attaque syncopale (1). — Après une aura de courte durée, les malades se sentent faiblir et s'évanouissent; ils n'ont pas de convulsions, ils s'affaissent inertes, la tête ballante, les yeux à demi clos. Cependant les mains restent généralement fermées; on y distingue parfois de légères contractions et ces petits mouvements, quand ils existent, facilitent le diagnostic; la face est d'ordinaire pâle, la respiration ralentie, mais les battements du cœur restent normaux. Si cet état se prolonge, il prend les apparences d'un véritable sommeil.

Attaque de sommeil. — L'attaque de sommeil, qui est une modalité assez commune de la crise hystérique, apparaît tantôt sous forme d'un assoupissement progressif précédé par les manifestations habituelles de l'aura, tantôt brusquement, le malade tombant comme frappé d'apoplexie. Dans cet état, il présente à peu près les apparences du sommeil naturel; le visage est pâle ou légèrement coloré, les paupières sont animées de petits mouvements vibratoires; elles résistent notablement au doigt qui les soulève; les globes oculaires sont convulsés; les pupilles sensibles; les mâchoires sont serrées l'une contre l'autre; les membres légèrement raidis, ou franchement contracturés, conservent les attitudes cataleptiques qu'on leur imprime; la respiration est souvent normale, mais superficielle; elle est ralentie ou bien accélérée; elle peut revêtir le type de Cheyne-Stokes (Achard). Le pouls est rarement modifié dans son rythme, la sensibilité générale et les sensibilités spéciales semblent complètement abolies, du moins les malades ne réagissent pas quand on les excite; mais les sensations sont en réalité perçues et conservées; les malades peuvent recevoir des suggestions; et, au sortir de la crise, ils peuvent se rappeler ce qui a été fait et dit autour d'eux pendant leur sommeil. Rien n'est plus variable que la durée de ces attaques; elles se prolongent exceptionnellement pendant plusieurs mois; en général elles ne durent que quelques heures ou quelques jours, et, leur aspect et leur évolution justifient la dénomination d'apoplexie hystérique sous laquelle elles ont été décrites par MM. Debove et Achard. Il peut arriver que le sujet se réveille avec une hémiplégie motrice et sensitivo-sensorielle; mais, dans la majorité des cas, l'attaque de sommeil hystérique se termine par une crise convulsive, ou bien par des rires, des larmes, quelque délire de paroles significatif.

Il est intéressant et il importe, en raison du pronostic relativement favorable qu'elle comporte, de diagnostiquer l'apoplexie hystérique pendant l'ictus même. Elle peut en imposer pour un coma d'origine organique, déterminé par une lésion en foyer de l'encéphale, pour une intoxication, et en particulier pour le coma urémique, qui s'accompagne parfois d'attitudes cataleptoïdes (Brissaud). D'une manière générale, ces sommeils hystériques, à défaut de commémoratifs, se font reconnaître par quelques particularités étrangères aux comas d'origine organique : le frémissement des paupières, les mouvements de salu-

(1) Pitres, *op. cit.*, I, 215.

[*H. DUTIL et CH. LAUBRY.*]

tation à apparition intermittente, une esquisse d'attitude passionnelle, etc., autant d'indices qui pourront, le cas échéant, éclairer le diagnostic. En outre, l'apoplexie hystérique ne détermine pas d'élévation ou d'abaissement de la température et n'offre jamais les signes objectifs qui traduisent une perturbation du faisceau pyramidal, en particulier le signe des orteils que l'on constate assez souvent dans les quelques minutes qui suivent le début du coma apoplectique vrai. Si, au sortir de la crise, le sujet reste hémiplégique ou hémianesthésique, on s'appuiera sur des particularités que nous mettrons plus loin en lumière.

La narcolepsie ou maladie du sommeil, décrite par MM. Gélineau, Landouzy, Ballet, est caractérisée par un besoin soudain et invincible de dormir, mais ce n'est là selon toute vraisemblance qu'une variété du sommeil hystérique. MM. Armaingaud, H. Legrand, Bouchard, Parmentier, ont relaté des observations très démonstratives à cet égard. La catatonie (stupeur mélancolique à forme dépressive) peut prêter à l'erreur. Cette affection évolue en trois périodes, une 1re de mélancolie, une 2e d'excitation avec délire, une 3e enfin catatonique qui présente les caractères de la mélancolie avec stupeur; c'est cette période qui peut être prise pour du sommeil hystérique. Le diagnostic se fera par la notion des troubles mentaux antérieurs.

Automatisme ambulatoire. — Quelques hystériques sont sujets à des impulsions intermittentes qui les poussent à accomplir des fugues plus ou moins longues. Ces paroxysmes précèdent ou suivent les attaques convulsives ou bien en sont indépendantes. Comme dans l'automatisme comitial, le sujet quitte tout à coup ses occupations pour accomplir quelquefois de véritables voyages; il obéit ainsi à la suggestion, au rêve qui le captive. La crise terminée, il est fort surpris de se trouver loin de son domicile, et ignore tout ce qui lui est advenu. Dans certains cas, le malade n'est pas inconscient, il sait où il va, mais il est dominé par le désir impérieux, par l'idée fixe qui le pousse. Cette forme est difficile à distinguer de l'automatisme comitial. Comme le vigilambulisme, comme l'attaque de délire, ou attaque somnambulo-délirante (Charcot), modalité dans laquelle le délire de la quatrième période, isolé de toute manifestation convulsive, constitue la crise tout entière, elle doit être rattachée au groupe des somnambulismes hystériques.

PARALYSIES ET CONTRACTURES

Caractères généraux. — Tous les muscles soumis à l'influence de la volonté peuvent être atteints de paralysie ou de contracture hystériques et il est facile de concevoir *a priori* les variétés innombrables de paralysie et de contracture hystériques. Ce sont des monoplégies brachiale, crurale, des paralysies limitées à un segment de membre, des hémiplégies, des paraplégies. Mais ce qu'il faut bien savoir, et cela résulte du reste de ce que nous avons dit plus haut, c'est que l'hystérie n'est pas en mesure de frapper exclusivement un territoire musculaire dépendant d'un nerf périphérique.

Les paralysies hystériques sont aussi très variées au point de vue de leur mode de début, de leur durée, et de leur mode de disparition. Pour donner une idée de leur diversité, il nous suffira de dire qu'elles peuvent ne durer que quelques minutes ou persister des années. Elles apparaissent parfois brusque-

ment, généralement à la suite d'une violente émotion ; parfois, au contraire, elles se développent lentement ou n'acquièrent leur maximum d'intensité qu'au bout de quelques jours ou de quelques semaines. Dans certains cas la motilité volontaire paraît complètement abolie ; dans d'autres cas elle n'est qu'affaiblie. Mais ce qu'il y a de commun à toutes les paralysies et à toutes les contractures hystériques, c'est qu'elles ne s'accompagnent d'aucun des troubles objectifs qui donnent leur cachet aux manifestations organiques. Jamais, comme dans les paralysies névritiques, on n'observera d'abolition des réflexes tendineux ou d'atrophie musculaire avec réactions de dégénérescence; jamais on ne constatera, comme dans les paralysies et contractures liées à des altérations du système pyramidal, l'exagération des réflexes tendineux, le signe des orteils, et les autres caractères que nous allons étudier en comparant en particulier l'hémiplégie organique et l'hémiplégie hystérique.

Hémiplégie hystérique. — Cet accident débute le plus souvent d'une manière soudaine, quelquefois à la suite d'un ictus apoplectique. L'hémiplégie siège plus fréquemment du côté gauche; elle est souvent incomplète; le bras pend le long du corps et le malade traîne après lui son membre inférieur paralysé, « comme s'il s'agissait, dit Todd, d'une pièce de matière inanimée » ; il ne se sert d'aucun acte de circumduction, ne « fauche » pas, comme l'hémiplégique organique, ne fait aucun effort pour le détacher du sol; pendant qu'il marche, le pied balaye le sol. Cette allure générale est assez caractéristique. De plus, l'hémiplégie hystérique est presque toujours accompagnée d'autres manifestations pithiatiques; elle respecte ordinairement la face et lorsque celle-ci est touchée, c'est presque toujours un hémispasme glosso-labié que l'on constate.

Babinski (1), fidèle à sa méthode de reconnaître la nature hystérique d'un accident en se fondant sur ses caractères intrinsèques à l'exclusion de tout autre élément, a montré qu'il était parfaitement possible, dans ces conditions, de reconnaître si l'hémiplégie dépend du pithiatisme ou si elle est liée à une affection organique du système nerveux central. Nous reproduisons ci-dessous le tableau qui résume les signes permettant d'après lui de différencier ces deux affections (2).

Hémiplégie organique (3).	*Hémiplégie hystérique* (3).
1° La paralysie est limitée à un côté du corps.	1° La paralysie n'est pas toujours limitée à un côté du corps. Cette remarque s'applique particulièrement à la paralysie de la face, où les troubles sont généralement bilatéraux.
2° La paralysie n'est pas systématique. Si, par exemple, à la face les mouvements unilatéraux sont très affaiblis, l'impotence apparaît aussi avec netteté du côté de l'hémiplégie pendant l'exécution des mouvements bilatéraux synergiques.	2° La paralysie est parfois systématique; il en est presque toujours ainsi à la face. Par exemple, les mouvements unilatéraux de la face peuvent être complètement abolis tandis que les muscles du côté de l'hémiplégie fonctionnent normalement pendant l'exécution des mouvements bilatéraux synergiques.

(1) Voir Babinski. Des diff. de l'hémiplégie org. et de l'hémiplégie hyst. *Gaz. des hôp.*, 5 et 8 mai 1900. — Pour la façon de rechercher les signes énoncés dans le tableau, voir l'article Hémiplégie.

(2) Pour la façon de rechercher en clinique les symptômes énoncés dans ce tableau, voir l'article Hémiplégie organique.

(3) M. Babinski. Diagnostic différentiel de l'hémiplégie organique et de l'hémiplégie hystérique. *Gaz. des hôp.*, 5 et 8 mai 1900.

[H. DUTIL et CH LAUBRY.]

Hémiplégie organique. (Suite.)	*Hémiplégie hystérique.* (Suite.)
3° La paralysie atteint les mouvements volontaires conscients, ainsi que les mouvements volontaires inconscients ou subconscients; de là résultent les deux phénomènes dont j'ai dénommé l'un le *signe du peaucier*, l'autre la *flexion combinée de la cuisse et du tronc.*	3° Les mouvements volontaires inconscients ou subconscients ne sont pas troublés; de là résultent l'absence du signe du peaucier, ainsi que l'absence de la flexion combinée de la cuisse et du tronc.
4° La langue est en général légèrement déviée du côté de la paralysie.	4° La langue est parfois légèrement déviée du côté de la paralysie, mais la déviation de la langue peut aussi être très prononcée, ou encore s'opérer du côté opposé à la paralysie.
5° Il y a, principalement au début, de l'*hypotonicité musculaire*, qui peut se traduire à la face par de l'abaissement de la commissure, de l'abaissement du sourcil, etc., et au membre supérieur par le phénomène que j'ai appelé la *flexion exagérée de l'avant-bras.*	5° Il n'y a pas d'hypotonicité musculaire. Quand il existe de l'asymétrie faciale on peut reconnaître qu'elle est due, non à de l'hypotonicité musculaire, mais à du spasme; le signe de la flexion exagérée de l'avant-bras fait défaut.
6° Les réflexes tendineux et les réflexes osseux sont souvent troublés dès le début; ils peuvent être à ce moment abolis, affaiblis ou exagérés. Plus tard, ils sont toujours exagérés et il existe dans bien des cas de la trépidation épileptoïde du pied.	6° Les réflexes tendineux et les réflexes osseux ne subissent pas de modification et la trépidation épileptoïde du pied fait défaut.
7° Les réflexes cutanés sont généralement troublés. Le réflexe abdominal et le réflexe crémastérien sont ordinairement, surtout au début, affaiblis ou abolis. Le mouvement réflexe des orteils consécutif à l'excitation de la plante du pied subit ordinairement une inversion dans sa forme; les orteils, au lieu de se fléchir, s'étendent sur le métatarse. Ce signe, auquel j'ai donné la dénomination de *phénomène des orteils*, appartient à toutes les périodes de l'hémiplégie.	7° Les réflexes cutanés ne paraissent pas troublés. Le réflexe abdominal et le réflexe crémastérien sont ordinairement normaux. Le mouvement réflexe consécutif à l'excitation de la plante du pied ne subit pas d'inversion dans sa forme. Le phénomène des orteils fait défaut.
8° La forme de la contracture a un aspect particulier et ne peut être reproduite par une contraction volontaire des muscles.	8° La forme de la contracture peut être reproduite par une contraction volontaire des muscles.
9° L'évolution est régulière; la contracture succède à la flaccidité; l'amélioration est progressive; la paralysie n'est pas sujette à des alternatives en bien et en mal.	9° L'évolution est capricieuse; la paralysie peut rester indéfiniment flasque, comme elle peut aussi être spasmodique dès le début; les phénomènes spasmodiques s'associent parfois, surtout à la face, aux phénomènes paralytiques. Les troubles sont susceptibles de s'atténuer et de s'aggraver alternativement à plusieurs reprises, de se modifier rapidement dans leur intensité ainsi que dans leur forme, de présenter des rémissions transitoires pouvant ne durer que quelques instants.

La paraplégie hystérique est complète ou incomplète, rigide ou flaccide; lorsqu'elle se complique d'amyotrophie, elle peut faire croire à une myélite

nsverse, à une tumeur de la moelle, à un mal de Pott, etc. Le diagnostic se a par l'intégrité des réflexes, l'absence de troubles sphinctériens, l'absence signe des orteils, etc.

Contractures des muscles de la face et des yeux. — Associées ou non à contractures des membres, les contractures des muscles de la face sont quentes. La contracture de l'orbiculaire des paupières ou *blépharospasme* le plus souvent unilatérale. Lorsqu'elle est énergique et permanente *rme tonique*), la peau des paupières est fortement plissée; elle s'accom- gne fréquemment de fausses douleurs périorbitaires, de photophobie; la ipière résiste quand on cherche à la soulever et on arrive à grand'peine découvrir le globe oculaire, qui est parfois dévié convulsivement en haut en dedans. Dans la forme *pseudo-paralytique*, le malade présente un ptosis omplet qui fait songer à une paralysie du releveur de la paupière. Si l'invite à ouvrir l'œil, il rejette la tête en arrière et contracte énergi- ement son muscle frontal, comme ferait un sujet atteint de ptosis para- ique. Outre certains caractères distinctifs du blépharospasme hystérique, i appartiennent également à l'hémispasme facial et que nous énumérerons is loin, la forme pseudo-paralytique se distingue de la paralysie du rele- ir à l'aide d'un signe objectif qui a été signalé par M. Charcot sous le m de *signe du sourcil* : il consiste dans l'abaissement du sourcil du côté où ge le spasme; dans le ptosis paralytique, le sourcil est au contraire plus vé du côté sain.

Les *paralysies des muscles des yeux* ne sont admises que par quelques auteurs sous la forme de paralysies associées (Parinaud): par contre, *les contractures ces muscles* sont incontestables; le strabisme convergent est assez rare. phtalmoplégie ou plutôt l'immobilisation involontaire des globes oculaires bserve quelquefois. En pareil cas, le malade ne peut volontairement regarder à droite ni à gauche, ni en haut ni en bas. Mais dans les mouvements auto- tiques, lorsqu'il n'est pas examiné, lorsqu'il regarde spontanément à droite à gauche, les mouvements des yeux qui semblaient abolis s'accomplissent n. Tous ces troubles de la musculature des yeux sont la conséquence soit ne idée fixe, soit d'un ou de plusieurs mouvements déterminés (ophtalmo- gie). Quoi qu'on en ait dit, le strabisme divergent, la paralysie comme la con- cture isolée d'un des muscles droits, le myosis et la mydriase ne sont pas des cidents de nature hystérique.

L'hémispasme facial hystérique qui a été décrit par Charcot puis par Brissaud Marie doit être distingué de l'hémispasme facial périphérique qui est lié à excitation du nerf facial. Les caractères distinctifs, dont les uns ont été crits par Brissaud et Marie, les autres par Babinski, sont les suivants : 1° l'hé- spasme facial périphérique est rigoureusement unilatéral, tandis que dans spasme hystérique les troubles ne sont pas exclusivement limités à un côté; les secousses musculaires dans l'hémispasme périphérique, contrairement à le de l'hémispasme hystérique, sont *parcellaires* ou *fasciculaires*; 3° les ntractions de l'hémispasme périphérique sont déformantes, elles donnent à une incurvation du nerf et à une fossette mentonnière qu'on n'observe dans le pithiatisme; 4° les contractions de l'hémispasme périphérique s'as- cient d'une manière paradoxale; c'est ainsi par exemple que la contraction l'orbiculaire des paupières s'associe à un soulèvement du sourcil, or rien pareil dans l'hémispasme hystérique; 5° enfin, pendant le sommeil, les con-

tractions persistent dans l'hémispasme périphérique, disparaissent dans l'hémispasme hystérique.

Paralysie faciale hystérique. — Longtemps niée par quelques auteurs, la paralysie faciale hystérique est aujourd'hui admise par tous; elle peut exister isolée ou associée à d'autres troubles paralytiques siégeant dans les membres; assez souvent elle coexiste avec l'hémispasme glosso-labié, qui siège alors du côté opposé; le plus souvent unilatérale, plus rarement bilatérale, elle frappe tout le domaine du facial inférieur ou quelques muscles seulement; peu apparente au repos, elle devient plus évidente lorsqu'on provoque des mouvements volontaires; c'est une particularité qui la fait ressembler à la paralysie faciale d'origine capsulaire. Il n'est pas démontré jusqu'ici qu'elle puisse dépasser les limites du facial inférieur, envahir toute la face, en un mot se présenter sous la forme d'une paralysie faciale totale analogue aux paralysies faciales périphériques.

Babinski [1] a relaté des faits tendant à montrer que cet accident a un aspect clinique tout particulier qui permet de le distinguer de la paralysie faciale liée à l'hémiplégie organique :

« On peut observer, dans cette espèce de paralysie faciale, un abaissement de la commissure, comme dans la paralysie organique; mais, contrairement à ce qui a lieu là, quand on saisit, entre les doigts, les lèvres et la joue et qu'on leur imprime des mouvements passifs, on constate ici une absence de relâchement musculaire et on reconnaît, soit que l'abaissement de la commissure n'est qu'une apparence qui résulte d'un soulèvement d'origine spasmodique de la commissure opposée, soit qu'il est dû à une contraction des fibres musculaires qui abaissent la lèvre et que, par suite, loin d'être la conséquence d'un affaiblissement de la tonicité des muscles, il est une manifestation de leur activité. Jamais on n'observe, dans la paralysie faciale hystérique, l'abaissement du sourcil ni l'effacement des plis du front qui dépendent, dans la paralysie organique, d'une diminution ou d'une abolition de la tonicité musculaire. L'absence de toute perturbation de ce mode d'activité des muscles donne à la paralysie faciale hystérique, comme du reste aux paralysies hystériques en général, quelle qu'en soit la localisation, un cachet spécial. C'est du moins l'opinion que j'ai émise et que je soutiens.

« La langue est parfois déviée du côté de la paralysie faciale et à un faible degré, comme dans la paralysie organique; mais, contrairement à ce qu'on observe dans celle-ci, la déviation peut être prononcée, et il est facile de s'assurer qu'il s'agit alors d'un spasme de la langue; elle peut aussi s'opérer du côté opposé à celui qu'occupe la paralysie de la face.

« Les troubles sont rarement limités d'une manière rigoureuse à un côté de la face, comme dans la paralysie organique.

« Contrairement encore à celle-ci, la paralysie faciale hystérique est ordinairement une paralysie *systématique*, c'est-à-dire qu'elle ne porte que sur un ou plusieurs systèmes de mouvements volontaires que les muscles de la face sont appelés à exécuter. Chez tel malade, par exemple, les deux côtés de la face fonctionnent à peu près de la même façon dans l'acte de parler ou celui de siffler, tandis que les mouvements unilatéraux sont abolis d'un côté, et que de ce côté le mouvement d'élévation de la commissure labiale est tout à fait impossible.

[1] *Bulletin de la Soc. méd. des hôp.*, 1892, p. 706, 758, 867.

« Enfin, l'évolution de la paralysie faciale hystérique est capricieuse et n'est pas soumise aux règles de la paralysie organique. Les phénomènes spasmodiques ne succèdent pas nécessairement, tant s'en faut, aux phénomènes paralytiques; ils peuvent les précéder et, dans bien des cas, ils sont associés les uns aux autres. De plus, les troubles sont susceptibles de s'atténuer, de s'aggraver à plusieurs reprises et de se modifier notablement dans leur intensité, ainsi que dans leur forme, non seulement du jour au lendemain, mais même d'un instant à l'autre [1]. »

Torticolis. — Le torticolis dit *paralytique* est très rare; dans cette forme, la tête est inclinée du côté opposé aux muscles qui semblent être le siège de la paralysie; c'est, en réalité, une attitude vicieuse et sans raideur qui est le résultat d'une auto-suggestion. Lorsqu'on prend la tête du sujet entre les mains, on constate qu'elle se laisse facilement déplacer, mais elle retombe dans sa position vicieuse dès qu'elle est abandonnée à elle-même. M. P. Richer a relaté une observation dans laquelle cette paralysie se montrait d'une manière transitoire. Ces faits peuvent être rapprochés des spasmes fonctionnels du cou, sortes de torticolis intermittents qui apparaissent ou disparaissent suivant que le sujet appuie ou non sa tête contre un plan résistant, suivant qu'il est debout ou en décubitus dorsal, qu'il maintient sa tête élevée ou la laisse reposer sur l'oreiller. Ces caractères singuliers, cette évolution intermittente, permettront de reconnaître aisément la nature de ces torticolis.

Le torticolis par *contracture* détermine une attitude vicieuse qui varie naturellement suivant les muscles atteints; il est particulièrement fréquent dans l'hystérie infantile; c'est encore, dans la majorité des cas, un torticolis à répétition qui disparaît brusquement de temps à autre pour se reproduire de même, ou bien graduellement. Lorsqu'il s'accompagne de points douloureux situés sur le trajet de la colonne cervicale, il peut être pris pour un torticolis symptomatique d'un mal de Pott en évolution.

Coxalgie hystérique. — Elle a souvent pour origine soit un traumatisme, soit l'imitation d'une coxalgie réelle, et se caractérise par un ensemble de symptômes qui rappellent plus ou moins exactement ceux de la coxalgie vraie : déformation de la hanche, ensellure lombaire, raccourcissement apparent du membre, lequel est maintenu dans la rotation en dedans par la contracture des muscles périarticulaires, douleurs vives, exagérées par les manœuvres de l'observateur, impotence fonctionnelle rapide et marquée, le malade se confinant au lit, ou ne pouvant marcher qu'à l'aide de béquilles. Pour établir le diagnostic, on s'appuiera sur le début et l'évolution rapide des accidents; les caractères de la douleur superficielle, cutanée et non articulaire; on peut percuter le grand trochanter, le genou, sans provoquer de douleurs; l'intégrité des réflexes du côté atteint; l'absence de chaleur, et de gonflement de la région, signes ordinaires de la tumeur blanche; enfin pendant le sommeil chloroformique tous les signes de la pseudo-coxalgie disparaissent, tandis que la lésion articulaire organique se révèle par des craquements, des subluxations, etc. Malgré tout, le diagnostic peut présenter, dans quelques cas, de grandes difficultés, car la coxalgie vraie, dans sa période de début, ne s'accompagne pas toujours de signes très manifestes; enfin, les deux affections peuvent coexister, le syndrome hystérique se superposant à la lésion tuberculeuse de la hanche. Charcot, Lannelongue et Joffroy ont rapporté des faits de cet ordre.

[1] M. Babinski. *Diagnostic différentiel de l'hémiplégie organique et de l'hémiplégie hystérique.*

[*H. DUTIL et CH. LAUBRY.*]

Astasie-abasie. — Entrevu par Jaccoud, ce syndrome a été étudié par Charcot et J. Richer en 1883, et par Blocq [1], qui en a tracé une description très complète et proposé, pour le désigner, le terme d'astasie-abasie. Il est caractérisé par la suppression ou le trouble des mouvements coordonnés pour la marche et la station debout. C'est une impotence fonctionnelle systématique; l'énergie musculaire des membres inférieurs est, en effet, conservée pour tous les autres mouvements. Le sujet atteint d'astasie-abasie ne sait plus se tenir debout ni marcher; par contre, assis ou couché, il peut étendre et fléchir ses membres inférieurs, leur imprimer tous les mouvements qu'on lui commande. L'abasie peut exister seule, mais le malade, incapable de marcher, pourra sans difficultés courir, sauter à pieds joints ou à cloche-pied, grimper, etc. Charcot a décrit du syndrome les variétés suivantes : 1° l'astasie-abasie paralytique, dans laquelle les membres fléchissent et demeurent inertes lorsque le malade veut se maintenir debout ou se mettre en marche; 2° l'astasie-abasie ataxique, laquelle est choréiforme ou trépidante, suivant que l'incoordination est produite par de grands mouvements de flexion des jambes et du corps d'apparence choréique, ou bien par une sorte de piétinement, de trépidation des membres inférieurs; Pitres a signalé encore une variété sautillante, M. P. Richer une variété par rigidité.

Spasme saltatoire. — Décrit par Bamberger en 1859, puis par Gowers, Jaccoud, Landouzy, le spasme saltatoire a été étudié par Brissaud [2] qui en fait un incident de la diathèse de contracture. Il consiste en une série de contractions successives et alternantes des fléchisseurs et des extenseurs de la jambe et quelquefois de la cuisse, survenant à l'occasion d'une excitation quelconque, d'une émotion légère, d'une secousse. Il en résulte que, dans la station debout, le sujet saute brusquement, exécutant une sorte de danse incoordonnée, grotesque et excessive au point qu'on ne peut s'empêcher tout d'abord de songer à la simulation; la marche est quelquefois fort difficile et même impossible. Les deux jambes ne sont pas toujours affectées simultanément. Dans le décubitus horizontal, il suffit d'un attouchement à la plante des pieds, de la flexion brusque du pied sur la jambe, de la percussion des tendons rotuliens ou du tibia pour provoquer le spasme. Ce syndrome est sujet à des rémissions quotidiennes et à des récidives fréquentes.

Chorées hystériques. — On a décrit et l'on observe communément deux types de chorée hystérique :

1° *Chorée rythmique.* — C'est la forme la plus fréquente; elle affecte les membres, la face, le cou; elle se limite généralement aux membres d'un même côté du corps (hémichorée), ou bien à un seul membre; les mouvements involontaires qui la caractérisent se produisent d'une manière intermittente et sous forme d'accès, dont la durée varie de quelques minutes à un ou plusieurs jours. Il ne s'agit point de secousses et de mouvements désordonnés, mais bien de mouvements systématiques qui semblent être la reproduction des mouvements coordonnés pour l'accomplissement d'un acte déterminé; les saccades, d'un rythme régulier, reproduisant, par exemple, les mouvements de la danse (*chorée saltatoire*), les mouvements de la natation (*chorée natatoire*), ou bien les mouvements professionnels du forgeron (*chorée malléatoire*). En un mot,

[1] Blocq. Sur une affection caractérisée par l'astasie-abasie. *Arch. de neurol.*, 1888.
[2] Brissaud. *Arch. gén. de méd.*, 1890.

c'est la reproduction, plus ou moins fidèle, d'actes voulus, logiques et intentionnels. Parfois il existe, chez le sujet atteint de cette forme de chorée, des zones frénatrices ou excitatrices dont la pression fait cesser ou disparaître les accès.

2° *Chorée arythmique.* — Elle est caractérisée par des mouvements involontaires, irréguliers et contradictoires, identiques, en un mot, à ceux de la chorée vulgaire ou chorée de Sydenham. Signalée par Debove, en 1890, elle fut, l'année suivante, à l'occasion des observations présentées par Chantemesse, Joffroy et Séglas, l'objet d'intéressantes discussions à la Société médicale des hôpitaux. Les uns, s'appuyant sur les stigmates sensoriels mentionnés dans un certain nombre d'observations de chorée vulgaire, interprétèrent ces faits en disant que c'était là une véritable chorée hystérique. Certains, poussant cette interprétation jusqu'à l'invraisemblance, allèrent jusqu'à rattacher à l'hystérie tous les cas de chorée de Sydenham. D'autres, enfin, avec Charcot, Joffroy, etc., estiment qu'il s'agit là d'une association chez un même sujet de deux névroses distinctes : la chorée de Sydenham et l'hystérie. En réalité, il y a beaucoup de cas de chorée de Sydenham qui sont indépendantes de la névrose hystérique; il en est qui prêtent à discussion, parce qu'on y voit juxtaposés les mouvements choréiques et des manifestations incontestablement hystériques; enfin, on peut rencontrer des cas de chorée arythmique, développés par imitation ou auto-suggestion, chez de jeunes sujets hystériques. Nous en avons observé quelques exemples, et il est incontestable que, dans les faits de cet ordre, la nature hystérique du phénomène ne saurait être discutée. Il existe un signe qui peut dans certains cas permettre de distinguer cette chorée arythmique hystérique de la chorée de Sydenham; c'est le mouvement combiné de flexion de la cuisse et du bassin que Babinski a observé dans un grand nombre de cas de chorée de Sydenham, qui existe du côté où les mouvements choréiques sont le plus prononcés et qui n'appartient pas à la chorée hystérique.

Tremblements hystériques. — Ils ont été étudiés et décrits par Charcot, Rendu, Pitres et Dutil. Généralisés ou partiels, et, dans ce cas, limités soit à un côté du corps, soit aux membres inférieurs, soit à un seul membre, ils sont essentiellement polymorphes, de rythme tantôt lent, tantôt rapide, légers ou bien très intenses, au point de troubler la marche et les actes de la vie quotidienne. Ils peuvent simuler la plupart des autres espèces de tremblements (alcoolisme, hydrargyrisme, paralysie agitante, sclérose en plaques, tremblements pré ou post-hémiplégiques). La notion de cet accident a permis de révoquer en doute la légitimité de certaines variétés de tremblements, tels que les tremblements émotifs, certains tremblements dits mercuriels, les tremblements consécutifs aux maladies infectieuses, qui, en raison de leurs allures, de leur brusque disparition sous l'influence de la persuasion, etc., peuvent être rattachés à la névrose hystérique.

Physiologie pathologique des accidents d'ordre moteur. — L'interprétation des paralysies et des contractures hystériques a donné lieu à un certain nombre de théories physiologiques qui semblent aujourd'hui devoir être abandonnées. Ce sont encore des troubles psychologiques qui jouent dans ces phénomènes le rôle essentiel. Si l'on réfléchit tant soit peu aux conditions dans lesquelles elles apparaissent, aux caractères qu'elles présentent, à la facilité avec laquelle on les reproduit, soit pendant le somnambulisme, soit à l'état de veille, ainsi que

Charcot l'a montré dans ses leçons de 1884 et 1885, à leur brusque disparition sous des influences morales, etc., on se convaincra aisément qu'elles ne sauraient dépendre que d'une perturbation purement mentale. Cependant elles ne sont pas toutes justiciables de la même interprétation psychologique. Celles qui sont électives ou systématiques comme l'astasie-abasie, l'ophtalmoplégie externe, s'expliquent, soit par une idée fixe subconsciente, soit par l'amnésie des mouvements spéciaux qui se trouvent supprimés. Les monoplégies simples ou associées et les contractures locales sont presque constamment le résultat d'une idée fixe : l'idée d'impuissance motrice, d'engourdissement. C'est encore à des idées fixes, à des rêves subconscients que se rattachent la plupart des mouvements choréiques.

En résumé, les accidents moteurs, comme les autres manifestations hystériques, du reste, doivent être considérées comme une perturbation de ce que les psychologues appellent le moi. « En quoi consiste cette perturbation, ou ce qui constitue la même question, en raison de quel état d'esprit un individu est-il atteint de paralysie hystérique? Deux interprétations paraissent soutenables. On peut supposer que le malade a perdu la faculté d'évoquer les images motrices correspondant aux mouvements qu'il est incapable d'accomplir, ou bien que sa volonté se refuse à exécuter certains mouvements. Il est possible que chacune de ces deux interprétations, qui ne s'excluent pas l'une à l'autre, soit applicable à un groupe de faits [1]. »

TROUBLES SENSITIFS

On a toujours considéré que les troubles sensitifs existaient fréquemment chez les hystériques, que leur recherche s'imposait toutes les fois qu'il s'agissait d'établir la nature hystérique d'une affection, et qu'ainsi leur constance en faisait de véritables stigmates de la maladie. Nous verrons tout à l'heure ce qu'il faut penser de l'ancienne conception des stigmates hystériques et de leur valeur, mais dès maintenant nous tenons à nous élever contre une telle assimilation des troubles sensitifs. Leur caractère ne saurait différer de celui que nous avons assigné aux autres phénomènes pithiatiques. Comme eux, ils sont sous la dépendance de la suggestion. Loin d'exister, comme on l'a prétendu, avant les symptômes d'un autre ordre, de les dominer suffisamment pour en fixer la nature, ils sembleraient d'ordre plutôt secondaire, et n'apparaître qu'autant que l'attention du malade aurait été attirée sur leur manifestation. Or, très rarement, cette attention est attirée spontanément; quelquefois elle l'est à l'occasion d'une cause occasionnelle banale, choc violent, traumatisme, émotion. Le plus souvent, c'est l'exploration systématique d'un médecin à la recherche de prétendus stigmates, c'est l'interrogatoire tendancieux, c'est une intervention intempestive qui fait naître une altération de la sensibilité. Une fois installée, confirmée et renforcée par l'auto-suggestion, elle est prise ultérieurement pour une manifestation primitive, vraiment spécifique. Une telle interprétation s'accorde avec ce fait, qu'un hystérique vierge de tout examen médical ne présente pour un observateur prévenu, s'entourant de certaines précautions, et usant de certains artifices, aucun trouble sensitif ou sensoriel (Babinski)[2].

[1] Babinski. *D. diff. hém. ipl. org. et hyst.* *loc. cit.*.
[2] Babinski. Communication orale.

On est, dès lors, fixé sur l'importance toute relative que nous accorderons aux troubles sensitifs dans l'hystérie. Non seulement nous ne les décrirons pas avec ce luxe de détails que leur prodiguent tous les auteurs, mais encore nous ne nous laisserons entraîner par aucune des discussions pathogéniques qui se flattaient d'expliquer des phénomènes aussi polymorphes, conceptions anatomiques, incapacité mentale, rétrécissement du champ de conscience et qui toutes doivent être considérées comme des postulats insuffisants. Il est, au contraire, plus rationnel, au lieu d'édifier des théories incertaines et incomplètes sur des symptômes mal définis, d'avoir comme point de départ une définition nette, celle que M. Babinski a donnée et que nous avons acceptée, et d'y rapporter le symptôme sensitif aussi bien que le symptôme moteur. Celui-là comme celui-ci ressort de la suggestion ou de l'auto-suggestion; il est capable de guérir et de cesser par persuasion; et de ces deux caractères fondamentaux découlent forcément ceux que nous allons passer rapidement en revue en étudiant les anesthésies et les hyperesthésies, d'une façon générale et dans leurs manifestations particulières réputées les plus fréquentes.

Les anesthésies. Caractères généraux. — *Leur siège.* — Elles intéressent aussi bien la sensibilité générale que les sens spéciaux, sans qu'on puisse assigner de règle précise à leur coexistence ou leur apparition isolée.

Leur intensité. — En général elle est limitée, c'est-à-dire qu'elle n'atteint pas le degré qu'on observe dans les anesthésies de cause organique, celle des syringomyéliques, celle consécutive à la section d'un nerf, de la moelle, celle des paraplégiques. Dans la grande majorité des cas, il est possible d'éveiller des sensations douloureuses, à la faveur d'une manœuvre imprévue, l'action d'un fort courant faradique appliqué sur une région très sensible par exemple (Babinski).

On a prétendu que l'anesthésie de certains hystériques était tellement intense qu'il était possible de pratiquer sur ces sujets des opérations chirurgicales ou obstétricales comme pendant le sommeil chloroformé. Faisons remarquer, à cet égard, que certains individus supportent mieux la douleur que d'autres et qu'il y en a même — l'histoire nous en fournit de nombreux exemples — qui, par un effort de volonté, ont supporté la torture sans laisser manifester leur souffrance. Il n'y a donc aucune raison de contester la possibilité de ces insensibilités hystériques permettant des interventions opératoires. Mais ces faits sont certainement tout à fait exceptionnels, et dans la très grande majorité des cas, l'anesthésie hystérique disparaît devant une excitation intense.

Leur allure paradoxale. — Elles ne gênent pas le malade et Lasègue avait fait cette remarque que les anesthésies demandent à être cherchées.

Ainsi les hystériques écrivent, cousent, saisissent les objets les plus ténus et agissent librement comme si ces anesthésies n'existaient pas et il est manifeste qu'elles ne s'astreignent nullement à corriger l'insensibilité de leurs mains par une surveillance visuelle, incessante, de leurs mouvements. Que l'on compare sous ce rapport les anesthésies hystériques aux anesthésies des ataxiques : le contraste est frappant. Ceux-ci sont incommodés par leur insensibilité; ils s'en plaignent; elle les gêne pour la préhension des objets. Qu'on la compare à l'anesthésie des syringomyéliques : ils se brûlent ou se heurtent maladroitement aux objets environnants leurs mains anesthésiques : rien de pareil ne s'observe chez les hystériques. La même remarque est applicable aux anesthésies sensorielles, à l'amblyopie notamment.

[*H. DUTIL et CH. LAUBRY.*]

Bien plus, la plupart des hystériques se comportent comme si leur anesthésie n'était pas réelle, comme des simulateurs qui oublieraient un instant leur rôle et qu'on surprendrait en défaut. Tel sujet insensible de son membre supérieur, auquel on bande les yeux, manie les objets et les place en attitude voulue comme si sa sensibilité était intacte. Tel autre, à champ visuel rétréci, subira l'influence de sensations lumineuses particulières ou imprévues placées dans la partie du champ visuel soi-disant invisible.

Leur mobilité. — Lorsqu'une lésion plus ou moins grave du système nerveux détermine une anesthésie, celle-ci est définitive ou bien s'efface lentement au fur et à mesure que s'accomplit la restauration de l'organe lésé. L'anesthésie hystérique, elle, est essentiellement mobile. Il est vrai qu'elle se montre parfois tenace et persistante pendant des mois, des années. Mais, en général, elle disparaît, reparaît, se déplace ou se modifie rapidement, soit spontanément, soit sous l'influence de causes diverses, « de causes parfois si légères qu'elles peuvent passer inaperçues ». (Féré.)

On s'est plu à insister sur certaines de ces causes occasionnelles, et on a signalé successivement les attaques convulsives, l'état de somnambulisme (Janer), l'attention du sujet. On s'est surtout ingénié, depuis la découverte de Burq (1849) sur les effets curatifs des lames métalliques appliquées sur la peau, à grossir la liste des agents æsthésiogènes, à discuter sur leur nature et leur mode d'action. Ce sont là des digressions superflues quand on songe à la vraie nature de l'anesthésie qui, née de l'auto-suggestion, disparaît sous la même influence, ou cède également à la persuasion.

Conservation des réflexes organiques. — Contrairement à ce que l'on observe dans les cas d'anesthésie dépendant d'une lésion organique des voies conductrices, les anesthésies hystériques n'altèrent pas les réflexes *organiques*. Les réflexes (voy. le chap. des *Réflexes*) tendineux et cutanés, les réflexes pupillaires sont normaux.

Cependant on insiste dans les traités classiques sur l'abolition du réflexe pharyngien qui constituerait un des caractères les plus importants de l'hystérie. Il est exact, en effet, qu'un certain nombre d'hystériques peuvent supporter l'excitation du fond de la gorge, sans éprouver en apparence de sensation nauséeuse. Mais, d'une part, il y a un grand nombre de sujets normaux chez lesquels on observe la même particularité, et, d'autre part, il faut bien remarquer qu'il ne s'agit pas là d'un phénomène réflexe assimilable aux réflexes précédents. La volonté intervient là pour une part prépondérante et l'habitude joue aussi un rôle important. Ne voit-on pas journellement des malades nullement hystériques supporter le cathétérisme œsophagien, tandis que l'habitude n'arrivera jamais à supprimer le réflexe rotulien ou le réflexe pupillaire? (Babinski.)

Caractères particuliers. — Sensibilité générale. — L'anesthésie porte ordinairement sur les téguments cutanés et sur les muqueuses et atteint les différents modes de la sensibilité. L'anesthésie cutanée peut être complète, le malade est indifférent au contact, à la piqûre, à la brûlure, à l'application de corps froids. Elle peut être dissociée, et le sujet, insensible aux excitations thermiques et douloureuses, perçoit les excitations tactiles ou inversement. Nous ajouterons cependant que cette indifférence est apparente, cesse avec l'intensité de l'excitation qui, nous l'avons vu, ne décèle qu'une anesthésie relative. Ordinairement celle-ci ne résiste pas à la pointe rougie d'un thermocautère, ou à la violence d'un courant électrique, par exemple.

On a enfin insisté sur la topographie habituelle des anesthésies cutanées, dont les localisations variées pourraient être ramenées à trois types principaux : les hémianesthésies complètes ou incomplètes, c'est-à-dire interrompues par des territoires demeurés sensibles, se combinant ou non avec des anesthésies sensorielles; les anesthésies en segments géométriques décrites par Charcot, désignées par les mots imagés d'anesthésies en bracelet, en doigt de gant, en manchette; les taches ou les îlots frappant des membres paralysés ou disséminés sans ordre. Ce sont là des divisions qu'infirment trop souvent les faits et la nature de l'anesthésie pour être maintenues de façon rigoureuse. En réalité, il suffit de dire que celle-ci n'a rien de fixe, ne correspond jamais à un territoire anatomique déterminé, et échappe à toute tentative de localisation.

Goût. — Cette sensation peut être tantôt pervertie, tantôt abolie, d'un seul côté ou des deux à la fois (Lechtwitz). On reconnaît là l'incertitude qui règne à propos de toutes les anesthésies et que nous pourrions développer à plaisir, en ajoutant que certaines saveurs sont encore perçues alors que d'autres ne le sont plus.

Odorat. — On peut dire de l'odorat ce que nous disons de l'ouïe.

Ouïe. — La surdité hystérique consiste généralement en un affaiblissement de l'ouïe unilatéral qui ne gêne pas le malade. Il faut, pour le constater, le rechercher méthodiquement, et c'est encore là, il faut le reconnaître, une des raisons de son existence.

A ces caractères se joignent la possibilité d'éliminer facilement la surdité auriculaire, soit par l'absence de modifications du vertige voltaïque, soit par l'*épreuve de Rinne*. Voici en quoi consiste cette dernière : A l'état normal et dans les cas de surdité incomplète d'origine centrale, les vibrations d'un diapason sont perçues plus longtemps par la voie aérienne (l'instrument étant placé au-devant de l'orifice externe du conduit auditif) que par la voie crânienne (le diapason étant en contact avec la paroi du crâne). C'est le phénomène inverse qui a lieu lorsque l'affaiblissement de l'ouïe est le résultat d'une lésion banale du conduit auditif, du tympan ou de l'oreille moyenne. La surdité hystérique se comporte toujours comme si elle était d'origine centrale.

Quand la surdité hystérique est bilatérale, il est parfois très difficile de la distinguer de la surdité liée à une affection organique des labyrinthes. L'épreuve du vertige voltaïque fournit alors un élément de différenciation fort important. En effet, dans la surdité hystérique, le vertige voltaïque reste normal; il est généralement troublé et parfois complètement aboli dans la surdité labyrinthique (Babinski).

Vision. — L'*amaurose totale* de nature hystérique est rare. D'après les faits exceptionnels, et d'une interprétation douteuse, rapportés par Briquet, Marlow, Wandemann, Pitres, elle apparaîtrait à la suite d'une attaque ou d'une émotion, durerait quelques jours ou quelques semaines, et disparaîtrait avec la même soudaineté.

Les troubles de la vision les plus fréquents et les plus persistants, consistent dans la réduction du champ visuel, les troubles de la perception des couleurs, l'asthénopie, les troubles de l'accommodation. Ils nécessitent tous cette recherche minutieuse qui, pratiquée systématiquement sur tout malade soupçonné d'hystérie, a trop souvent pour effet de commander l'apparition et la nature des altérations sensorielles.

Rétrécissement du champ visuel. — Lorsqu'un sujet normal fixe un point

déterminé, il a la vision précise du point fixé, mais il voit en même temps plus ou moins distinctement les objets qui l'entourent. L'étendue de l'espace ainsi accessible à la vision autour du point fixé donne la mesure du champ visuel. Or, si l'on examine successivement le champ visuel de l'un et de l'autre œil chez les hystériques, on constate, dans la très grande majorité des cas, que ce champ est *rétréci*, et rétréci *concentriquement*. Le plus souvent, le rétrécissement est *bilatéral*; il est alors symétrique ou inégal d'un côté à l'autre. Mais il peut être *unilatéral*; en pareil cas, c'est du côté correspondant à l'hémianesthésie qu'il est ordinairement situé. Le degré en est très variable. Comme l'acuité visuelle est le plus souvent intacte, il s'ensuit que les hystériques voient distinctement les objets qu'ils fixent, alors même que leur champ de vision se trouve réduit à une aire centrale étroite circonscrivant le point de fixation. Mais il arrive que celle-ci s'efface à son tour et, dès lors, l'amblyopie est totale et la vision de l'œil atteint est complètement supprimée; il y a amaurose unilatérale.

Malgré ces particularités, il y a tout lieu d'admettre que le rétrécissement du champ visuel considéré presque unanimement comme un des signes les plus essentiels de l'hystérie est, ainsi que les autres manifestations hystériques, l'œuvre de l'auto-suggestion et plus encore de la suggestion du médecin, car en employant certains procédés propres à atténuer ou à faire disparaître l'influence de ce facteur, on constate que chez bien des hystériques ce trouble fait complètement défaut. M. Babinski nous a déclaré qu'en usant systématiquement de ces artifices chez les hystériques se présentant à son observation et vierges de tout examen antérieur, il ne constate plus de rétrécissement du champ visuel. Celui-ci n'en conserve pas moins de l'importance : si, en effet, le médecin a pu, par une suggestion inconsciente de sa part, développer ce phénomène, c'est que le sujet à qui il a affaire est suggestionnable et par conséquent hystérique.

Au symptôme précédent, on peut rattacher l'inversion du champ visuel que possède chaque couleur en particulier, et qui se trouve rétréci de façon variable et paradoxale dans l'hystérie.

Dyschromatopsie. — Étudiée par Landolt, Charcot et Parinaud [1], elle offre toutes les variétés de siège, de degré, de nature qui sont l'apanage de toute anesthésie hystérique. En général, la notion de couleur n'est jamais totalement perdue : les malades distinguent les intensités de tons dans un assemblage de couleurs plus ou moins foncées, mais non le coloris : les objets leurs semblent grisâtres. A cette description classique on peut ajouter les mêmes considérations dont nous avons fait suivre la description du rétrécissement du champ visuel.

Troubles de l'accommodation. — Indépendamment de l'*asthénopie accommodative* qu'on observe parfois, on peut encore rencontrer chez les hystériques un trouble particulier de la vision qui a été signalé par M. Parinaud, c'est la *diplopie* ou mieux la *polyopie monoculaire*. Voici dans quelles conditions elle peut être constatée : « Un crayon ou un objet analogue est placé près de l'œil et éloigné lentement. Il est d'abord vu simple. A la distance de 10 à 15 centimètres de l'œil, une seconde image apparaît, généralement du côté temporal. A mesure que l'objet s'éloigne, les deux images s'écartent et il n'est pas rare qu'une

[1] PARINAUD. Comm. à l'Académie de médecine de Bruxelles, 1886.

troisième, moins intense, apparaisse du côté opposé. On constate en même temps de la *macropsie* ou de la *micropsie*, très accusées, par l'éloignement ou le rapprochement de l'objet [1]. D'après M. Parinaud, cette polyopie, dont l'interprétation est fort difficile, serait due à un spasme de l'accommodation.

Autres troubles. — D'après quelques auteurs, on pourrait rencontrer d'autres modifications du champ visuel : hémiopie latérale (Dejerine et Violet, Janet) [2], scotome central. Mais ces manifestations sont niées par d'autres observateurs.

C'est à l'occasion des anesthésies visuelles que se sont multipliées les expériences destinés à montrer leur caractère bizarre, en contradiction. Tel hystérique achromatopsique pour le rouge n'en reconstitue pas moins la lumière blanche d'un disque de Newton, peint en rouge et en vert et mis en mouvement. De même un papier rouge sur fond blanc lui paraîtra tout d'abord gris ; mais, au bout d'un certain temps, il apercevra l'image consécutive d'un carré vert (couleur complémentaire).

Les remarques intéressantes de Parinaud n'ont rien qui doivent surprendre, étant donné la nature de ces anesthésies. Il montre, en effet, que des hystériques affectés de dyschromatopsie monoculaire pour une couleur, voient distinctement cette couleur même de l'œil achromatope, dans la vision binoculaire.

Un carré de papier vert est vu gris de l'œil gauche amblyope et vert de l'œil droit qui est sain. Si l'on place sur l'œil sain un prisme qui fasse voir deux images du papier, au lieu d'être l'une verte, l'autre grise, comme on s'y attend, les deux images sont vertes.

On connaît le dispositif de la boîte de Flees. Grâce à un jeu de miroirs, le sujet qui regarde dans cette boîte de ses deux yeux ouverts, aperçoit à sa droite un objet rouge qui, en réalité, est vu par l'œil gauche, et à sa gauche un objet blanc qui est vu uniquement par l'œil droit. Un simulateur qui déclare être amaurotique de l'œil gauche, mis en présence de cet appareil, supprimera naturellement l'image qu'il aperçoit à gauche, et sa supercherie se trouvera démasquée. Or, si l'on applique ce procédé de contrôle à une hystérique atteinte d'amaurose unilatérale, elle déclarera naïvement qu'elle aperçoit les deux objets (Pitres).

M. Parinaud a encore observé que des malades achromatopes de chacun des deux yeux pour la vision monoculaire, distinguaient cependant les couleurs dans la vision binoculaire ; que, dans beaucoup de cas de rétrécissement concentrique unilatéral du champ visuel, il suffisait de faire ouvrir l'œil sain pour que l'étendue du champ visuel de l'œil amblyope s'accrût aussitôt de 10 à 20 degrés. De toutes ces expériences et d'autres encore, Parinaud et Pitres ont conclu que les troubles visuels hystériques n'existent que dans la *vision monoculaire*.

Sans rechercher les faits qui infirment cette conception, et les théories qui ont voulu l'expliquer (Parinaud, Féré), sans nous arrêter à la distinction subtile et impossible entre l'anesthésie stigmate et l'anesthésie accident (Gilles de la Tourette et Gasne), il faut voir dans toutes ces bizarreries, dans toutes ces descriptions qu'on pourrait rendre encore plus longues, des phénomènes d'auto-suggestion.

(1) Parinaud. *Op. cit.* et *Annales d'oculistique*, mai-juin 1878. Voyez également Parinaud. Les troubles oculaires de l'hystérie. *Ann. d'oculistique*, juillet et septembre 1900.
(2) Janet. *Névrose et idées fixes*, 1898, Paris.

[*H. DUTIL et CH. LAUBRY.*]

Hyperesthésies. — On peut répéter à leur sujet tout ce qui a été suffisamment dit précédemment. Ce sont de *fausses douleurs* d'ordre psychique, dépendant de l'auto-suggestion, d'un processus mental identique à celui qui préside à tous les autres accidents de l'hystérie.

Dès lors on comprend qu'elles soient rarement généralisées, mais plus souvent localisées à un membre, un segment de membre, à des *points*, à des *zones*, telles que le pourtour des reins, l'épine dorsale, le parenchyme d'une glande (ovaire ou testicule). Elles ont les mêmes caractères mobiles, inconstants, et contradictoires, accompagnés des particularités étranges qu'offrent les anesthésies.

Mais on s'abuserait en attachant à ces zones hyperesthésiques l'épithète de spasmogènes, sous prétexte que leur pression serait capable d'influer sur la production d'une attaque. Que l'hyperesthésie provoquée demeure isolée ou soit suivie d'autres phénomènes hystériques, il faut reconnaître que l'auto-suggestion est toujours le point de départ du symptôme. Si quelquefois la zone spasmogène a pour origine un choc accidentel, une douleur réelle et momentanée, le plus souvent, ce sont les pressions violentes exercées par le médecin sur l'abdomen, les seins, les régions où il veut trouver les prétendus stigmates; les questions trop explicites, toujours suggestives, sur des troubles auxquels le malade de lui-même ne songeait pas, l'insistance mise à provoquer des sensations, qui font naître, avec l'idée de douleur, l'état émotionnel avant-coureur de l'attaque. Peu à peu, l'habitude s'installe, la fausse douleur, les sensations de l'aura se reproduisent à l'occasion d'examens du même genre, et la zone dite hystérogène est constituée. L'ovarie, malgré sa fréquence, ne reconnaît pas d'autre origine.

Ces réflexions s'appliquent aux *paresthésies*, perversion du tact, sensations de chaleur, de fourmillement, *aux dysesthésies*, *à l'halphalgésie* signalée par Pitres (sensation douloureuse intense à la suite d'une simple application sur la peau de certaines substances non irritantes, or, laiton, etc.).

Syndromes douloureux. — Sous ce nom nous signalerons certaines manifestations dans laquelle l'hyperesthésie réalise, par sa localisation ou son association à d'autres troubles d'auto-suggestion, des syndromes particuliers.

1° *Céphalalgie hystérique.* — Profonde ou superficielle, et, dans ce dernier cas, sous la dépendance d'une zone hyperesthésique du cuir chevelu, la céphalalgie hystérique se montre habituellement sous forme d'accès à retours périodiques, apparaissant plus particulièrement vers le soir et dans les premières heures de la nuit, au point de la faire confondre avec une céphalée syphilitique. Plus tenace, s'accompagnant de vomissements, elle peut simuler grossièrement la céphalée symptomatique des tumeurs cérébrales; de même elle peut être prise pour une migraine vulgaire lorsqu'elle se cantonne à un des côtés du péricrâne. Enfin, dans quelques cas exceptionnels, elle prend une telle intensité que, par sa violence et l'ensemble des manifestations réactionnelles qu'elle provoque, elle compose un tableau clinique ayant quelque analogie avec la méningite.

Cette *pseudo-méningite hystérique* est souvent précédée de prodromes : malaise général, inappétence, insomnie, douleurs de tête, puis la céphalalgie s'accroît, devient insupportable, incessante, et par instants s'accompagne de cris et même de délire. Lorsqu'à cette céphalée viennent s'ajouter des vomissements, de la raideur de la nuque, des contractures spasmodiques des membres,

de l'opisthotonos, on comprend que la pensée d'une méningite se présente naturellement à l'esprit de l'observateur. Pour diagnostiquer cet accident pithiatique, il faut s'appuyer sur l'examen des antécédents, la notion de la cause provocatrice qui est souvent une cause morale, l'absence de troubles pupillaires et de modification du pouls, enfin sur l'absence de modification du liquide céphalo-rachidien. D'ailleurs, la fièvre manque ; elle peut cependant se développer par le fait d'une maladie inflammatoire concomitante, d'une vaginite, d'une angine, comme dans les cas observés par MM. Dalché et Netter.

Lorsque ce syndrome hystérique surgit dans le cours d'une fièvre typhoïde ou d'une attaque de rhumatisme articulaire aigu, l'erreur est à peu près inévitable, et l'on rattachera naturellement au rhumatisme cérébral ou à la méningite typhique les troubles nerveux en question. L'examen du liquide céphalo-rachidien permettra seule de faire le diagnostic.

2° *Migraine ophtalmique.* — Charcot, Babinski ont signalé quelques cas de migraine ophtalmique de nature hystérique. Cet accident est fort rare. Dans la forme hystérique, l'hémiopie fait toujours défaut, tandis qu'elle est très commune dans les formes vulgaires.

3° L'hyperesthésie *rachidienne* est fréquente. Lorsqu'elle est intense, persistante et limitée à trois ou quatre vertèbres, elle peut faire croire à l'existence d'un *mal de Pott.* S'exaspérant à la moindre pression, au plus léger contact, elle s'accompagne parfois d'une incurvation. Et comme, en pareil cas, le médecin qui examine le sujet, croyant de prime abord à un mal vertébral, appelle par ses questions et ses investigations l'attention du malade sur l'état de ses membres inférieurs, celui-ci peut s'auto-suggestionner et accuser dans ses membres de la faiblesse ou des troubles de la sensibilité. Si, avec la douleur rachidienne, coexistent des points douloureux sur les parties latérales du thorax ou de l'abdomen, le tableau clinique est dès lors assez ressemblant à celui du mal de Pott ou d'une myélopathie organique pour que l'erreur soit à la rigueur possible. L'intégrité des réflexes mettra sur la voie du diagnostic. Un tel syndrome se développant à la suite d'un traumatisme a pu faire croire encore à une fracture du rachis (Brodie, Charcot)(1).

4° Dans certains cas, une zone hyperesthésique localisée au creux épigastrique et s'accompagnant de crises de douleurs, de vomissements, a pu donner le change et faire porter le diagnostic d'*ulcère rond* ou de *crises gastriques tabétiques.* L'absence de troubles du chimisme gastrique, l'absence d'autres signes du tabes feront faire le diagnostic d'hystérie.

L'hyperesthésie peut siéger aussi au voisinage des troncs nerveux et en particulier au niveau du sciatique donnant alors une névralgie sciatique hystérique, qui peut simuler assez exactement la sciatique vraie. Mais dans celle-ci on constate presque toujours le signe de Lasègue et l'abolition du réflexe achilléen (Sternberg, Biro, Babinski), qu'on ne constate jamais dans la sciatique hystérique.

5° L'*angine de poitrine hystérique*, décrite en premier lieu par Charcot et P. Marie (2), puis par MM. Landouzy, Huchard, Leclerc, peut constituer la première manifestation de la névrose. Elle se présente sous deux formes distinctes. Dans la *forme névralgique*, l'accès est caractérisé par une douleur atroce,

(1) Voir Souques. *Syndromes hystériques simulateurs des maladies de la moelle.* Th. doct., 1889.

(2) P. Marie. *Revue de méd.*, 1882. — Le Clerc. Th. doct. Paris, 1887.

[H. DUTIL et CH. LAUBRY.]

angoissante, qui part de la région précordiale ou apparaît à la périphérie, dans le petit doigt et irradie vers le cou, en suivant le bord cubital du membre supérieur, exactement comme dans l'angine de poitrine d'origine organique. La peau de la région précordiale est parfois le siège, même dans l'intervalle des accès, d'une hyperesthésie exquise. La *forme vaso-motrice* s'accuse par la pâleur de la face et du bras, le refroidissement des extrémités et les troubles de la respiration, qui est tantôt précipitée, tantôt rare et irrégulière. Tous ces accès ont une durée en général assez courte; mais ils se prolongent parfois de manière à réaliser une sorte d'état de mal angineux. Leur terminaison est marquée souvent par des rires ou des sanglots, ou bien par une attaque convulsive.

Pour diagnostiquer l'angine de poitrine hystérique, on s'appuiera sur les commémoratifs, les conditions provocatrices de l'accès, sur l'existence d'une zone d'hyperesthésie cutanée au niveau de la région précordiale, l'apparition, à la fin de l'accès, de phénomènes critiques comme ceux que nous venons de signaler, enfin sur les résultats négatifs de l'auscultation du cœur et l'absence d'élévation de la tension artérielle. Il est bon de savoir également que l'angine hystérique est rare, qu'il faut toujours songer à une cardiopathie ou une artérite sous-jacente, d'autant plus qu'il peut y avoir association morbide, auquel cas le diagnostic présente les plus grandes difficultés.

TROUBLES INTELLECTUELS

Troubles du langage : Aphasie. Mutisme. — Le mutisme, étudié par Charcot, Cartaz, est caractérisé par la suppression pure et simple de la faculté de parler, soit à voix haute, soit à voix basse. Le sujet ne peut émettre aucun son, bien qu'il ait conservé l'exécution intégrale des mouvements vulgaires de la langue et des lèvres, qu'il puisse mouvoir ces organes avec agilité dans toutes les directions, de façon à souffler, siffler comme à l'état normal. Il est donc muet dans l'acception la plus rigoureuse du mot. Charcot ajoutait qu'il était plus que muet, car tandis qu'il est possible au sourd et muet de pousser des cris violents, le muet hystérique est aphone le plus souvent d'une façon absolue. Cette affirmation est trop exclusive.

L'examen du larynx ne fournit aucun renseignement : quelquefois la langue est légèrement contracturée, collée au plancher buccal. Il s'agit donc d'une véritable aphasie motrice, le plus souvent pure et indépendante d'aphasie sensorielle ou d'agraphie. Apparue brusquement, elle est mobile, transitoire, persistante, disparaissant avec soudaineté sous l'influence occasionnelle de la persuasion.

A côté de cette aphasie motrice, on a signalé des cas d'agraphie (Dejerine), de surdité verbale (Raymond), de cécité verbale (Wernicke et Möbius). Toutes ces formes sont ordinairement pures, à l'inverse de ce qui existe dans l'aphasie organique. Outre leurs conditions d'apparition, d'évolution, elles offrent une bizarrerie et des irrégularités qui permettent presque toujours de les reconnaître.

Bégaiement. — Ce mot désigne un syndrome qui, étudié par Ballet, n'a rien de commun avec le bégaiement vulgaire et comprend des troubles de

angage, un rythme de la prononciation, sous la dépendance des troubles moteurs hystériques.

Troubles mentaux. — A. Amnésie. — Les troubles de la mémoire sont fréquents chez les hystériques, c'est là un fait sur lequel Briquet, Charcot et beaucoup d'autres auteurs ont insisté. C'est parce que la mémoire de ces malades est affaiblie que leurs récits sont sans cesse incomplets et contradictoires et qu'ils racontent tout autrement le lendemain l'observation qu'on a écrite la veille sous leur dictée. Ces oublis, ces contradictions donnent lieu à des erreurs d'interprétation, en particulier chez les hystériques qui ont été victimes de chocs traumatiques. Ces sujets sont souvent accusés de simulation parce qu'ils se contredisent dans leurs récits. Ils mentent peut-être quelquefois, mais souvent leurs mensonges comme les variations de leurs réponses sont la conséquence de l'amnésie temporaire dont ils sont affectés; ainsi s'expliquent également bien des caprices, des inconséquences dans leur manière de vivre et de se conduire.

Est-il possible de classer ces troubles de la mémoire et de les ranger dans des catégories déterminées? On décrit habituellement chez les hystériques : 1° l'amnésie systématisée portant sur un groupe de souvenirs se rapportant à une certaine personne, à un événement déterminé, aux mots d'une langue étrangère, à une catégorie d'images de mouvements (amnésie entraînant l'astasie-abasie); 2° l'amnésie localisée portant sur l'ensemble des souvenirs d'une certaine période, quelle qu'en soit la durée; 3° l'amnésie générale, dans laquelle l'hystérique perd tous les souvenirs de sa vie passée. Elle est d'ailleurs reconnue comme infiniment rare (Scharpey, Weirr Mittchell), de même que l'amnésie « antérograde » (Charcot) qui s'y rattache, et dans laquelle le sujet oublie les événements dès qu'ils se sont produits.

Mais ce sont là des divisions classiques qui essaient de donner un caractère de fixité à ce qui, en réalité, échappe à toute description. On ne saurait au contraire mieux se faire une idée exacte de l'amnésie hystérique, qu'en rappelant à son propos ce que nous avons dit des anesthésies. Il ne pourrait, d'ailleurs, en être autrement pour des phénomènes de même nature, relevant de l'auto-suggestion. Et de fait les malades sont aussi *indifférents* à leur amnésie qu'à leur anesthésie. L'amnésie, même quand elle est grave, ne trouble guère le fonctionnement intellectuel, qui reste intact. On peut retrouver de plus dans l'amnésie hystérique les caractères primordiaux de l'anesthésie hystérique : la mobilité et la contradiction. A la suite des attaques, pendant les rêves parlés du sommeil naturel, dans l'état de somnambulisme provoqué, les souvenirs en apparence perdus reparaissent momentanément : ils existent donc en réalité. Pendant la veille, alors que le malade est en pleine amnésie, il écrit ou prononce le nom oublié, qu'on lui demande instamment d'écrire ou de prononcer, si on détourne son attention et qu'on le mette en état de distraction. Enfin, ces amnésies, nées souvent à l'occasion d'une émotion, disparaissent sous la même influence subitement, ou guérissent par la persuasion.

État mental des hystériques : Suggestibilité. — D'après la façon dont nous avons compris l'hystérie, on peut concevoir que son état mental présente un caractère dominant qui est la suggestibilité. Le trouble précédemment décrit, l'amnésie, les autres troubles du caractère qu'on a coutume d'attribuer à ces malades, comme le défaut d'attention, la tendance à une dissociation de la personnalité, le défaut de volonté, rarement complet, mais se limitant à des indé-

cisions continuelles, à des hésitations dans leurs actes, à une absence de per sévérance dans leurs entreprises, se rattachent tout naturellement à cette suggestibilité, point de départ de tout phénomène hystérique, intellectuel ou somatique, et qui fait dépendre celui-ci comme celui-là de la moindre influence extérieure.

Mais qu'en dehors de cette suggestibilité, on décrive un état mental spécial des hystériques; qu'on les représente comme fantasques, coléreux, maniaques; qu'on leur attribue des doutes, des scrupules, certaines manies, certaines aberrations sexuelles, ce sont là des exagérations auxquelles nous ne saurions souscrire. Elles reposent, d'ailleurs, sur une interprétation erronée, et une généralisation trop hâtive de quelques coïncidences. D'une part, en effet, l'hystérie suppose un certain état de déséquilibre mental, une tare, qui loin d'exclure chez le même individu l'existence d'autres troubles physiques, en fait reconnaître la possibilité et la fréquence: il y a là une raison nouvelle de ces associations à laquelle l'étude de l'hystérie nous a singulièrement préparés; d'autre part, par sa nature même, l'hystérie se prête facilement à la simulation, et on conçoit qu'il se trouve parmi les hystériques un grand nombre de simulateurs, de mythomanes, selon l'expression de Dupré. Mais, en aucun cas, on ne peut établir entre tous ces états des relations de cause à effet.

ACCIDENTS VISCÉRAUX

Ce chapitre se trouve considérablement diminué après l'élimination que nous avons pratiquée à son sujet dans le chapitre des phénomènes négatifs. Mais il comprend encore des syndromes fort disparates où s'associent des troubles du mouvement et de la sensibilité. Ils peuvent intéresser les principaux appareils de l'économie.

Accidents des voies respiratoires. — On a signalé, du côté du larynx, souvent associée à l'anesthésie soit de la muqueuse laryngée, soit de la peau des régions sus et sous-hyoïdiennes, une aphonie apparaissant brusquement. Le malade ne peut parler qu'à voix basse; mais, et c'est là une particularité caractéristique, la phonation n'est souvent abolie que pour la parole à voix haute: la toux est sonore, le chant également, et, dans les rêves parlés, la voix reparaît normale comme timbre et comme intensité. Cette aphonie est donc systématique. L'examen laryngoscopique permet de constater qu'il n'existe pas de paralysie des muscles du larynx.

Mentionnons enfin les *bruits laryngés* : troubles respiratoires qui se répètent, suivant un rythme régulier, et apparaissent ordinairement sous forme d'accès à retours périodiques, crises d'aboiement, de sanglots, de gloussements, de bâillements, de rires. Ces accidents, étudiés par Sydenham, Lasègue, Charcot, Pitres..., etc., s'accompagnent fréquemment d'hyperesthésie, de sensations de corps étrangers ou de points douloureux soit dans les fosses nasales, soit dans l'arrière-gorge ou bien dans le larynx.

Le *hoquet* survient par crises qui durent en général peu de temps, mais peuvent, dans certains cas, se répéter pendant des mois.

Le plus important de ces bruits est la *toux* hystérique. Cet accident a été remarquablement décrit par Lasègue. La toux est paroxystique ou permanente, discrète ou éclatante : elle se produit toutes les trois ou quatre expirations,

des paroxysmes parfaitement réglés, toujours identiques à eux-mêmes chaque malade. Elle cesse généralement pendant la nuit, et ne trouble pas ›mmeil ; la distraction, la lecture à haute voix, certaines attitudes peu- la faire cesser. On l'observe, plus particulièrement, chez des jeunes filles poque de la puberté ; elle apparaît presque toujours, comme la plupart bruits laryngés que nous venons d'énumérer, à la suite et sous l'in- ıce d'une émotion morale, ou bien à l'occasion d'une inflammation pas- ›re de la gorge et des voies respiratoires ; elle peut se développer aussi imitation.

côté de cette forme commune, il faut en signaler une plus rare, décrite par . Abadie et Grenier de Cardenal[1], dans laquelle la toux, éclatant par accès ıtervalles irréguliers donne lieu à de véritables quintes coqueluchoïdes s'ac- ıpagnant de spasmes du diaphragme et de la glotte, de reprises inspiratoires ıantes et prolongées, de suffocation. Ces accès sont précédésd'une aura (boule gastrique, constriction laryngée) et apparaissent sous l'influence d'émotions rales. Ils manquent pendant la nuit et ne sont suivis d'expectoration, ni d'an- sse, ni de fatigue consécutive. Enfin ils cessent brusquement et guérissent : les moyens psychothérapiques.

Accidents digestifs. — L'*anorexie* hystérique signalée par Gall, Lasègue, ıarcot, a été décrite par ces auteurs de la façon suivante : bénigne et transi- ire, ou bien grave et tenace, elle se montre plus particulièrement chez les ıes filles. Son début est brusque ou insidieux ; lorsqu'elle est absolue, maigrissement ne tarde pas à survenir. « Il atteint parfois, dit Charcot, des ›portions véritablement extravagantes ; les malades ne sont plus que des ıelettes vivants, et de quelle vie ! la torpeur a succédé à l'agitation factice du ›ut ; depuis longtemps la marche et la station debout sont devenues impos- es ; les malades sont confinées au lit, où elles peuvent à peine se mouvoir ; muscles du cou sont paralysés, la tête roule comme une masse inerte sur eiller, les extrémités sont froides et cyanosées. On se demande comment ie peut persister au milieu d'un pareil délabrement.... L'alarme des parents au plus haut degré quand les choses en sont venues à ce point ; elle est, du e, très justifiée, car la terminaison fatale est là, menaçante, et je connais, r ma part, au moins 4 cas où elle est survenue. » Le pronostic de l'anorexie térique est donc grave ; cet accident doit être traité rigoureusement par ›lement absolu, la recherche de l'idée fixe consciente ou subconsciente qui pêche la malade de manger, la mise en œuvre des procédés de suggestion e gavage.

cette description est l'expression fidèle de ce qu'on observe chez certains lades. Mais s'agit-il là d'un phénomène hystérique ? Rien n'est moins uvé et moins probable. Le fait de survenir quelquefois chez des hystéri- s avérés ne serait pas une garantie suffisante de sa nature. D'ailleurs, lus souvent, cette anorexie est un symptôme isolé, rebelle, sur laquelle persuasion la mieux dirigée n'a aucune prise, et le terme d'anorexie men- , qui tout en reconnaissant l'origine psychique du symptôme ne préjuge rien de sa nature, nous paraît préférable à la dénomination sous laquelle ient d'être étudié.

a *dysphagie* et l'*œsophagisme hystériques* consistent dans l'apparition inter-

[1] Abadie et Grenier de Cardenal. *Revue de méd.*, novembre 1902, p. 975.

[H. DUTIL et CH. LAUBRY.]

mittente ou permanente d'un spasme pharyngo-œsophagien qui ne survient qu'au passage des aliments. Cette dysphagie est tantôt élective, c'est-à-dire qu'elle existe seulement pour certains aliments, et tantôt absolue. Dans ce dernier cas, elle peut devenir grave, en raison de l'inanition qui en est la conséquence, ou parce qu'à la longue elle aboutit au refus d'aliments.

Les *vomissements* hystériques peuvent compliquer les dysphagies et les anorexies incomplètes, mais ils peuvent aussi se montrer à l'état d'accident isolé; ils sont passagers ou persistants et incoercibles, surviennent immédiatement après l'ingestion, avec sensations subjectives pénibles au creux épigastrique, ou au contraire, ne se produisent qu'après un long séjour des aliments dans la cavité gastrique, les phénomènes gastralgiques faisant complètement défaut, et les malades mangeant avec appétit. Quand les douleurs sont très vives, on croit aisément à l'existence d'une affection organique de l'estomac (gastrite ulcéreuse, ulcère rond).

Charcot, étudiant le vomissement hystérique dans ses rapports avec l'ischurie qui peut l'accompagner, pensait qu'il y avait alternance entre le taux de l'urine et celui des matières vomies. Le plus souvent on observe des phénomènes inverses et les vomissements peuvent coïncider avec une urination abondante. En réalité, il faut leur chercher une origine mentale. Et de fait la suggestion, le simple lavage de l'estomac (Ballet), en amènent souvent la suppression.

La *tympanite* est un phénomène qu'on a décrit toujours comme relevant du pithiatisme. Les caractères qu'on lui attribue sont des plus variables. Partielle ou généralisée à tout l'abdomen; survenant soit à l'occasion, soit dans l'intervalle des paroxysmes, s'installant brusquement ou insidieusement, ayant une évolution passagère ou durable, tels sont ses attributs contradictoires. Ils ne suffisent pas à en préciser l'origine. Et comme il est difficile de supposer un tel symptôme sous la dépendance de la suggestion, nous préférons, sans nier son existence, en réserver la nature, qu'il s'agisse de simulations, d'affections organiques latentes, ou de phénomènes psychiques différents de l'hystérie.

Cette remarque s'applique surtout aux cas où la tympanite simulant la grossesse est désignée, surtout lorsqu'il s'y joint des troubles du côté des organes génitaux, sous le nom de fausse grossesse.

La *pseudo-péritonite hystérique* se distingue du symptôme précédent en ce qu'elle est réalisée par un complexus de phénomènes hystériques qui peut simuler la péritonite vraie, vomissements, constipation, hyperesthésie exquise de l'abdomen ; mais la fièvre fait défaut. Dans un certain nombre de cas, le syndrome se rapproche de l'étranglement intestinal : météorisme, constipation absolue, vomissements alimentaires; toutefois les vomissements stercoraux manquent, car les faits dans lesquels ce dernier caractère se trouve signalé sont loin d'être probants. Il peut même simuler l'appendicite; Berthier et Milian [1] ont rapporté l'observation d'un malade qui présenta deux crises d'appendicite, fut opéré après l'intervention, et eut une troisième crise, semblable aux précédentes, qui guérit par un simple traitement psychique.

Mentionnons enfin le *spasme ano-rectal*, qui peut déterminer une constipation

[1] Berthier et Milian. Appendicite oblitérante atrophique et pseudo-appendicite nerveuse. *Presse méd.*, 4 juin 1898.

ıe, s'accompagner de vives douleurs, s'opposer au toucher rectal, et par-
muler le rétrécissement organique du rectum.

ıbles urinaires. — La *polyurie* (1) se voit en général chez les hommes.
ictions sont plus ou moins fréquentes et la quantité d'urine peut atteindre
ı et même 25 litres (Mathieu) en vingt-quatre heures. On observe en
temps de la polydipsie, mais la quantité de boissons ingérées étant infé-
à la quantité d'urine émise, les malades maigrissent rapidement. L'urée
autres éléments sont émis en proportion sensiblement normale car M. Ba-
a montré que la suggestion hypnotique peut faire varier la quantité
e. Il s'agit là d'un accident grave et souvent rebelle qui dépend bien
ystérie.

ıurie hystérique, admise par Charcot, Fernet, Regnard, Rendu, Merklen,
luirait par les signes suivants : les urines sont émises en très petite quan-
uelquefois même supprimées complètement. Il existerait alors très fré-
nent des vomissements renfermant de l'urée en proportion notable; un
ı nombre d'auteurs pensent même que l'anurie observée dans ces cas
ıue secondaire aux vomissements. Cette anurie enfin, ne s'accompa-
t pas de troubles de l'état général et son évolution serait souvent entre-
ɔ de crises de polyurie. La durée en serait variable, la terminaison
rs favorable.

ı qu'il s'agisse ici d'un phénomène que de nombreuses descriptions ont
ainsi dire rendu classique, nous nous refusons à le considérer comme
enant au pithiasisme. Théoriquement l'anurie signifiant l'absence de
ion de l'urine, c'est-à-dire d'un phénomène indépendant de la volonté, ne
: être produite par l'auto-suggestion. Pratiquement, c'est un symptôme
à simuler et sur la production duquel peut s'exercer fréquemment la
lité spéciale de certains malades. Une surveillance attentive ou bien
ɔ la supercherie, ou bien s'oppose à sa manifestation.

en est pas de même de la *rétention d'urine* qui dans une certaine mesure
tre sous la dépendance de la volonté. Elle s'accompagne souvent d'anes-
de la muqueuse vésicale : le traitement psychique la fait disparaître
ment.

a noté, du côté des *fonctions génitales*, tantôt de l'excitation génésique,
au contraire une absence d'appétit sexuel. On peut dire qu'en général
e présentent rien de particulier.

LES PRÉTENDUS STIGMATES DE L'HYSTÉRIE

livise encore actuellement les symptômes de l'hystérie en deux groupes.
gmates et les accidents. Les stigmates comprennent des signes stables,
nents et discrets au point que le malade les ignore; le médecin doit
hercher méthodiquement; leur existence lui permet de contrôler la véri-
ature des accidents. A ceux-ci appartiennent les manifestations bruyantes,
ittentes ou tenaces, véritables épisodes surajoutés au fond même de
rie.

ffit de relire la description précédente pour se convaincre de ce qu'une
ɔ division renferme d'arbitraire, et de l'impossibilité qu'il y a de distin-

NCEREAUX. Th. agrég., 1869. — EHRHARDT. Th., 1893. — KOURILSKY. Th., 1895.

[H. DUTIL et CH. LAUBRY.]

guer cliniquement les stigmates et les accidents. Il suffit de rappeler la définition que nous avons donnée de l'hystérie, le critérium qui nous a servi à établir ses manifestations pour montrer qu'elle n'a plus de raison d'être, puisque tous sont réunis par ce caractère commun, d'être sous la dépendance de la suggestion. Il suffira enfin de juger définitivement les symptômes qui avaient pris rang parmi les stigmates : c'étaient les troubles de la sensibilité, les troubles psychiques, et quelques troubles moteurs particuliers : l'amyosthénie, la catalepsie partielle, la diathèse de contracture.

L'*amyosthénie* consiste dans l'affaiblissement des mouvements volontaires. Le malade n'en souffre pas : c'est le médecin qui la recherche soit à l'aide du dynamomètre, soit plus simplement en engageant le malade à lui serrer la main. Il voit apparaître alors une asthénie musculaire qui ne s'oppose nullement à l'accomplissement d'actes fatigants, et qui est éminemment variable avec les sujets, avec le moment, avec les influences les plus diverses. Il est difficile, on en conviendra, d'imaginer un symptôme qui soit plus en rapport avec l'autosuggestion.

La *catalepsie partielle* comporte une interprétation identique. Ce phénomène décrit par Lasègue consiste dans la possibilité d'immobiliser un membre à l'insu du malade en une position quelconque comme celui d'un malade en catalepsie. Le membre conserve son attitude, sans fatigue, sans impression désagréable pour le sujet, qui paraît ignorer cette situation anormale.

Enfin, sous le nom de *diathèse de contracture*, Charcot a décrit, en 1878, chez les hystériques, un état spécial et permanent du système musculaire, caractérisé essentiellement par ce fait, que la plus légère excitation, portant sur un muscle ou un groupe de muscles, en détermine la contracture. Cet état particulier du système neuro-musculaire ne se traduit, à l'état ordinaire, par aucun signe objectif; le sujet qui en est atteint conserve la liberté de ses mouvements, et les contractures n'apparaissent que si elles sont provoquées accidentellement par un choc fortuit ou intentionnellement par le médecin lui-même, à l'aide de procédés les plus variés.

Nous rappellerons que les mêmes manœuvres qui ont fait apparaître le symptôme, frictions, suggestions verbales, massage, sont également celles qui le suppriment, et dès lors n'existe pas plus, chez l'hystérique, un pouvoir particulier de ses muscles de se contracturer, que de se relâcher, mais une possibilité de suggestion sur laquelle nous avons continuellement insisté.

Sans nous exposer davantage à des répétitions, concluons donc que rien ne distingue ces troubles moteurs, de même que les anesthésies, ou les troubles intellectuels des autres symptômes hystériques. Loin d'avoir les caractères fixes et permanents qui pourraient leur mériter le nom de stigmates, ils tirent de la facilité avec laquelle ils obéissent à la suggestion, une plus grande variabilité dans leur manière d'être, une plus grande mobilité dans leur évolution. Ainsi leur dénomination étant presque une antonymie, est-il tout à fait indiqué de les ranger parmi les accidents.

ASSOCIATIONS MORBIDES DE L'HYSTÉRIE

On a dû remarquer dans le cours de notre description la part prépondérante que nous faisions jouer aux associations de l'hystérie avec maladies les plus

iverses. C'est par ces associations que nous avons expliqué certains des caractères attribués à tort au pithiatisme, et leur importance est telle que nous enons à y insister dans un chapitre spécial.

On les a signalés avec fréquence non seulement dans les affections organiques lu système nerveux (sclérose en plaques, tabes, syringomyélie, maladie de Morvan, mal de Pott, myopathie primitive), mais encore avec d'autres névroses ou d'autres maladies mentales (neurasthénie, agoraphobie onomatomanie, cohrée, maladie de Basedow). « On a, en effet, dit M. Babinski [1], le droit d'affirmer *a priori* que toutes les maladies peuvent s'associer à l'hystérie, et rien n'est, du reste, plus facile à concevoir. Si, en effet, un léger traumatisme, une simple émotion, ou toute autre cause banale est susceptible de provoquer chez un individu, bien portant jusque-là, l'apparition d'accidents hystériques, il est tout naturel qu'une affection organique ou dynamique du système nerveux, qu'un état pathologique préexistant, quel qu'il soit, puissent produire des effets analogues, et, en fait, les associations de l'hystérie avec l'autres maladies sont, d'après ce que j'ai observé moi-même, chose des plus communes. »

La conséquence de ces associations se fera plus ou moins sentir dans l'ensemble symptomatique et celui-ci variera selon la prédominance des phénomènes organiques ou pithiatiques. Si ceux-ci occupent le premier plan, ils masquent l'affection organique concomitante. Si, au contraire, cette dernière absorbe complètement, au détriment de l'hystérie, l'attention de l'observateur, on pourra croire que les pratiques psychothérapiques sont capables de modifier d'une façon notable des affections organiques. Si enfin il y a association du pithiatisme avec une autre maladie mentale, il sera difficile de dire ce qui appartient à deux affections de même nature originelle.

Mais ce qu'il importe de retenir c'est la possibilité de ces associations; c'est la nécessité de fixer, dans des cas de ce genre, à l'aide de conceptions nettes, de caractères mûrement étudiés, d'une définition précise, la part qui revient à l'un et à l'autre facteur. Nous avons montré qu'il était difficile quelquefois, mais possible souvent d'y parvenir.

ÉTIOLOGIE. — DIAGNOSTIC. — TRAITEMENT

Étiologie. — Fréquence. — L'hystérie a été de tout temps une maladie fréquente. Au moyen âge, du xve au xviie siècle, sous l'influence de causes morales et physiques, difficiles à préciser, mais que notre conception du caractère psychique de la névrose nous laisse supposer, elle paraît avoir sévi avec une intensité particulière. Aussi comprend-on, à la lecture des récits de démonopanie, de sorcellerie, de danses épidémiques que nous ont laissés les auteurs du moyen âge, que Sydenham put déclarer en son temps l'affection hystérique la plus fréquente de toutes les maladies chroniques ». De nos jours, dit M. Babinski, c'est incontestablement une affection des plus répandues, et je dis, pour ma part, porté à croire qu'il est bien peu d'individus, qui dans de cer-

(1) Babinski. *Soc. méd. des hôp.*, 11 novembre 1892. On trouvera dans cette communication un aperçu bibliographique de la question. — Se reporter d'ailleurs à quelques travaux d'ensemble. Charcot. *Leçons du mardi.* Souques. Thèse de Paris, 1891, etc.

taines circonstances, sous l'influence de causes occasionnelles plus ou moins actives, ne peuvent en subir les atteintes. Cette proposition, je me hâte de le dire, ne s'applique qu'à la petite hystérie; je crois en effet que la grande hystérie ne se développe guère que chez des sujets prédisposés par leur naissance, et qu'elle est l'apanage d'une aristocratie névropathique; la première est en quelque sorte à la portée de tout le monde.

Age. — Le plus souvent, c'est à l'âge de la puberté et dans les premières années qui suivent cette phase critique que la maladie se développe. D'après les statistiques de Georget, de Landouzy, de Pitres [1], elle atteint son maximum de fréquence entre 15 et 25 ans, durant cette période troublée qui, suivant la remarque de P. Janet, comprend non seulement l'âge de la puberté physique, mais encore celui de la puberté morale, où les plus grands problèmes de la vie (choix d'une carrière, amour, etc.) se posent simultanément.

L'hystérie est assez rare dans les premières années; avant l'âge de 10 ans, elle est exceptionnelle. Rarement aussi elle se développe après la 40e année [2].

Sexe. — L'hystérie n'est pas, comme on le croyait jadis, une affection spéciale au sexe féminin. — Briquet comptait 11 cas masculins pour 204 cas féminins. Récemment Bodenstein, d'après des relevés faits dans les cliniques de Mendel et d'Eulenburg, fixe à 1 pour 10 la proportion relative des cas d'hystérie chez l'homme et chez la femme. Ces chiffres sont certainement au-dessous de la vérité. Il suffit pour s'en convaincre de jeter les yeux sur les statistiques qui ont été publiées en France depuis que l'hystérie mâle y est plus étudiée et mieux connue. Marie a dû conclure de ses recherches statistiques, que l'hystérie mâle était commune dans les classes inférieures de la société; « elle semble même, écrit-il, beaucoup plus fréquente que l'hystérie féminine ». Les relevés comparatifs établis par Souques, par Pitres et Bitot, par Girode, sont venus confirmer à peu près cette assertion. Il faut néanmoins remarquer que ces statistiques ont porté sur les milieux hospitaliers. D'autres auteurs, de recherches plus générales, ont pu conclure que si l'hystérie était fréquente chez l'homme, elle l'était moins que chez la femme (Gilles de la Tourette).

Milieu. — Professions. — La condition sociale influe, en effet, sur l'hystérie. Chez l'homme, dit Charcot, il faut chercher l'hystérie sous les haillons, chez les déclassés, les mendiants, les vagabonds, dans les dépôts de mendicité, les pénitenciers. Non seulement elle n'est pas l'apanage des individus imberbes, chétifs et présentant les attributs extérieurs du féminisme, mais, au contraire, on l'observe ordinairement chez des manouvriers vigoureux, assujettis à des travaux grossiers et dont la culture intellectuelle et la sensibilité ne sont rien moins que raffinées. Chez la femme, on pensait qu'il n'en était pas de même; mais la campagnarde y est sujette comme la citadine et les privations de la misère la font éclore tout autant que la vie intellectuelle ou les plaisirs. La vie sexuelle des femmes exerce peu d'influence; la continence des religieuses et les excès des prostituées ont à cet égard un privilège égal.

Climat. — Races. — L'hystérie a été observée sous tous les *climats*, et, quoi qu'en aient dit certains auteurs anglo-saxons, chez tous les peuples, partout et

(1) Pitres. *Leçons cliniques sur l'hystérie et l'hypnotisme.*

(2) Consulter à ce sujet : Clopatt. *Étude sur l'hystérie infantile.* Helsingfors, 1888. — Burnet. Thèse de doctorat, Paris, 1891. — Bézy. Formes de l'hystérie infantile. *Congrès des neurologistes.* Toulouse, 1897. — B. Weill-Hallé. *Hystérie dans l'enfance.* Th. de Paris, 1901.

toujours identique à elle-même. Elle est, comme la plupart des maladies nerveuses, particulièrement commune dans la race israélite.

Hérédité. — L'hérédité neuro-arthritique joue dans le pithiatisme, comme dans toutes les maladies mentales, un rôle absolument prépondérant. Georget, Briquet, Charcot s'accordent à reconnaître que cette névrose est une maladie héréditaire au premier chef. C'est l'hérédité dite de *transformation* qui est le plus souvent en jeu; l'hérédité *similaire* ne s'observe que dans un tiers des cas environ.

L'influence héréditaire est aussi manifeste dans l'hystérie masculine que dans l'hystérie des femmes. Elle prédomine dans l'hystérie infantile.

Faut-il, avec Grasset, invoquer une hérédité pathologique générale, et faire jouer un rôle à l'alcoolisme, la scrofule, la tuberculose chez les parents? C'est peut-être se laisser entraîner par des idées théoriques qui ne sont rien moins que démontrées.

Pour nous, nous acceptons surtout l'influence héréditaire névropathique qui explique en même temps la fréquence avec laquelle l'hystérie se montre associée chez un même sujet à telle ou telle forme de psychopathie ou bien encore à la neurasthénie, à l'épilepsie, etc.

Agents provocateurs. — Les causes susceptibles de provoquer l'éclosion de l'hystérie sont si nombreuses, si variées qu'il est bien difficile d'en donner ici une énumération complète. Tous les chocs d'ordre moral et d'ordre physique, tous les états morbides aigus ou chroniques, capables d'affaiblir l'organisme et d'abaisser l'énergie mentale, peuvent déterminer chez des sujets prédisposés le développement de l'affection hystérique. Cette multiplicité des causes déterminantes d'une maladie autonome, et qui toujours reste semblable à elle-même en dépit de la diversité des conditions étiologiques qui la font naître, nous paraît être une des particularités les plus curieuses de l'histoire naturelle de la grande névrose. Elle est instructive parce qu'elle nous montre jusqu'à l'évidence l'autonomie, la légitimité des espèces nosographiques, et la prépondérance pathogénique du terrain, de l'individu sur les causes contingentes et accidentelles. G. Guinon[1] dans sa thèse a rangé sous quatre chefs principaux les plus importantes de ces causes provocatrices. Nous adopterons cette classification.

1° *Émotions morales.* — La frayeur, les chagrins, la colère, tous les ébranlements psychiques quels qu'ils soient, telles sont les causes les plus communes, celles qu'on retrouve à l'origine de la plupart des cas d'hystérie.

2° *Traumatisme.* — Sous cette dénomination, il faut ranger non seulement les accidents de toute nature, mais encore la fulguration, les traumatismes chirurgicaux, et même certains traumatismes utérins (Potain), les coliques hépatiques ou néphrétiques, par exemple. Tous ces facteurs agissent par le choc moral qu'ils provoquent. Leur action, plus commune chez l'homme, a pour effet soit de produire des syndromes nouveaux chez un sujet déjà en état d'hystérie, soit d'éveiller les premières manifestations de la névrose chez un sujet simplement prédisposé.

L'étude de tous ces faits d'*hystéro-traumatisme* fut inaugurée par une série de recherches, sur les accidents nerveux qui succèdent aux collisions de chemin de fer (railway-brain, railway-spine). A la suite des leçons de Charcot, en 1885, surgit l'importante discussion sur la nature des états névropathiques

[1] G. Guinon. *Les agents provocateurs de l'hystérie.* Thèse de Paris, 1889.

[H. DUTIL et CH. LAUBRY.]

développés à la suite et sous l'influence des traumatismes. Bien qu'elle soit épuisée aujourd'hui, et qu'elle offre pour nous d'autant moins d'intérêt, que nous jugeons désormais l'hystérie à la faveur d'une définition qui exclut toute hésitation et toute hypothèse, nous en rappellerons quelques points principaux. Certains auteurs, Leyden, Oppenheim, Thomsen, Strumpell, Grasset, exagérant l'importance de la notion étiologique, abusés par le polymorphisme des syndromes hystériques qu'aucun lien solide ne réunissait, ou méconnaissant ces formes complexes dans lesquelles l'hystérie et la neurasthénie se montrent associées, soutinrent la doctrine d'une maladie spéciale qu'ils dénommaient : la *névrose traumatique*. Charcot et ses élèves affirmèrent au contraire que ces troubles nerveux ne diffèrent en rien des symptômes habituels, soit de l'hystérie, soit de la neurasthénie la mieux caractérisée; ils montrèrent que ces deux névroses, en s'associant chez un même sujet constituent une forme complexe sans doute, particulièrement fréquente dans le groupe des traumatisés; mais se retrouvant également chez des individus indemnes de tout traumatisme. Ainsi, chaque type de la série traumatique a son pendant, son « sosie » dans la série des cas d'hystérie ou d'hystéro-neurasthénie les plus légitimes, développés à la faveur des causes les plus diverses; et aucun fait n'autorise la création d'une espèce nosographique nouvelle, distincte de l'hystérie et de la neurasthénie proprement dites (1).

Cette doctrine a prévalu : l'hystérie est toujours identique à elle-même, quelle qu'en soit la cause occasionnelle. On a fait remarquer d'ailleurs avec juste raison que dans le traumatisme la violence physique n'a qu'une action secondaire et ne peut que localiser la manifestation hystérique. C'est l'état émotionnel, le choc moral qui est en réalité le point de départ de l'auto-suggestion. Comment dès lors agirait-il différemment que les émotions morales véritables, et ne produirait-il pas des symptômes identiques et comme manière d'être et comme nature?

Plus importante que cette controverse définitivement jugée, nous apparaît la *question médico-légale* qui se rattache à l'hystéro-traumatisme, dans ses rapports avec les accidents du travail. Il importera, en effet, d'établir un diagnostic exact sur la nature organique ou dynamique de l'affection consécutive à l'accident, et d'éliminer en même temps la simulation. Il importera surtout, en se fondant sur la qualité même du symptôme, paralysie, contracture, anesthésie, etc., sa pureté ou son association avec la neurasthénie, ou d'autres états psychiques tramatiques, d'établir un pronostic et partant une appréciation à peu près équitable du dommage causé. Celui-ci, en effet, moins grave, que pour une lésion organique définitive ne comporte pas cependant l'optimisme qui prétend le sujet atteint non pas d'une incapacité permanente, ni même temporaire, mais d'une névrose de circonstance. En réalité, l'avis du médecin doit être rédigé avec une circonspection tenant compte de tous les détails, et une réserve permettant de n'être pas démenti par l'évolution (2).

3° *Intoxications*. — Quelques intoxications chroniques peuvent aussi déter-

(1) Voir à ce sujet : CHARCOT. *Leçons cliniques*, 1885-1889. — G. GUINON. *Loc. cit.* — GILLES DE LA TOURETTE. *Traité de l'hystérie*, t. I, p. 80 et suiv. — DUTIL. Hystérie et neurasthénie associées. *Gaz. méd. de Paris*, 1889. — Voir la discussion à la *Soc. de méd. de Berlin* in *Deutsche med. Wochens.*, 29 mars 1888. — THOMSEN. *Die Traumatische Neurosen*, 1889, etc.

(2) Cf. à ce sujet : THOINOT. *Les accidents du travail et les affections médico-légales d'origine traumatique*. Paris, 1904.

miner l'apparition de l'hystérie chez des sujets prédisposés ou aggraver par leur intervention l'hystérie déjà existante. Les intoxications par le *plomb*, l'*alcool* et le *mercure* sont particulièrement aptes à provoquer le développement de la névrose (1). On a vu encore l'hystérie apparaître sous l'influence de l'empoisonnement par le sulfure de carbone (Marie), par l'oxyde de carbone, par le tabagisme (Gilbert), par l'intoxication morphinique (Neveu-Derotice).

MM. Debove et Achard, M. Dreyfus ont admis que certains agents toxiques tels que le plomb, l'alcool, le mercure sont capables de créer de toutes pièces, en dehors de toute prédisposition héréditaire, des hystéries particulières, distinctes de l'hystérie vulgaire. On ne saurait souscrire à une telle opinion. D'une part, dans la très grande majorité des cas, l'intoxication n'est jamais *seule* en cause et ordinairement c'est à la suite et sous l'influence d'une émotion, d'un chagrin, en un mot d'une perturbation mentale que ces intoxiqués versent dans l'hystérie. D'autre part, les phénomènes observés, ou bien présentent les caractères que la définition de M. Babinski exige, ou bien ils ne sont pas hystériques; on conçoit d'ailleurs que la fréquence de lésions organiques, provenant directement de l'intoxication en jeu ait pu donner naissance à des associations d'un diagnostic difficile, et d'une interprétation erronée.

Maladies infectieuses et maladies générales. — On a publié de nombreux exemples d'hystérie développés pendant la convalescence ou à la suite de certaines maladies infectieuses : la fièvre typhoïde (Landouzy, Charcot, Grasset, etc.), la diphtérie (Debove), la pneumonie, la scarlatine, la grippe (Grasset), l'impaludisme, la syphilis (Fournier). Le diabète, la chlorose ont été également incriminés.

C'est par une influence analogue qu'on peut expliquer l'apparition de l'hystérie au cours de certaines maladies chroniques du système nerveux, dont nous avons plus haut esquissé la liste.

Le rôle du *surmenage* physique et mental apparaît nettement dans un certain nombre d'observations (2).

Autres causes de l'imitation. — En dehors des causes précédentes, le rôle est fort net dans le développement des épidémies d'hystérie. Lorsqu'un cas de pithiatisme vient à se produire dans un groupe d'individus plus ou moins prédisposés, il arrive parfois que plusieurs d'entre eux s'auto-suggestionnent et présentent soit immédiatement, soit peu de temps après, des accidents semblables à ceux qui se sont montrés chez le premier.

Les pratiques de l'*hypnotisme* (3), du *spiritisme* sont également capables de provoquer l'hystérie chez des sujets prédisposés. C'est là un fait d'observation banale et qui peut se passer de commentaires.

Pour résumer ce chapitre trop long d'étiologie disons que toutes les causes déprimantes préparent le terrain à l'hystérie et que les causes les plus variables, les plus nombreuses, les plus imprévues, agissant sur le moral des malades et devenant chez eux le point de départ d'une auto-suggestion, entraînent l'apparition de l'accident.

(1) Consulter à ce sujet : HAMANT. *Hémianesthésie saturnine.* Thèse de Paris, 1879. — DEBOVE. De l'apoplexie hystérique. *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 1886. — ACHARD. *Apoplexie hystérique.* Thèse de doctorat, 1887. — CHARCOT. Hémianesthésie hystérique et hémianesthésie toxique. *Bull. méd.*, 1887. — POTAIN. *Bull. méd.*, 1887.

(2) CHARCOT. *Leçons cliniques.* — DUTIL. *Gaz. de méd. de Paris*, 1889.

(3) SÉGLAS. Les dangers de l'hypnotisme. *Annales médico-psychol.*, 1889.

[*H. DUTIL et CH. LAUBRY.*]

Diagnostic. — Nous n'insisterons pas sur le diagnostic des accidents pithiatiques, puisque nous l'avons fait à propos de chacun d'eux. Mais nous rappelons cependant la méthode générale à laquelle il faut se conformer pour tout diagnostic d'hystérie. D'une façon générale, il faudra éliminer par l'absence de leurs signes, toutes les affections organiques, en procédant par exclusion. Ces premières données seront complétées par la constatation des caractères qui appartiennent aux accidents pithiatiques et que nous avons étudiés dans la symptomatologie.

Mais on se rappellera que l'on ne doit jamais s'appuyer sur les stigmates pour établir l'origine pithiatique d'une manifestation quelconque. C'est là un élément dont la recherche peut être mauvaise pour le malade, trompeuse pour le médecin. Celui-ci développe ou augmente, par une telle pratique, des accidents hystériques. En outre, il s'assure que le malade est hystérique, mais il n'a pas la preuve que l'affection pour laquelle il vient plus spécialement consulter est sous la dépendance de cette névrose. La présence des stigmates n'élimine pas les associations hystéro-organiques.

On recherchera donc l'un des signes physiques, indépendants de la volonté, que nous avons étudiés au début de la symptomatologie, et dont la présence impose le diagnostic d'affection organique.

On se demandera, par contre, s'il est possible de reproduire exactement par suggestion l'accident dont est atteint un malade; on s'efforcera de le faire disparaître (paralysie, contracture, etc.) par la persuasion ou pendant le sommeil hypnotique, et on confirmera ainsi par ces résultats positifs le critérium qu'une recherche négative avait rendu plausible.

Ce n'est pas tout, enfin, de démontrer l'existence d'une association hystéro-organique, il faudra s'efforcer de préciser ce qui appartient à l'un et l'autre de ses deux facteurs. Par l'exagération des signes fonctionnels, leur disproportion avec les signes physiques, on sera sur la voie du diagnostic. Par l'application méthodique de la persuasion, qui fera disparaître tout ce qui est du ressort du pithiatisme, on sera définitivement fixé.

Traitement. — Le traitement de l'hystérie comprend un *traitement général* s'appliquant à toutes les manifestations de la névrose et un *traitement spécial* tirant ses indications de la nature de chaque cas en particulier [1].

Traitement général. — Ce traitement doit s'adresser non seulement à la nature même de l'hystérie, mais encore aux causes prédisposantes et occasionnelles qui l'ont fait éclater. On se rappellera que le pithiatisme étant une maladie d'ordre psychique, son traitement doit avoir un caractère purement psychique; mais la notion étiologique doit précéder et guider cette mise en œuvre thérapeutique.

Traitement de la cause. — On se préoccupera tout d'abord du terrain sur lequel évolue la névrose. Les tares héréditaires ne pèsent pas d'une façon aussi fatalement inéluctable sur l'individu, qu'on ne puisse s'efforcer d'en atténuer les charges par une éducation appropriée et une hygiène sévère. Les tares acquises, la maladie, l'intoxication, la misère souvent, seront plus efficacement combattues.

Mais surtout il faudra se rappeler l'importance que prend chez l'hystérique la

[1] Babinsky. Hypnotisme et hygiène. *Gaz. hebd.*, 1891.

cause banale, une impression vive, un choc moral, un traumatisme, qui sont sans conséquence sur un sujet bien équilibré. Il faut se rappeler que l'hystérique ne sait pas mettre les choses au point, que certains faits lui échappent, que d'autres, prenant un caractère obsédant, sont le point de départ de véritables idées fixes, conscientes ou subconscientes.

Rechercher cette idée; inspirer confiance au malade pour en provoquer l'aveu; la surprendre au cours d'une manifestation hystérique bruyante, tel est le premier devoir du médecin. Il doit dès lors la détruire, la modifier, ramener l'esprit du malade à la juste appréciation de l'élément causal, en atténuer l'impression fâcheuse ou exagérée. Si l'idée n'a pu être retrouvée, c'est au traitement psychique seul qu'il convient d'avoir recours.

Traitement psychique. — 1° *La persuasion.* — Cette ressource thérapeutique est tellement importante, capitale et efficace que Babinski a fait de son succès un des caractères même de la définition du phénomène hystérique. Elle consiste non pas à imposer au sujet une volonté brutale et inconséquente, mais à faire appel à sa saine raison, à lui démontrer que ses troubles sont imaginaires, pourquoi et comment ils sont apparus, et pourquoi la volonté, les ayant fait naître, doit également les faire disparaître. Cette méthode douce et patiente n'en exige pas moins de la part du médecin une grande persévérance, une connaissance parfaite du malade, des ressources de tact, de logique, de franchise, qui lui donneront la confiance et l'autorité sans lesquelles il ne pourra rien entreprendre.

2° *L'isolement.* — Cette action personnelle et bienfaisante du médecin sera puisamment aidée par l'isolement. Cette méthode, systématisée par Weir-Mittchell, ne veut pas dire la claustration absolue de l'hystérique. Elle comporte seulement l'éloignement de son milieu habituel, la soustraction de tout rapport avec son entourage, la soumission complète au médecin. L'isolement, dont le seul inconvénient apparent est la résistance des familles, a l'avantage, en outre, d'éveiller l'attention du malade, de provoquer chez lui une révolte qui est une réaction favorable, de le rendre obéissant, de simplifier sa vie, et donne à sa guérison un nouvel attrait, celui du retour au sein de sa famille.

3° *Procédés psychiques divers.* — En dehors des deux ressources précédentes, les autres méthodes psychiques sont inefficaces ou dangereuses.

Certes il ne faut pas négliger de secouer l'*attention* du malade, de surveiller *son éducation* physique ou morale. Quelquefois le changement d'existence qu'amène *le mariage* a pu provoquer des améliorations et des guérisons. Mais les résultats sont trop incertains pour que ces pratiques soient érigées en système absolu.

L'hypnose est un procédé thérapeutique séduisant et longtemps conseillé mais dont l'emploi n'est pas sans inconvénient, et même sans danger. Le sommeil hypnotique en effet peut exagérer la suggestibilité du sujet, faire éclater des hystéries latentes, provoquer des attaques, et, en faisant disparaître un accident bénin, amener l'apparition d'accidents beaucoup plus graves. On doit donc le réserver à des cas exceptionnels. Cette conclusion s'adresse également à certains procédés qui en dérivent : médication à grand spectacle, prescriptions impressionnantes, métallothérapie, aimantation, qui ne sollicitent l'attention du malade qu'au prix d'une accentuation de sa suggestibilité.

4° *Médication physique.* — Elle fournit quelques éléments thérapeutiques intéressants. L'hydrothérapie sera surtout conseillée sous forme de douches

[*H. DUTIL et CH. LAUBRY.*]

froides, à 7 ou 8°, très courtes, en jet brisé. La douche écossaise et le drap mouillé ne sont que des moyens d'arriver à la douche froide.

L'*électricité*, sous forme de courants faradiques, le massage, la mécanothérapie réveillent l'attention du malade; ce sont des procédés de suggestion indirecte, utiles et non dangereux. Quant aux autres médicaments, surtout les médicaments calmants, on ne saurait trop en proscrire l'emploi.

Traitement spécial. — Il comporte quelques pratiques spéciales à mettre en œuvre à l'occasion de certaines manifestations hystériques.

Dans les *attaques convulsives* la suggestion verbale, les inhalations d'éther, l'aspersion avec l'eau froide, le siphonnage sont d'un usage courant. Elles peuvent conjurer l'accident momentanément mais sont sans influence sur la reproduction des attaques. L'isolement reste la ressource principale, mais nous devons dire que cette manifestation de l'hystérie est une des plus rebelles au traitement *psychique*. Les *anesthésies* sont influencées favorablement par l'électricité.

L'*anorexie*, les *vomissements* disparaissent souvent après le lavage de l'estomac et le gavage. Il ne faut pas toujours y compter.

Dans les *accès de spasme glottique*, l'éther donné en inhalations à l'aide d'une simple compresse est employé avec succès. Il est juste d'ajouter que l'accès cesse spontanément quand la suffocation devient imminente.

Les *contractures* (coxalgie, monoplégie) doivent être « défaites » par le massage et les mouvements forcés dès qu'elles se sont produites. Traitées dès le début, elles persistent rarement. On peut en dire autant, d'ailleurs, de tous les accidents hystériques, et l'on est en droit de formuler cette règle générale « qu'il ne faut pas laisser aux manifestations de la névrose le temps de s'acclimater ».

Les interventions chirurgicales (ovariotomie), qui avaient autrefois des adeptes, sont maintenant abandonnées dans le traitement général de l'hystérie. En dehors des interventions nécessitées par des rétractions tendineuses, la chirurgie n'a pas à entrer en scène.

Si cet aperçu du traitement spécial des manifestations hystériques paraît trop rapide, c'est que nous tenons encore à insister sur le traitement psychique qui occupe toujours le premier rang. Qu'il s'agisse d'une coxalgie hystérique ou d'une paralysie, que le malade ait des attaques convulsives ou qu'il soit atteint de spasme glottique, le traitement, dans ses grandes lignes, n'en comporte pas moins et l'isolement absolu et la persuasion.

PARALYSIE GÉNÉRALE PROGRESSIVE

Par MM. GILBERT BALLET et J. ROGUES DE FURSAC (1)

Synonymie : Arachnitis chronique et méningite chronique (BAYLE). — Paralysie générale incomplète (DELAYE). — Paralysie générale des aliénés ou péri-encéphaloméningite chronique diffuse (CALMEIL). — Folie paralytique (PARCHAPPE). — Paralysie générale progressive (REQUIN, LUNIER, SANDRAS). — Ataxie psychomotrice (LUNIER). — Démence paralytique (BAILLARGER). — Encéphalite chronique interstitielle diffuse (MAGNAN). — En allemand : Allgemeine progressive Paralyse. — En anglais : General paralysis. Les étrangers emploient volontiers le terme latin : Dementia paralytica.

Définition. — La paralysie générale est une affection du système nerveux, plus spécialement du cerveau, qui paraît se développer sous l'influence de *causes* multiples, au premier rang desquelles se place la syphilis; qui s'accompagne de *lésions* constantes, irritatives et dégénératives quant à leur nature, diffuses quant à leur siège, intéressant l'encéphale et ses enveloppes, le bulbe et la moelle ; et qui se traduit enfin *cliniquement* par une évolution apyrétique et par des symptômes nombreux et variés dont les plus ordinaires et les plus caractéristiques sont : l'affaiblissement progressif de l'intelligence, des troubles délirants à forme expansive ou dépressive, de la parésie pupillaire, de l'embarras de la parole, des désordres moteurs consistant en tremblement, ataxie et finalement parésie musculaire (2).

(1) Dans la première édition de cet ouvrage, cet article avait été écrit par l'un de nous en collaboration avec le regretté Paul Blocq. Tel qu'il paraît aujourd'hui il n'a pas perdu la marque de cette collaboration : il n'était que juste de le rappeler.

(2) Principaux travaux d'ensemble à consulter : LASÈGUE. De la paralysie générale progressive. *Th. d'agrégat.* Paris, 1853 et Leçons cliniques sur la paralysie générale, 1883. — FALRET. *Recherches sur la folie paralytique et les diverses paralysies.* Paris, 1853. — J. VOISIN. Traité de la paralysie générale. Paris, 1879. — BAILLARGER. Théorie de la paralysie générale. *Ann. méd.-psych.*, 1883. — MENDEL. *Die progressive allgemeine Paralyse der Irren*, 1880. — MAIRET ET VIRES. *De la paralysie générale. Étiologie. Pathogénie. Traitement*, 1893. — HANS GUDDEN. Zur Aetiologie und Symptomatologie der progressiven Paralyse, etc. *Arch. f. Psychiat.*, 1894. — KUNDT. Statistich casuistische Mittheilungen zur Kenntniss der progressiven Paralyse. *All. Zeitsch. f. Psych.*, T. L. — HAES. Statistiche Bemerkungen über Ausbruch etc..., der progressiven Paralyse. *Allg. Zeitsch. f. Psychiat.* 1894. — MAGNAN ET SÉRIEUX. La paralysie générale. *Collection Léauté*, 1894. — COULON. Considérations sur la nature de la paralysie générale. *Thèse de Paris*, 1896 et Nature et pathogénie de la paralysie générale. *Rev. de Psychiat.*, 1902. — ANGIOLELLA. Di alcuni problemi sulla paralisi progressiva e dei piu recenti lavori su di essa. *Il manic. moder.*, 1894. — HENRY J. BERKLEY. On the pathology of dementia paralytica. *Amer. Journ. of insan.*, 1895. — PARIS. La paralysie générale. *Arch. de Neurol.*, 1898. — KLIPPEL. Les paralysies générales progressives. *Arch. gén. de méd.*, 1898. — SVENSON. Contribution à la statistique de la paralysie générale en Suède. *Psychiat. Woch.*, 1899. — H. BEHR. Beobachtungen über die progressive Paralyse während der letzten vier Jahrzehnten. *Allg. Zeitschr. f. Psychiat.*, t. LVII. — Voir également les articles consacrés à la Paralysie générale dans les divers traités et manuels de Médecine et de Psychiatrie, notamment celui de Raymond et Sérieux (Traité de médecine de Brouardel et Gilbert), et celui tout récent et très complet d'Ernest Dupré (Traité de Path. mentale de Gilbert Ballet).

Historique[1]. — La découverte de la paralysie générale, en tant que maladie distincte, ayant ses lésions, ses symptômes et son évolution à elle, date de 1822, On la doit à Bayle[2], dont l'affection peut légitimement porter le nom.

Avant cette époque, on avait observé des paralytiques généraux, et noté certaines des particularités que leur maladie présente, mais on n'avait pas su isoler cette entité morbide des autres espèces nosographiques alors admises. Certaines descriptions montrent pourtant que quelques auteurs ont été à deux doigts de la découverte de Bayle. L'une des plus remarquables est celle d'Haslam[3], pharmacien à l'hospice de Bedlam ; elle date de 1798. « Les affections paralytiques, dit-il, sont une cause de folie beaucoup plus fréquente qu'on ne le suppose, et elles sont aussi un effet très commun de la manie. Les paralytiques offrent ordinairement des lésions de la locomotion, indépendantes de leur folie; la parole est embarrassée, la bouche déviée, les bras et les jambes sont plus ou moins privés de mouvements volontaires, et chez la plupart la mémoire est notablement affaiblie. Ces sortes de malades n'ont pas en général le sentiment de leur position. Faibles au point de pouvoir à peine se tenir debout, ils se disent extrêmement vigoureux et capables des plus grands efforts. Quelque pitié qu'un tel état puisse inspirer à l'observateur, il est heureux pour le patient que son orgueil et ses prétentions soient en raison inverse du malheur qui l'accable. Aucun de ces malades n'a éprouvé d'amélioration dans l'hôpital, et, d'après mes recherches, dans les établissements particuliers où ils ont été ensuite enfermés, il demeure constant qu'ils sont morts subitement d'apoplexie, ou qu'ils sont tombés dans l'imbécillité ou dans le marasme par suite d'attaques répétées. »

Esquirol[4], de son côté, en 1816, avait relevé que chez certains aliénés, on observe de la paralysie accompagnée de troubles de la parole et quelquefois d'escarres. Mais, d'après lui, il s'agissait là d'une complication de la folie au même titre que peuvent l'être le scorbut et la phtisie pulmonaire. Georget[5], quatre ans plus tard, décrivit un peu plus complètement que ne l'avait fait Esquirol les symptômes de la *paralysie musculaire chronique*; toutefois, comme Esquirol, il ne sut pas reconnaître là une maladie spéciale et il n'y vit qu'une simple complication des formes connues de l'aliénation mentale.

C'est à Bayle, nous l'avons dit, que revient réellement le mérite d'avoir isolé la paralysie générale du groupe confus des vésanies. Dans sa thèse de doctorat, en 1822, il montra que la maladie est une entité parfaitement autonome, et il la rattacha à l'*arachnitis chronique*. Plus tard, en 1826, dans son *Traité des maladies du cerveau*, il compléta sa description.

Le travail écourté et superficiel de Delaye[6] n'ajouta rien aux observations de Bayle, et celui de Calmeil[7] marqua un fâcheux retour vers la manière de voir d'Esquirol. Mais dans ses publications ultérieures[8], ce maître a fait oublier ses erreurs du début par le grand nombre de documents précieux dont il a enrichi l'histoire de la paralysie générale.

(1) VIGNAUD. *Historique de la paralysie générale*. Thèse de Paris, 1902.
(2) BAYLE. Thèse de Paris, 1822.
(3) HASLAM. *Observations on madness and melancholie.*
(4) ESQUIROL. *Dict. des sciences médicales*, 1814-1816.
(5) GEORGET. *De la folie*, 1820.
(6) DELAYE. Thèse de Paris, 1824.
(7) CALMEIL. *De la paralysie considérée chez les aliénés*. Paris, 1821.
(8) CALMEIL. Art. PARALYSIE DES ALIÉNÉS in *Dict. en 30 volumes*, Paris, 1841, et *Traité des maladies inflammatoires du cerveau*, 2 vol., Paris, 1859.

archappe [1] et après lui Lasègue [2] et J. Falret [3] appuyèrent de leur auto-
la manière de voir de Bayle, qui, depuis cette époque, au moins dans son
emble, n'a plus été contestée. La doctrine dite *uniciste*, d'après laquelle les
ıbles cérébraux sont, au même titre que les troubles moteurs, des manifes-
ons d'une entité morbide spéciale, prit définitivement la place de la théorie
ıliste d'Esquirol, qui, nous l'avons vu, considérait les désordres psychiques
accompagnent « la Paralysie » comme se rattachant à la folie vulgaire, et
phénomènes moteurs comme une complication surajoutée à cette dernière.
Toutefois la tendance séparatiste s'affirma bientôt de nouveau sur un terrain
érent. Baillarger [4], tout en admettant la réalité de la maladie de Bayle qui
ıstituerait d'après lui la *démence* paralytique, s'efforça de prouver qu'à côté
en dehors d'elle existerait une *folie* paralytique. Ce seraient là deux variétés
tinctes de la paralysie générale, la seconde pouvant d'ailleurs être suivie et
npliquée de la première.
Si les faits sur lesquels Baillarger appuyait son opinion étaient exacts, les
ıclusions qu'il en tirait n'étaient pas légitimes. Aujourd'hui que l'on connaît
eux les premières périodes de la paralysie générale, on sait qu'il n'est en effet
s rare de voir se manifester des poussées de délire expansif à une époque où
la démence ni la parésie ne sont encore appréciables, mais on sait aussi que
s poussées délirantes ne sont que des phases d'une maladie à longue évolu-
n. La folie paralytique peut ne jamais compliquer la démence paralytique,
ıis, quand elle se manifeste isolée en apparence de cette dernière, elle en
nstitue simplement l'un des préludes. Le dualisme de Baillarger n'est pas
ıs légitime que celui d'Esquirol.
Jusqu'ici les travaux ont, comme on voit, consisté à fixer, au point de vue
sographique, la légitimité du type de la maladie en se fondant sur l'observa-
ın clinique. Dans une *seconde période*, qu'on pourrait dire *anatomique*, on
ıfforça de consacrer la nouvelle entité, en précisant la nature des lésions indi-
ıées par Bayle et Calmeil. A cette période se rattachent surtout les noms
Rokitansky [5], Magnan [6], Westphal [7], Mierzejewski [8], Mendel [9], Crichton-
rown [10], Tuczek [11], Zacher [12], pour ne citer que les principaux. Considérée
abord comme une *arachnitis*, comme une méningite chronique primitive de
ature inflammatoire, la paralysie générale fut, pour un temps, regardée comme
ne manifestation secondaire, dépendant de lésions vasculaires engendrées elles-
mêmes par une altération primitive des *ganglions cervicaux* du grand sympa-
hique (Bonnet et Poincarré) [13].

Plus tard, quand on découvrit les lésions de la *substance blanche* et des gan-

(1) Parchappe. *Recherches sur l'encéphale, sa structure, ses fonctions et ses maladies*, 1834-1838.
(2) Lasègue. *De la paralysie générale progressive*. Thèse d'agrég., 1853.
(3) J. Falret. *Recherches sur la folie paralytique et les diverses paralysies générales*. Thèse
Paris, 1853.
(4) Baillarger. *Recherches sur les maladies mentales*. Paris, 1890.
(5) Rokitansky. *Traité*, 1856, 5e éd., t. II, p. 468.
(6) Magnan. *Lésions anatomiques de la paralysie générale*. Thèse de Paris, 1867.
(7) Westphal. *Archiv von Psychiatrie*, 1868.
(8) Mierzejewski. Lésions cérébrales dans la paralysie générale. *Arch. de phys.*, 1875.
(9) Mendel. Die Veränderungen der Hirnrinde. *Neurolog. Centralblatt*, 1882.
(10) Crichton-Brown. *West riding Asylum Reports*, 1876, et *Brain*, 1885.
(11) Tuczek. *Beitrag zur pathologischen Anatomie der Dementia paralytica*. Berlin, 1884.
(12) Zacher. Beitrag zur patholog. Anat. der prog. Paralysie. *Arch. für Psych.*, XIII. S. 155.
(13) Bonnet et Poincarré. Anatomie pathologique et nature de la paralysie générale. *nales médico-psychologiques*, 1868.

glions du cerveau, on fut amené à penser que celles-ci étaie tives à leur tour, et n'entraînaient qu'à la longue et secondai tions de la substance grise.

L'*écorce* ne devait pas rester ainsi dépossédée de la prépor avait d'abord attribuée, et elle fut et demeura incriminée c question qu'on discute encore est celle de savoir si ses altéi comme l'avait déjà affirmé autrefois Rokitansky (1), et l'admettre aujourd'hui le plus grand nombre des auteurs, « *interstitielle*, ou bien si elles ne résultent pas d'une *encéphalite* On se demande, en d'autres termes, si la lésion affecte en prei cérébrale elle-même, ou si celle-ci ne dégénère, au contraire ment à des lésions *vasculaires* ou à de la *sclérose névroglique* a, comme nous le verrons, une portée doctrinale plus grand intérêt histologique.

Dans la *période contemporaine*, ce sont les questions se rapp à la *pathogénie* et à l'*anatomie pathologique* de la paralysie gé surtout le privilège de provoquer les recherches.

Au point de vue *étiologique* et *pathogénique* le fait capital l'origine syphilitique de la paralysie générale, doctrine qui, Essmarch et Jessen, ne fut définitivement établie que par le Depuis 1890 les travaux se sont succédés sur cette question, plus brûlantes de la psychiatrie. En même temps que les relat et de la paralysie générale, celles de la paralysie générale et c cèrent à attirer l'attention des médecins et, sous l'influence de nier notamment, des discussions s'engagèrent sur l'unité et l deux affections.

Ajoutons qu'au point de vue *anatomo-pathologique* de grand réalisés par l'introduction dans la pratique des nouvelles giques inaugurées par Weigert, Marchi, Nissl. Nous verron thologique les résultats aussi nombreux qu'intéressants dont redevables.

Étiologie. — **Fréquence.** — Pour Calmeil déjà, les cas de comptaient dans la proportion de un quart à un tiers sur le sujets qui entrent dans les asiles. Ball a émis depuis une opi a évalué à 1 sur 4 ou 5 le chiffre des paralytiques généraux population totale des maisons d'aliénés.

La plupart des auteurs pensent que la paralysie générale plus fréquente (2). L'extension progressive de cette affection a

(1) Rokitansky. *Lehrbuch der pathologischen Anatomie*, 1850.

(2) Angiolella. Sulla paralisi progressiva, considerazioni statico-cli *moderno*, t. X, 1894, nos 1 et 2. — Id. Di alcuni problemi sulla paralisi p recenti lavori su di essa. *Ibid.* N° 3. — Krafft-Ebing. Ueber die Zunah Paralyse im Hinblick auf die sociologischen Factoren. *Jahrbücher für P logie*, 1895, t. XIII. — Id. *Ætiologie der progressiven Paralyse*. Congrès Hoppe. Statisticher Beitrag zur Kenntniss der progressiven Paralyse. *für Psychiatrie*, t. 58. — Buchholz. Die Verbreitung der progressiven P bezirk der Marburger Klinik. *Versammlung sudwestdeutscher Irrenärzte*, a 1898, *Neurologisches Centralblatt*, 1898. — En même temps qu'elle tend quente, il semble que la paralysie générale se modifie dans son aspect marche. Les formes démentes seraient plus nombreuses, les rémission l'évolution serait plus lente qu'autrefois. Consulter à ce sujet : Bull

différents pays, en Italie par Angiolella, en Autriche par Krafft-Ebing, en Allemagne par Hoppe. Elle est surtout sensible dans le sexe féminin et on a voulu l'expliquer par les modifications que la vie sociale de la femme subit depuis un certain nombre d'années.

Les contrées où les conditions d'existence n'ont que peu changé semblent avoir échappé jusque-là à cette progression. Charon [1] a constaté notamment que le nombre des paralytiques généraux traités à l'asile de Saint-Alban (Lozère) n'avait présenté aucune augmentation sensible dans les dernières années.

Climats. — Certains pays, l'Écosse, l'Irlande, l'Islande et la Suède, paraissent jouir d'une relative immunité vis-à-vis de la paralysie générale; il en est de même d'autres régions, celles-ci méridionales, telles que la Grèce, l'Espagne et l'Italie. L'Europe centrale et occidentale et l'Amérique du Nord ont au contraire le fâcheux privilège de fournir le plus grand nombre de cas [2].

Race [3]. — Certaines races paraissent particulièrement réfractaires à la paralysie générale. C'est ainsi qu'on a noté la rareté de cette affection chez les Arabes et chez les Nègres. Cependant cette immunité relative tient vraisemblablement beaucoup moins à la race elle-même qu'aux conditions matérielles et morales dans lesquelles vivent les individus. Si, en effet, la maladie de Bayle est à peu près inconnue chez les nègres de l'Afrique, comme il semble résulter des documents, peu nombreux d'ailleurs, que nous possédons à ce sujet, elle est loin de constituer une rareté chez ceux de l'Amérique du Nord dont les conditions d'existence sont sensiblement identiques à celles des blancs du même pays. De même elle a fait son apparition chez les Arabes qui, cessant d'être fidèles au Coran et abandonnant la vie simple du désert, se sont laissé séduire par les mœurs et les habitudes européennes.

Age. — La paralysie générale est surtout une maladie de l'âge *adulte* et elle atteint les sujets entre trente et cinquante ans. Christian et Ritti ont trouvé sur 168 cas : 2 cas de vingt-cinq à trente ans, 67 cas de trente à quarante ans, 81 cas de quarante à cinquante ans, 18 cas de cinquante à soixante ans.

variation of type in general paralysis. *Journal of mental science*, 1895. — MENDEL. Welche Änderungen hat das klinische Bild der progressiven Paralyse der Irren in den letzten Decennien erfahren. *Neurologisches Centralblatt*, 1898. — H. BELLOT. Contribution à l'étiologie de la paralysie générale progressive. *Thèse de Montpellier*, 1905. — BECKE. Étiologie de la paralysie générale. *Psychiat. neurol. Wochenschrift*, janvier 1904.

[1] CHARON. Note sur la paralysie générale à l'asile de Saint-Alban. *Ann. méd. psych.* mars-avril 1901.

[2] Même dans ces régions, certaines contrées jouissent d'une immunité relative. C'est ainsi que dans le canton de Fribourg la paralysie générale est tout à fait exceptionnelle. Remy explique, avec beaucoup de vraisemblance, ce fait par la rareté de la syphilis dans la population de ce pays et par la prédominance des professions agricoles. (REMY. De la rareté et des causes de la paralysie générale dans le canton de Fribourg. *Revue méd. de la Suisse romande*, 1901, 20 juin). — Consulter également : SERRIGNY. La paralysie générale dans la Suisse romande. *Ann. méd psych.*, juin-juillet 1904.

[3] BERKLEY. Dementia paralytica in the negro. *John-Hopkins Hospital Bulletin*, 1895, n° 4. — CULLERRE. De la démence paralytique dans la race nègre. *Ann. méd. psychol.*, 1895. — DUNCAN GREENLESS. Insanity among the natives of South Africa. *Journ. of ment. science*, 1895, janvier. — BUSCHAN. *Einfluss der Rasse auf die Häufigkeit von Geisteskrankheiten.* Congrès des aliénistes allemands à Dresde, 1894. — GOLTZINGER. Les maladies mentales en Abyssinie. *Revue russe de psychiatrie*, 1897, n° 55. Analysé in *Revue neurologique*, 1898, n° 5. — OSTROWSKI. Ueber nervöse und psychische Erkrankungen in Persien. *Soc. des neur. et des alién. de Pétersbourg*, 22 janvier 1898. *Revue neurol.*, 1899. — MEILHON. La folie chez les Arabes. *Ann. méd. psychol.*, 1896. — SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE. Discussion sur l'étiologie et l'anatomie pathologique de la paralysie générale (Ballet, Christian, Brunet, Voisin). *Ann. méd. psych.*, 1898. — SCHERB. De la rareté des accidents nerveux chez les Arabes syphilitiques. *Soc. de neurol.*, 6 juin 1901.

[G. BALLET et ROGUES DE FURSAC.]

Il semble que depuis quelques années elle soit plus précoce[1] et que son maximum de fréquence se rencontre à un âge moins avancé. Il semble également que les habitants des grandes villes soient frappés plus jeunes que ceux des petites villes et des campagnes. Tandis que, à Heidelberg, le maximum se montre de 40 à 45 ans, il avance à Berlin et à Vienne et se trouve reporté entre 35 et 40 ans[2]. Il faut, vraisemblablement, voir dans ce fait l'influence de la vie cérébrale intense et fatigante à laquelle sont astreints les habitants des grands centres.

Les femmes sont en général atteintes un peu plus tôt que les hommes.

Autrefois on considérait la paralysie générale comme exceptionnelle avant 25 ans et l'on n'en connaissait d'exemple ni dans l'enfance ni dans l'adolescence. Des observations déjà nombreuses (Régis) ont montré que, sans être fréquente, la paralysie générale de l'adolescence et même de l'enfance n'est pas absolument une rareté. En 1901, Fröhlich en réunissait 83 cas auxquels il en ajoutait 2 personnels. Depuis, les observations ont continué à se multiplier [3].

Sexe. — Les hommes sont beaucoup plus souvent atteints que les femmes. Krafft-Ebing a trouvé en moyenne 1 femme pour 8 hommes. Au reste, les statistiques diffèrent à cet égard selon les milieux dans lesquels les auteurs ont pris leurs observations. Voici à ce point de vue les conclusions auxquelles est arrivé Régis : 1° dans la population des campagnes, la paralysie générale est à peine *une fois et demie* plus fréquente chez l'homme que chez la femme et elle y est très rare dans les deux sexes; 2° dans la population ouvrière des grandes villes, elle est *trois fois* plus fréquente chez l'homme que chez la femme et relativement commune dans les deux sexes; 3° dans les classes élevées de la société, elle est près de *treize fois* plus fréquente chez l'homme que chez la femme, et très commune chez le premier, tandis qu'elle est très rare chez cette dernière.

Ces conclusions ont été confirmées dans leur ensemble par les travaux récents.

Professions [4]. — Toutes les professions ne fournissent pas la même proportion de paralytiques généraux. C'est ainsi que les professions exposant l'individu à l'alcoolisme, au surmenage physique et intellectuel, et surtout à l'infection syphilitique, facteurs dont nous montrerons plus loin l'importance, peuvent favoriser chez lui le développement de la paralysie générale. La fréquence des excès alcooliques chez les ouvriers exposés à une haute température explique beaucoup mieux que l'action même de la chaleur qu'il y ait parmi eux beaucoup de paralytiques généraux. De même, si la paralysie générale représente une très forte proportion des cas d'aliénation mentale chez les militaires professionnels, le fait tient vraisemblablement à la fréquence chez ces derniers de la syphilis et du surmenage de toute nature. Enfin, il n'est pas sans intérêt de noter que la profession où les chances de contracter la syphilis sont les moins nombreuses est également celle où la paralysie générale se montre le plus exceptionnelle. Sur 2000 paralytiques généraux, Krafft-Ebing n'a pas ren-

(1) Krafft-Elbing. Ætiologie der progressiven Paralyse. *Cong. de Moscou*, 1897.
(2) Kräpelin. *Psychiatrie*, 7e édit., 1904.
(3) Voir la bibliographie, p. 788.
(4) Eisath. Ueber die Ætiologie der progressiven Paralyse. *Allg. Zeitsch. f. Psych.*, t. LVIII. — Hoppe. *Loc. cit.* — Kundt. *Revue neurol.*, 1895. — Bouchaud. Paralysie générale chez les laïques et chez les religieux. *Ann. méd. psych.*, 1891. — Caboureau. La paralysie générale chez les religieux. Thèse de Bordeaux, 1901.

contré un seul ecclésiastique catholique. Bouchaud a fait des constatations analogues.

Toutes les classes sociales payent leur tribut à la paralysie générale, car si, en ce qui concerne les professions libérales, les littérateurs en particulier, certains cas retentissants ont surtout attiré l'attention, on ne peut pas ne pas être frappé du grand nombre d'artisans et d'illettrés paralytiques généraux qui peuplent les asiles.

Par contre, il est parfaitement exact, ainsi que cela a été signalé de plusieurs côtés, que la maladie de Bayle est beaucoup plus fréquente dans les villes qu'à la campagne. On trouve 1 paralytique général sur 3000 habitants dans les villes et 1 sur 9000 seulement à la campagne (Hoppe).

Hérédité [1]. — L'influence du rôle étiologique de l'hérédité nerveuse a été admise par beaucoup d'auteurs. Pour les uns, qui se rangent à l'opinion professée naguère par Charcot, la paralysie générale appartiendrait sans conteste à la famille névropathique, et y occuperait même un rang prépondérant; elle y figurerait en même temps comme produit et comme facteur d'hérédité nerveuse. Que ce soit d'hérédité similaire ou de transformation qu'il s'agisse, d'hérédité neuropathique ou vésanique, la *tare nerveuse héréditaire*, voilà quel serait l'agent indispensable, essentiel, du développement de la maladie, pour lequel les diverses autres causes, et la syphilis en particulier, n'interviendraient jamais qu'à titre accessoire et occasionnel. A ce point de vue, l'affection différerait, au reste, de certaines autres maladies mentales, dans la genèse desquelles l'hérédité vésanique est de règle. Ce qu'on rencontrerait le plus souvent en effet dans la famille du paralytique général, ce serait, parmi les maladies nerveuses organiques, le tabes, et parmi les névroses, l'épilepsie; parfois on constaterait seulement des défectuosités mentales chez les ascendants. Mais il faut reconnaître que cette manière de voir perd de jour en jour du terrain. Le nombre des paralytiques généraux indemnes de tares nerveuses héréditaires est considérable. Plus il va, et plus la maladie s'affirme non comme une maladie *familiale* à l'exemple des vésanies, mais comme une maladie *individuelle*. C'est du moins l'opinion que professe l'un de nous (G. Ballet).

Certains auteurs admettent une autre hérédité *congestive* ou arthritique, dont les relations avec l'hérédité nerveuse ne font plus de doute.

Quelle que soit l'opinion que l'on professe sur l'importance de l'hérédité dans la genèse de la paralysie générale, on doit reconnaître tout au moins que fort

[1] Doutrebente. Thèse de Paris, 1870. — Legrand du Saulle. *Ann. méd. psych.*, 1877. — Bouchoir. Thèse de Paris, 1874. — Marandon de Montyel. De la marche de la paralysie générale chez les héréditaires. *Ann. méd. psych.*, 1874. — Lionet. Thèse de Paris, 1878. — Ball et Régis. Contribution à l'étude de l'hérédité dans les maladies mentales. *Encéphale*, 1883. — Dejerine. Thèse d'agrég., 1886. — Joffroy. Congrès de médecine mentale, Blois, 1892; Angers, 1898; *Revue de psychiatrie*, 1898; Congrès de Paris, 1900. — Näcke. Die sogenannten äusseren Degenerationszeichen bei der progressiven Paralyse der Männer, etc. *Allg. Zeitsch. f. Psychiat.*, t. LV (bibliographie très complète), Einige innere somatische Degenerationszeichen. *Ibid.*, t. LVIII. — Mariani. *Contribution à l'étude de l'hérédité chez les paralytiques généraux*. Thèse de Paris, 1899. — Rogues de Fursac. *Des stigmates physiques de dégénérescence chez les paralytiques généraux*. Thèse de Paris, 1899. — E. Dupré et Duflos. *La barbe chez les aliénés*. Congrès de Limoges, 1901. — Orchansky. *De l'antagonisme entre l'hérédité névropathique et les lésions du système nerveux chez les syphilitiques*. Congrès de Moscou, 1897. — Pilcz. Ueber Beziehungen zwischen Paralyse und Degeneration. *Monats. f. Psychiat. u. Neurol.*, 1899. — Tschisch. *La vraie cause de la paralysie progressive*. Congrès international de médecine, Paris, 1900. — Béchet. Conditions biologiques des familles des paralytiques généraux. *Arch. de neurol.*, février 1900. — Alexander Marc. Paralysie générale familiale. *Allg. Zeitschr. f. Psychiat.*, 1904.

souvent son influence demeure latente, de sorte que le futur paralytique général a toutes les apparences d'un individu normal. S'il existe chez lui des tares psychiques et physiques, elles ne sont pas frappantes, ce qui le différencie de la plupart des vésaniques.

Cependant, dans quelques cas exceptionnels, on a vu la paralysie générale survenir chez des aliénés, chez d'anciens aliénés et chez des imbéciles [1].

La *descendance* [2] des paralytiques généraux, suivant certains auteurs, serait fort riche en tares héréditaires, qui se traduisent par une morti-natalité et une léthalité infantile élevées, ainsi que par une proportion considérable d'arriérés et de dégénérés de toute sorte. L'hérédité similaire se rencontrerait même quelquefois, quoique exceptionnellement.

Scholtens [3], à cet égard, a publié une statistique intéressante. Il répartit les enfants des paralytiques en trois groupes suivant qu'ils sont nés :

1° Plus de 10 ans avant le début de l'affection;

2° Dans les 10 années qui ont précédé l'apparition des premiers symptômes;

3° Au cours de la maladie.

La proportion des dégénérés pour chaque groupe serait représentée par les chiffres suivants :

1er Groupe : 15,6 pour 100;

2e Groupe : 48,9 pour 100;

3e Groupe : 100 pour 100.

Ce dernier ne comprend, il est vrai, que 6 sujets. Mais il est frappant de voir que, sur ces 6, 1 est mort à quatre semaines de convulsions; 4 sont extrêmement nerveux, et 1 est atteint d'une débilité mentale des plus accusées.

Comme correctif à cette statistique, il faut ne pas perdre de vue que beaucoup de paralytiques, surtout parmi ceux des asiles, sont en même temps alcooliques et que les tares héréditaires paraissent relever plutôt de cette intoxication, que de la paralysie générale elle-même. Les nombreux faits observés par l'un de nous permettent d'affirmer que les enfants de paralytiques non alcooliques quand ils ne sont pas entachés, ce qui est habituel, de syphilis héréditaire et quand ils n'ont pas été conçus au cours de l'affection sont en général sains et vigoureux. Ils peuvent même l'être s'ils ont été engendrés au début de la maladie du père [4].

Surmenage. Excès. — C'est surtout en se fondant sur les statistiques qui montrent que 16 pour 100 des malades environ sont adonnés aux travaux intellectuels qu'on a incriminé le surmenage cérébral. Les émotions déprimantes,

(1) Höstermann. *Allg. Zeitsch. f. Psychiat.*, 1891. — Arnaud. Deux cas de paralysie générale avec autopsie chez des imbéciles. *Ann. med. psych.*, 1888. — Culerre. Paralysie générale chez un imbécile. *Ann. méd. psych.*, 1888. — Cappeletti. La demenza paralytica negli imbecilli. *Rivista speriment. di frenatria*, t. 25. — Bombarda. Paralysie générale chez un aliéné. *Medicina contemporanea*, 1895. — Neisser. Mittheilung über vorausgegangene Psychosen bei progressiver Paralyse. *Berl. klin. Woch.*, 1894, n° 14. — Joffroy. *Revue de psychiat.*, 1898, n° 11. — Joffroy et Gombault. Paralysie générale chez un sujet ayant présenté 18 ans auparavant du délire de persécution. Analgésie cutanée et viscérale profonde. Intégrité de la moelle. *Congrès international de médecine*. Paris, 1900. — Joffroy et Rabaud. Deux frères atteints de paralysie générale appartenant à une famille de dégénérés. *Cong. de Grenoble*, 1902.

(2) Wahl. *Étude sur la descendance des paralytiques généraux*. Thèse de Paris, 1898. — Vallon et Wahl. *La famille des paralytiques généraux*. Congrès international de médecine. Paris, 1900. — Arnaud. La descendance des paralytiques généraux. *Soc. méd. psych.*, 1898. — Maurice Lemtor. Les enfants des paralytiques généraux. *Thèse de Paris*, 1904.

(3) Scholtens. Hereditäre belasting en progressive paralyse. *Psychiat. en neurol. Bladen*, 1900. Analysé in *Neurol. Centralb.*, 1901.

(4) Voir la thèse de Sempec (Paris, 1904), inspirée par l'un de nous.

les chagrins, les peines morales, les pertes d'argent, semblent également jouer un rôle. Ainsi en serait-il également des abus de coït, auxquels cependant on a attribué une importance d'autant plus exagérée, qu'il est fort possible que les excès en question figurent parmi les effets, plutôt que parmi les causes de la maladie.

Intoxications. Infections. — Le saturnisme [1] et surtout l'alcoolisme [2] ont été souvent invoqués. Certains auteurs, van Deventer notamment, font de l'alcoolisme la cause principale de la paralysie générale. L'importance de ce facteur étiologique a été mise en relief par Joffroy, Garnier, Hoppe, Funaïoli Pour Seppilli, 15 pour 100 des cas de paralysie générale ne reconnaîtraient pas d'autre cause. On a remarqué qu'il y avait, à Paris notamment, un accroissement parallèle du nombre des cas de paralysie générale et de délire alcoolique. Toutefois, un très grand nombre de paralytiques généraux sont sobres et ont toujours mené une vie régulière; on a noté de plus la rareté de la paralysie générale dans les pays où l'alcoolisme est le plus développé, comme l'Irlande et, il y a quelques années, la Suède.

L'influence de la pellagre, notée par Baillarger et plusieurs auteurs, a été récemment remise en discussion. Admise par Pianetta, elle est niée par Verga. Pour ce dernier la pellagre ne fait que simuler la paralysie générale [3].

Certaines maladies infectieuses ont été incriminées [4], telles, la grippe, la fièvre typhoïde, la pneumonie, la diphtérie, la variole, la tuberculose [5], et notamment l'érysipèle de la face, sans que jusqu'à présent l'action de ces causes paraisse établie d'une façon indiscutable. On a enfin invoqué l'influence de l'arthritisme [6] et de deux affections qui lui sont liées intimement, le diabète [7] et la goutte [8].

Insolation. Traumatisme. — L'influence de l'insolation [9] a été soutenue par la majorité des auteurs anciens, et l'on en a rapproché, nous l'avons vu, celle des métiers qui exposent à une chaleur excessive et continue (chauffeurs, verriers). C'est en raison d'une congestion cérébrale supposée, que l'on a pensé également que la ménopause, la suppression d'hémorroïdes anciennes, étaient susceptibles de provoquer la maladie, par le mécanisme des congestions supplémentaires.

Selon divers auteurs, Vallon et Meschede notamment, certains cas plaideraient en faveur de l'influence des *traumatismes crâniens*.

A. Lui a rapporté l'observation d'un malade chez lequel la paralysie générale

(1) Hoffmann. Ein in ätiologischer wie symptomatologischer Hinsicht bemerkenswerther Fall von chronischer progressiver Paralyse. *Deutsch. Zeitsch. f. Nervenheilk.*, t. IX.

(2) Joffroy. *Gaz. des hôp.*, 1895. — Mendel. *Die Allgemeine progressive Paralyse*, 1880. — Garnier. *Progrès méd.*, 1889. — Van Deventer. Bijdrage tot de ætiologie der dementia paralytica. *Psychiat. en neur. Bladen*, 1898 janvier. Analysé in *Neurolog. Centralb.*, 1899. — Seppilli. Alcoolismo come causa della paralisi generale. *Ann. di neurolog.*, t. XIX. — Boissier. Congrès international contre l'alcoolisme. Vienne, 1901. — Chantemille. Contribution à l'étude des rapports de l'alcoolisme et de la paralysie générale. *Th. de Paris*, 1900.

(3) Pianetta. La demenza paralytica nella pellagrosi. *Rivi di Patolog. nerv. e ment.*, 1897, n° 12. — Verga. Même sujet. *Ibid.*, 1898, n° 1.

(4) Delmar. Maladies infectieuses aiguës et paralysie générale. *Arch. clin. de Bordeaux*, août 1896. — Marandon de Montyel. Malaria et paralysie générale. *Rev. de Méd.*, 1900.

(5) L. Bour. Rapports de la tuberculose et de la paralysie générale. *Thèse de Paris*, 1905.

(6) Charpentier. Les intoxications et la paralysie générale, Paris, 1890.

(7) Laudenheimer. Paralytische Geistesstörung in Folge von Zuckerkrankheit. *Arch. f. Psychiat.* t. XXIX. — V. v. Holstein. La paralysie générale d'origine diabétique. *Sem. méd.* 1899.

(8) Charpentier. *Ann. méd. psych.*, 1888.

(9) Régis. Insolation et psychoses. *Rev. neur.*, sept. 1901 et *Cong. de Limoges*, 1901.

[G. BALLET et ROGUES DE FURSAC.]

éclata immédiatement après un traumatisme de la tête, sans qu'il fût possible d'invoquer une autre cause. Les cas aussi nets sont très rares. Dans la plupart des observations où le traumatisme est en cause, le début des phénomènes paralytiques est plus ou moins éloigné de l'accident, et d'autres facteurs peuvent être invoqués. Aussi Kaplan recommande-t-il d'être très circonspect et de ne pas affirmer l'origine traumatique d'une paralysie générale avant de s'être assuré que la syphilis est exclue [1].

Syphilis [2]. — Cette intervention si remarquable de la syphilis avait été signalée dès 1857 par Essmarch et Jessen, qui déjà, à cette époque, considéraient la paralysie générale comme reconnaissant *toujours* une origine syphilitique. Toutefois cette manière de voir n'avait alors rencontré que peu de crédit, et ce n'est qu'à la suite des travaux de Fournier, confirmés par la plupart des observateurs, que cette doctrine s'est établie avec autorité. Dans son ouvrage

[1] VALLON. *La paralysie générale et le traumatisme dans leurs rapports réciproques.* Thèse de Paris, 1882. — KAPLAN. Trauma und progressive Paralyse. *Psychiat. Verein zu Berlin. Centralb. f. Nervenheilk. und Psychiat.*, 1898. — MESCHEDE. Paralytische Geistesstörungen nach Trauma. *Allg. Zeitsch. f. Psychiat.*, 1899. — BRIE. Taboparalyse und Unfall. *Irrenfreund*, t. 42, nos 3 et 4. — LUI. Paralisi generale consecutiva a trauma al capo. *Bollet. d. Manicomio di Ferrara*, 1900, fasc. 3. Analysé in *Neurolog. Centralb.*, 1901.

[2] ESSMARCH und JESSEN. *Allg. Zeitsch. f. Psychiat.*, 1857. — HILDENBRAND. Thèse de Strasbourg, 1859. — MOREL-LAVALLÉE et BÉLIÈRES. *Syphilis et paralysie générale.* Paris, 1889. — Congrès de Rouen, 1890 (VALLON, DUBUISSON, VOISIN). — Congrès de Lyon, 1891 (RITTI, CHRISTIAN). — RÉGIS. *Arch. clin. de Bordeaux*, juillet 1892. — BANNISTER. *Journal of mental and nervous diseases*, décembre 1891. — ANGLADE. *Rapports de la syphilis et de la paralysie générale.* Thèse de Paris, 1891. — FOURNIER. Syphilis et paralysie générale. *Gaz. des hôp.*, 1894; Rapports de la syphilis et de la paralysie générale. *Arch. gén. de méd.*, décembre 1894; *Les affections parasyphilitiques*, 1894. — PETERSON. The relation of syphilis to general paresis. *Medical Record.*, décembre 1893. — HIRSCHL. Die Ætiologie der progressiven Paralyse. *Jahrbücher für Psychiatrie u. Neurol.*, t. XIV, fasc. 3. — HOUGBERG. Beiträge zur Kenntniss der Ætiologie der progressiven Paralyse mit besonderer Berücksichtigung der Syphilis. *Allg. Zeitsch. f. Psychiat.*, 1894. — HANS GUDDEN. Zur Ætiologie u. Symptomatologie der progressiven Paralyse. *Arch. f. Psych.*, 1894. — IVANOFF. Sur l'étiologie de la paralysie générale. *Journal de méd. milit. russe.* Analysé in *Revue neurol.*, 1895. — TSCHISCH. Zur Ætiologie und Therapie der progressiven Paralyse der Irren. *Centralb. f. Nervenheilkunde und Psychiat.*, 1895. — HIRSCHL. Ætiologie der progressiven Paralyse. *Neurol. Centralb.*, 1895. — KRAFFT-EBING. *Ætiologie der progressiven Paralyse.* Congrès de Moscou, 1897. — FOURNIER. Syphilis et paralysie générale. *Gaz. méd. de Paris*, 1897, n° 44. — CHRISTIAN. *Ann. méd. psych.*, 1897. — SARBO. Die Rolle der Lues bei der Tabes und der Paralysis progressiva. *Pester med. chir. Presse*, 1898, nos 3-5. Analysé in *Neurol. Centralb.*, 1898. — SEELIGMANN. Zur Ætiologie und Therapie der progressiven Paralyse. *Deutsch. Zeitsch. für Nervenheilk.*, 1898. — *Soc. méd. psychol.*, 1898 (BALLET, CHRISTIAN, VOISIN, BRUNET). *Ann. méd. psych.*, 1898. — SPRENGELER. Etiologie der progressiven Paralyse. *Allg. Zeitsch. f. Psychiat.*, 1899. — v. SPEYER. Dementia paralytica und Syphilis. *Correspondenz Blatt für Schweizerärzte*, 1899. — CAMPBELL. Discussion sur les rapports entre la syphilis et la paralysie générale. *The British med Journ.*, septembre 1899. — BUCELSKI. Zur Ætiologie der Paralyse bei Männern. *Versammlung der polnischen Ærzte u. Naturforschern in Krakau*, 1900. — SÉRIEUX et FARNARIER. Recherches statistiques sur l'étiologie de la paralysie générale. *Revue de méd.*, 1900. — MARK BERGMANN. Ueber die Beziehungen der Syphilis zur Tabes und zur Paralysis progressiva. *Wiener med. Woch.*, 1900, n° 35. — EISATH. Ueber die Ætiologie der progressiven Paralyse. *Allg. Zeitsch. f. Psychiat.*, 1901. — HANSEN et HEIBERG. A quel âge s'acquiert le plus souvent la syphilis et à quel âge éclate le plus souvent la paral. gén. *Revue neurol.*, 1900. — LUIGI MONGERI. Contributo allo studio dell' etiologia.... *Riv. speriment. di frenatria*, 1900. — STODDART. General paralysis and syphilis. *The Journ. of ment. sc.*, juillet 1901. — MOURATOF. *Soc. de neurol. de Moscou*, février 1901; *Revue neur.*, 1901. — *Soc. de neurol. de Paris* (RAYMOND, BABINSKI, DUPRÉ, JOFFROY); *Revue neur.*, 1902. — ELZEVIR DOM. Bijdrage tot de kennis von de dementia paralytica. *Psych. e neur. Bladen*, 1900. Analysé in *Neur. Centralb.*, 1901. — R. STANZIALE. Contribution anatomo-clinique à l'étude des rapports entre la syphilis et la paralysie générale. *Ann. di Neurol.* 1904. — HALLOPEAU. Genèse et prophylaxie de la paralysie générale. *Communication à l'Acad. de méd.*, 14 mars 1905. — JOFFROY. De la nature de la paralysie générale et de la valeur prophylactique du traitement mercuriel dans cette affection. *Communication à l'Acad. de méd.*, 11 avril 1905.

la syphilis cérébrale, cet auteur avait d'abord, dès 1879, formulé les consions suivantes : on peut observer deux ordres de faits : 1° des lésions syphiques plus ou moins diffuses du cerveau susceptibles de donner naissance iquement à un complexus symptomatique plus ou moins identique à la para- e générale; 2° la paralysie générale *vraie*, qui peut se rencontrer chez des hilitiques, mais *en dehors de l'action de la vérole*. Aux faits du premier upe, les seuls qui lui paraissaient à cette époque ressortir à la syphilis, ırnier donnait le nom de *pseudo-paralysies générales syphilitiques*. La création :e nouveau type morbide devint le sujet de discussions et de recherches, à uite desquelles un grand nombre d'auteurs acceptèrent la manière de voir M. Fournier.

'outefois, l'origine syphilitique de la *paralysie générale vraie* était bientôt tenue de nouveau en Allemagne par Erb, puis en France par Régis, qui, en 8, produisait une statistique comprenant 88 pour 100 de syphilitiques. Les istiques analogues ne tardèrent pas à se multiplier (1), et M. Fournier, repreıt alors la question (1893), se déclara convaincu de la réalité de la relation cause à effet qui unit la syphilis à la paralysie générale vraie. Depuis, sa ıviction n'a fait que s'affermir. Aucune objection ne lui paraît maintenant evable, aucune n'est, selon lui, de nature à invalider l'opinion suivant uelle la paralysie générale *vraie* doit être considérée comme l'un des abouıants, l'une des terminaisons de la syphilis.

Cependant la doctrine de l'origine syphilitique de la paralysie générale a renıtré et rencontre encore de nos jours des sceptiques. Diverses objections ont formulées contre elle. Nous les passerons rapidement en revue avant d'expoles arguments qui, associés aux données statistiques, permettent au conıre de la défendre.

On a tout d'abord critiqué les statistiques dont certaines, en effet, ne méritque peu de crédit.

L'un de nous a déjà répondu à cette objection : « On a reproché à la statisıe d'être en matière d'étiologie un procédé d'investigation défectueux. Est-ce n à la statistique que ce reproche doit s'adresser? n'est-ce pas plutôt à la tistique dressée dans des conditions mauvaises? J'estime pour ma part que, ıs certains milieux, le milieu hospitalier notamment ou celui des asiles, la onstitution des antécédents des malades est si difficile que toute enquête logique sérieuse y devient impossible, et que les résultats que donnent de blables enquêtes sont nécessairement entachés d'incertitude ou d'erreur....

Dans le milieu urbain, les choses ne se passent pas comme à l'hôpital, et s anamnestiques qu'on y recueille ne sont pas toujours d'une exactitude aite, au moins s'approchent-ils davantage de la vérité. Or, je n'hésite pas à ıcer que la presque totalité des paralytiques que j'ai observés dans ces conıns avaient des antécédents spécifiques (2). »

La statistique ne peut en l'espèce nous apporter la certitude, il faut reconre qu'elle nous donne de sérieuses probabilités. Ces probabilités s'accrois-

Goldsmith, 33 p. 100; Ascher, 34,7; Ziehen, 33 à 43; Cullerre, 42; Jacobsen, 43; Wanger, 49; Burkardt, 50; Goldstein, 50; Erb, 52; Fischer, 60; Mierzjewski, 49; Cke, 62; Thomsen, 62; Bonnet, 66; Cuylits, 72; Reinhardt, 93; Snell, 75; Mendel, Espersen, 77; Rohmel; 77; Rumpf, 80; Mac-Dowal, 80; Régis, 80; Anglade, 80; Chl, 81; Hougberg, 86,9; Sérieux et Farnarier, 80; Hans Gudden, 45,5; Eisath, 61; rson, 60.

G. Ballet. *Ann. méd. psych.*, 1898.

sent encore, si l'on réfléchit que, dans nombre de statistiques, la proportion des paralytiques généraux, chez lesquels on ne note pas la syphilis, est la même que celle des malades, syphilitiques avérés, présentant des accidents tertiaires, chez lesquels il est impossible de retrouver les antécédents spécifiques (Hirschl, Fournier).

Longtemps on a invoqué, contre l'origine syphilitique de la paralysie générale, l'argument dit anatomo-pathologique. Les lésions de la paralysie générale, disait-on, sont diffuses et celles de la syphilis circonscrites. Mais dénier à la syphilis le pouvoir de se manifester par des lésions diffuses, n'est-ce point là une véritable pétition de principe? Et pouvons-nous nous flatter de connaître toutes les lésions possibles engendrées par cette infection [1]? Bien plus, la clinique et l'anatomie pathologique nous révèlent certains cas où la syphilis frappe dans son ensemble l'écorce cérébrale, et il est alors impossible de trouver un criterium anatomique permettant d'affirmer qu'il s'agit bien d'une syphilis cérébrale diffuse, et non d'une paralysie générale. Mahaim [2] a montré qu'aucune des règles formulées par divers auteurs, et notamment par Lancereaux, à ce sujet, n'a une valeur absolue.

On a dit également que, pour une même population, la proportion des paralytiques généraux n'est nullement en raison de celle des syphilitiques. Cette assertion n'est pas absolument exacte : un parallélisme remarquable aurait été constaté en Danemark [3] entre l'augmentation de la syphilis et celle de la paralysie générale. Il est vrai, comme nous l'avons noté précédemment, que la paralysie générale est rare dans certains pays (Algérie et Tunisie, Abyssinie, Afrique australe, Perse), alors que la syphilis y est au contraire extrêmement fréquente. Ce fait est loin d'avoir toute la portée que certains médecins lui accordent. Parmi les partisans de l'origine syphilitique, aucun ne songe à nier que certaines conditions cérébrales, résultant d'efforts intellectuels accumulés pendant plusieurs générations, sont nécessaires pour créer un terrain propice à l'éclosion de la paralysie générale. Or, que ces conditions manquent chez les peuples primitifs ou déchus, tandis qu'elles se montrent au plus haut degré chez ceux dont la vie et l'activité intellectuelles sont le plus intenses, cela est fort possible et paraît même probable *a priori*. Donc, si la syphilis ne peut faire germer la paralysie générale chez les premiers, c'est que ceux-ci ne lui offrent pas le même terrain propice que les seconds. Ce n'est pas elle qui est impuissante, ce sont les conditions d'existence qui la secondent mal [4].

On a encore invoqué contre l'origine syphilitique de la maladie de Bayle l'inefficacité, fréquemment constatée, du traitement anti-syphilitique dans les cas de paralysie générale. Tout d'abord cette inefficacité n'est peut-être pas aussi absolue qu'on le prétend généralement. Un certain nombre d'auteurs

[1] G. Ballet. *Loc. cit.*

[2] Mahaim. De l'importance des lésions vasculaires dans l'anatomie pathologique de la paralysie générale et d'autres psychoses. *Bull. de l'Acad. roy. de méd. de Belgique*, 1901. A propos de l'anatomie pathologique de la paralysie générale. *Journ. de Neurol.*, 1905, n° 24. — Ema de Pavlekowitch-Kapolna. *La paralysie générale peut-elle être distinguée anatomiquement de la syphilis cérébrale diffuse?* Thèse de Lausanne, 1905. — Hauet et Backmans. Nouvelle contribution à l'étude des lésions vasculaires dans la paralysie générale. *Soc. de méd. ment. de Belgique*, 1905.

[3] Heiberg. Das Verhältniss zwischen den Todesfällen an progressive Paralyse im St-Hans Hospital und den Syphilisfällen in Kopenhagen. Travail danois, analysé in *Centralbl. f. Nervenheilk. und Psychiat.*, 1896.

[4] G. Ballet. *Loc. cit.*

auraient obtenu du traitement iodo-mercuriel des résultats favorables (Lemoine, Leredde). Mais en admettant comme démontrée l'inutilité, en l'espèce, du traitement spécifique, on est bien obligé de reconnaître que la maladie de Bayle n'est pas la seule affection, causée par la syphilis, dans laquelle le traitement le plus intense se montre impuissant. Qu'on se rappelle ces myélites désespérantes, incontestablement syphilitiques cependant, qui évoluent sans être le moins du monde influencées par le mercure ni l'iodure de potassium.

Il est enfin une objection qui, si elle s'appuyait sur un nombre assez considérable de faits, aurait une importance capitale et derrière laquelle les adversaires de la théorie syphilitique pourraient se maintenir inexpugnables : on aurait vu des malades contracter la syphilis au cours de la paralysie générale. Il faut reconnaître que les cas de ce genre sont extrêmement rares. C'est à peine si la littérature en contient quelques-uns [1], et cette rareté devrait même étonner ceux qui ne croient pas à l'étiologie syphilitique de la maladie de Bayle, s'ils songent combien les paralytiques généraux, entraînés par leurs tendances érotiques, s'abandonnent sans retenue à tous les excès et se trouvent exposés à l'infection spécifique. Quoi qu'il en soit, les cas de syphilis contractée au cours de la paralysie générale sont trop exceptionnels pour qu'on soit en droit d'en tirer aucune conclusion. En l'état actuel de la science ils permettent tout au plus de supposer que *quelques cas* de paralysie générale reconnaissent une autre cause que la syphilis.

Tels sont les principaux arguments invoqués contre l'origine syphilitique de la paralysie générale. Étudions maintenant les arguments qui peuvent être présentés en sa faveur.

Nous avons vu que les professions où les risques de contracter la syphilis sont les plus nombreux sont également celles qui fournissent le plus de paralytiques généraux. Nous avons vu aussi que la paralysie générale est beaucoup moins fréquente chez la femme que chez l'homme. Cette différence trouve son explication naturelle dans le fait que, à égalité de rang social, la syphilis est moins répandue dans le sexe féminin que dans le sexe masculin. Si, dans les classes inférieures, la différence en faveur du sexe masculin tend à s'atténuer, c'est que les chances d'infection syphilitique tendent à s'égaliser.

Chez la femme de condition bourgeoise, la paralysie générale est tout à fait exceptionnelle, et ce fait tient à ce que, beaucoup moins exposée que la femme du peuple aux chances d'infection, la syphilis est, chez elle, beaucoup plus rare. Les quelques cas de paralysie générale féminine observés dans les maisons de santé privées, où les pensionnaires appartiennent à la classe bourgeoise, sont particulièrement instructifs à cet égard. Là encore l'exception vient confirmer la règle : chez toutes les malades on trouve dans les antécédents soit une syphilis avérée, soit des conditions d'existence telles, que la syphilis paraît extrêmement probable.

Si nous considérons les cas de paralysie générale juvénile et infantile, nous y trouvons en quelque sorte la contre-épreuve de ce que nous venons d'avancer. Tout d'abord la syphilis héréditaire y est extrêmement fréquente : Alzheimer l'a notée dans 70 pour 100 des cas. Mais il est surtout frappant que, contrairement à ce qui se passe à l'âge adulte, le nombre des filles atteintes de paralysie générale juvénile et infantile égale celui des garçons : il n'y a, en effet,

[1] Christian. *Ann. méd. psych.*, 1879. — Kiernan. *The alienist and neurolog.*, juin 1895. — Lagrange. Congrès de Bordeaux, 1895. — Bucelski. *Loc. cit.*

aucune raison pour que la syphilis héréditaire se rencontre plus souvent chez les seconds que chez les premières.

Plaident encore en faveur de l'origine syphilitique de la maladie de Bayle les cas assez nombreux maintenant de paralysie générale conjugale et les cas encore plus nombreux où, dans un ménage, l'un des conjoints est paralytique général et l'autre tabétique. On sait, en effet, que le tabes reconnaît dans la plupart des cas une origine syphilitique (1).

Enfin, une expérience célèbre a été faite, qui constituerait en faveur de l'origine syphilitique un argument péremptoire, si elle n'était passible d'une objection : celle de porter sur un nombre très limité de cas. A huit paralytiques généraux arrivés à la dernière période de la maladie, et chez lesquels la syphilis n'avait pas été notée, Krafft-Ebing (2) a inoculé la syphilis; aucun n'a été infecté, preuve à peu près incontestable que, en dépit des résultats négatifs fournis par l'étude des antécédents, ils avaient été antérieurement syphilisés.

Nous ne pouvons quitter cette question si importante des rapports de la syphilis et de la paralysie générale sans dire quelques mots du laps de temps qui s'écoule entre l'infection syphilitique et l'apparition des premiers symptômes de paralysie générale (3). Il varie dans les limites les plus étendues, parfois si court que les premiers symptômes de paralysie générale éclatent presque immédiatement après les accidents secondaires, parfois, au contraire, très long. Voici les chiffres donnés par Gudden (4) :

Apparition de la paralysie générale.

1 à 5 ans après l'infection 3.4 pour 100.
6 à 10 ans après l'infection 25 pour 100.
11 à 20 ans après l'infection 54,2 pour 100.
Plus de 20 ans après l'infection 17,4 pour 100.

On voit que c'est de 5 à 20 ans après le chancre que la paralysie générale est le plus à redouter.

Il semble que depuis quelque temps la période qui sépare l'infection syphilitique de l'apparition de la paralysie générale tend à se raccourcir. Il y a quelques années, il était rare de voir une paralysie générale éclater 5, 6, 7 ans après le chancre, tandis qu'aujourd'hui c'est là un fait courant. Cette observation est à rapprocher de celle faite plus haut, que, de nos jours, la paralysie générale se montre plus précoce qu'autrefois. Il faut voir dans ces deux ordres de faits l'influence d'une même cause, vraisemblablement de l'usure cérébrale rapide que détermine le surmenage intellectuel si intense et si fréquent à notre époque.

Une étude attentive des observations montre que, dans la plupart des cas, la paralysie générale survient chez des syphilitiques dont l'affection, soit parce qu'elle avait des allures bénignes, soit pour toute autre cause, n'a été que très

(1) LÜHRMANN. Progressive Paralyse im jugendlichen Alter und progressive Paralyse (Tabes) bei Eheleuten. *Neur. Centralb.*, 1894. — GOTTSCHALK. *Tabes und progressive Paralyse bei Ehegatten.* Thèse de Würzburg, 1899. Analysé in *Neurol. Centralb.*, 1899. — RAECKE. Progressive Paralyse und Tabes bei Eheleuten. *Monatsch. f. Psych. u. Neurol.*, t. VI (62 cas recueillis dans la littérature et 7 personnels).

(2) Congrès de Moscou, 1897.

(3) SÉRIEUX et FARNARIER. Paralysie générale et syphilis. *Soc. méd. des hôp.*, novembre 1899. — HANSEN et HEIBERG. A quel âge s'acquiert le plus souvent la syphilis et à quel âge éclate le plus souvent la paralysie générale. *Revue neurol.*, 1900. — KRÄPELIN. *Psychiatrie*, 7e édit. Leipzig, 1904. — Consulter également les travaux relatifs à l'étiologie et les travaux d'ensemble.

(4) HANS GUDDEN. *Loc. cit.*

insuffisamment traitée. Il est incontestable cependant que des malades, admirablement soignés, n'en ont pas moins versé dans la paralysie générale; de sorte que le traitement, même régulier et bien conduit, ne donne pas une immunité absolue contre la paralysie générale.

Il ne semble pas non plus que la gravité de la syphilis ait une influence appréciable. Les syphilis bénignes peuvent, tout aussi bien que les syphilis graves, conduire à la paralysie générale. Peut-être, cependant, la *qualité* du virus infectant a-t-elle une importance. On connaît le cas célèbre, rapporté par Morel-Lavallée (1), de 5 individus syphilisés par la même femme, 3 moururent de paralysie générale et 2 de syphilis cérébrale.

Les causes multiples que nous venons de passer en revue ont dans l'étiologie de la paralysie générale une valeur très inégale. L'une d'elles, par sa fréquence et par son importance, domine toutes les autres : c'est la syphilis.

Les autres causes : prédisposition héréditaire, ethnologique et sociale (2), surmenage, intoxications, traumatisme, agissent toutes dans le même sens, *en diminuant la résistance cérébrale*. Elles peuvent se suppléer entre elles et sont liées, pour la plupart, aux conditions matérielles et morales dans lesquelles vivent actuellement les peuples civilisés. Le terrain préparé, la syphilis intervient à titre d'agent extrêmement actif, sinon spécifique. La formule étiologique de la paralysie générale se réduit ainsi, suivant l'heureuse expression de Krafft-Ebing, à ces deux mots : *civilisation*, *syphilisation*.

Anatomie pathologique. — Il n'est aucun des divers territoires du système nerveux central et périphérique qui ne puisse présenter des lésions, du fait de la paralysie générale, et l'on observe des altérations non seulement des *méninges* et du *cerveau*, mais encore du *cervelet*, du *bulbe*, de la *moelle épinière*, et même des *nerfs périphériques*; cependant les désordres cérébraux sont de beaucoup les plus importants. Les divers appareils de la vie organique : le *cœur*, le *foie*, les *poumons*, sont, eux aussi, susceptibles de s'altérer secondairement au cours de l'affection.

Cerveau. Lésions macroscopiques. — Assez souvent, à l'ouverture du crâne, on constate des modifications de la table osseuse elle-même, consistant soit en épaississements (3) et en hyperostoses, soit en amincissements, mais la variété de ces altérations ne permet guère de les considérer comme caractéristiques.

Les lésions les plus intéressantes que l'on constate sans le secours du microscope se rapportent aux modifications de la masse encéphalique et aux altérations des méninges.

Modifications de la masse encéphalique (4). — Il faut distinguer deux cas, suivant que l'évolution a été aiguë ou chronique.

Dans les paralysies générales à évolution aiguë, la masse encéphalique conserve en général son volume et son poids. Souvent même le poids de l'encé-

(1) Morel-Lavallée. Paralysie générale et syphilis. *Revue de méd.*, 1895.
(2) Voir la discussion à l'Académie de médecine, 1905.
(3) Cet épaississement a été considéré par Kräpelin comme étant une hypertrophie compensatrice de l'atrophie du cerveau, opinion qui paraît peu acceptable.
(4) Brunet. De l'atrophie du cerveau dans la paralysie générale. *Soc. méd. psych.*, 1899. — Elberg. Hirngewichtsveränderungen bei Dementia paralytica. *Neurol. Centralb.*, 1898. — Marandon de Montyel. Le poids du cerveau dans la paralysie générale. *Bull. méd.*, 1900. — Wernicke. *Grundriss der Psychiatrie*, 1900, 37e leçon.

phale est augmenté dans de notables proportions. Cette augmentation peut dans certains cas atteindre 200 grammes Marandon de Montyel. Elle tient à la prédominance des lésions inflammatoires dans cette forme.

Dans les paralysies générales à évolution chronique où les lésions sont surtout d'ordre atrophique, la masse encéphalique présente toujours une diminution qui se manifeste dans le volume et dans le poids de l'encéphale. Cette diminution est surtout appréciable au niveau du manteau cérébral, et plus particulièrement du lobe frontal et du lobe pariétal.

Au point de vue du volume, elle se traduit *a)* par un aplatissement des circonvolutions qui sont ratatinées sur elles-mêmes et dont la couche de substance grise est plus ou moins amincie; *b)* par un élargissement des sillons; *c)* par une dilatation des ventricules, surtout des ventricules latéraux; *d)* par une augmentation parfois considérable du liquide céphalo-rachidien, augmentation en quelque sorte compensatrice, puisqu'elle a pour résultat de combler les vides laissés par l'atrophie cérébrale.

Au point de vue du poids, la diminution de la masse encéphalique se manifeste par un abaissement parfois très marqué. On peut voir, dans certains cas, le poids de l'encéphale descendre au-dessous de 1000 et même de 900 grammes.

Voici quelques chiffres donnés par Wernicke (1).

Poids moyens	Normaux.		Paralytiques généraux.	
	H	F	H	F
De l'encéphale	1376	1221	1215	1068
Du manteau cérébral	1082	957	955	819
Du tronc cérébral	148	151	155	119
Du cervelet	146	135	146	150
Du lobe frontal	450	404	380	325
Du lobe pariétal	251	215	216	202
Du lobe temporo occipital	380	339	357	294

Ces chiffres nous montrent :

1° Que, dans la paralysie générale, le poids de l'encéphale est inférieur à la moyenne normale :

Chez l'homme de 161 grammes,

Chez la femme de 153 grammes ;

2° Que cette diminution porte surtout sur le manteau cérébral, moins sur le tronc cérébral et très peu ou même pas sur le cervelet ;

3° Que dans le manteau cérébral le lobe le plus atrophié est le lobe frontal, le moins atrophié le lobe temporo-occipital, le lobe pariétal occupant, entre les deux, une situation intermédiaire.

De nombreux travaux ont attiré l'attention sur les modifications du poids spécifique du cerveau. A la période d'état on aurait trouvé le poids spécifique de la substance grise augmenté et celui de la substance blanche diminué. A la période [illegible] les deux substances seraient diminuées.

Lésions des méninges [illegible]

survenue dans les premières phases de la maladie, on observe la distension et la réplétion congestive avec teinte rougeâtre de la membrane; si, au contraire, c'est à la période terminale et dans le marasme qu'a eu lieu l'issue fatale, la dure-mère est plutôt ratatinée, amincie et pâle. Dans les cas ordinaires, on constate des adhérences au crâne, surtout le long de la suture longitudinale, de l'épaississement, enfin des désordres vasculaires, qui varient de la simple congestion à la pachyméningite hémorragique et à l'hématome (Baillarger). Souvent il existe, disséminées au milieu de plaques opalines, des productions ostéoïdes.

L'*arachnoïde* et la *pie-mère* offrent des lésions encore plus constantes; l'arachnoïde est devenue opalescente, elle a perdu toute transparence, soit seulement par places, surtout le long des vaisseaux, soit dans sa totalité. De même la *pie-mère* est épaissie et congestionnée : ses vaisseaux sont sinueux, dilatés et gorgés de sang; son tissu lui-même est œdématié et infiltré d'un liquide gélatineux. La localisation de cet œdème permet quelquefois d'expliquer l'apparition de certains symptômes de lésions en foyer que l'on peut rencontrer au cours de la maladie. Dans un cas rapporté par l'un de nous, une boule d'œdème

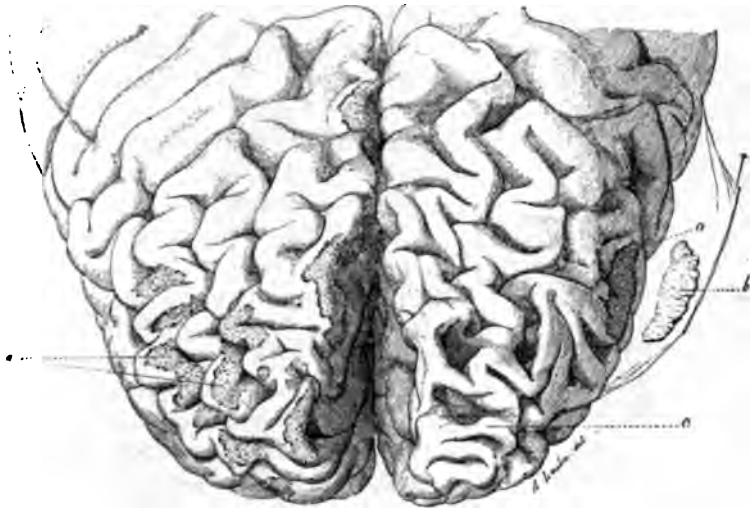


Fig. 181. — Aspect macroscopique de la surface corticale des hémisphères cérébraux, montrant : *a*, *a*, les érosions caractéristiques; *b*, particule de substance cérébrale détachée par la décortication de la pie-mère; *c*, circonvolutions atrophiées.

localisée au pied de la circonvolution de Broca fut trouvée à l'autopsie d'un malade qui avait présenté des symptômes d'aphasie motrice[1].

La *substance grise*, elle-même, est d'une coloration en général foncée et qui varie non seulement selon le degré de la congestion, mais encore suivant qu'il s'est produit ou non de petites hémorragies et que les foyers sont plus ou moins avancés dans leur évolution. Sa consistance est très diminuée. Elle est parfois le siège d'un véritable ramollissement et se laisse racler avec le manche d'un scalpel, d'où la mise à nu de la substance blanche sous-jacente.

La *substance blanche* se montre alors sous l'aspect d'élevures en forme de

[1] G. Ballet. *Soc. de neurol.*, 1899.

Fig. 182. — Aspect histologique de coupes de l'écorce cérébrale montrant la multiplication des noyaux (d'après Mendel). Les chiffres représentent le numéro des couches de l'écorce, d'après Meynert.

crêtes irrégulières assez consistantes. Bien qu'atrophiée, elle est relativement ferme, et, sauf dans les cas où la congestion la fait apparaître revêtue d'un piqueté hémorragique, elle offre une teinte blanche qui tranche par sa couleur avec celle de la substance grise.

La *pie-mère* contracte avec la substance grise sous-jacente des adhérences intimes. La décortication du cerveau s'accomplit moins facilement qu'à l'état normal et produit des érosions qui donnent à l'ensemble de la surface cérébrale un aspect très particulier. Ces érosions présentent leur maximum de fréquence au niveau du lobe frontal et du lobe pariétal. Elles existent seulement au niveau du bord des circonvolutions, sans intéresser les parties de ces circonvolutions qui s'adossent dans les sillons. Elles ont l'apparence d'ulcérations à fond grisâtre et à bords décollés.

Ces érosions ont été longtemps considérées comme pathognomoniques. De divers côtés cependant on a signalé des cas où elles faisaient défaut et où la décortication était au contraire particulièrement facile. Il n'en est pas moins vrai qu'elles se rencontrent dans la très grande majorité des cas et que leur constatation conserve une haute valeur.

Malheureusement, nous sommes encore fort peu fixés sur leur signification anatomique. L'hypothèse qui se présente la première à l'esprit est que les adhérences traduisent une fusion plus ou moins étroite des méninges et de l'écorce cérébrale, fusion qui serait elle-même la conséquence de la *méningo-encéphalite*. Les faits sont contraires à cette hypothèse, au moins dans la plupart des cas.

D'après Wernicke [1] il est tout à fait exceptionnel que l'examen microscopique montre une véritable fusion entre la pie-mère et le cerveau. Suivant le même auteur, les érosions seraient presque toujours la conséquence de la macération cadavérique. Elles manqueraient en général dans les autopsies faites immédiatement ou seulement quelques heures après la mort.

Nous avons vu que les ventricules du cerveau contiennent un excès variable de sérosité. Des lésions intéressantes se rencontrent sur la membrane qui les tapisse. Celle-ci, plus ou moins rougeâtre, est comme parsemée

[1] *Loc. cit.*

de fines granulations qui lui donnent un aspect chagriné, qu'on a comparé heureusement à celui de la *langue de chat*. Cette apparence spéciale, qui a été notée par tous les observateurs, est surtout marquée sur l'épendyme du quatrième ventricule (fig. 199).

Lésions microscopiques(1). **Écorce cérébrale.** — La *substance corticale*, dans les cas avancés, est atteinte dans tous ses éléments : vaisseaux, névroglie, cellules et tubes nerveux, ainsi qu'on peut s'en rendre compte en examinant une coupe colorée par l'éosine hématoxylique à un faible grossissement (voir fig. 182 et 185). On constate alors l'épaississement et l'infiltration nucléaire de la pie-mère, la coloration plus intense de la couche superficielle de l'écorce due à une abondance excessive du tissu névroglique, la multiplication dans les

Fig. 185. — Coupe de l'écorce cérébrale, dans la paralysie générale (Obj. 5. Oc. 2. Verick.)
A. Capillaire infiltré. — B. Prolongement pie-mérien. — C, C. Cellules nerveuses. — N, N. Cellules névrogliques. — L. L. Noyaux.

diverses couches des cellules araignées, l'atrophie et la disparition d'un grand nombre de cellules nerveuses, enfin des lésions des vaisseaux qui sont plus nombreux et se montrent engainés de leucocytes (fig. 184, 185 et 186). Cette dernière altération est celle qui frappe le plus, et il semble que la prolifération périvasculaire préside à la genèse des lésions, celles-ci paraissant dans la plupart des cas se grouper autour des vaisseaux comme centre.

Vaisseaux. — L'importance de leurs lésions a été surtout mise en relief par Mendel, Magnan, Lubimoff, Raymond, G. Ballet, Straub, Ris, von Muralt, Mahaim (2). Celles-ci se montrent très diffuses, et on les voit non seulement au niveau des érosions, mais encore à leur voisinage dans presque toute l'écorce. Elles consistent, d'une part, en altérations des parois des vaisseaux;

(1) Klippel. Histologie de la paralysie générale. *Congrès des médecins aliénistes et neurologistes*. Bruxelles, 1903. — De Bray. Histologie de la paralysie générale. *Journ. de neurol.*, 1905, n° 20.

(2) Ris *Soc. de psychiat. suisse* Lugano, 1899. — V. Muralt. *Ibid.* — Straub. Ueber Gefässveränderungen bei Allgemeiner progressiver Paralyse. *Neurol. Centralb.*, 1899. — Mahaim. *Loc. cit.*, et L'importance diagnostique des lésions vasculaires dans la paralysie générale. *Bull. de l'Acad. royale de méd. de Belgique*, 1902. — Havet. *Ibid.* — Ema de Palekowicz. *Loc. cit.* (Renseignements bibliographiques).

d'autre part, suivant quelques auteurs, en néo-formations véritables. Sans être constantes, les lésions des gros vaisseaux sont cependant moins exceptionnelles qu'on ne le pensait autrefois. Straub, qui les a rencontrées chez 86 pour 100 de ses paralytiques, les décrit comme une infiltration et une dégénérescence des parois se rapprochant beaucoup plus de l'endartérite syphilitique que de l'athérome habituel.

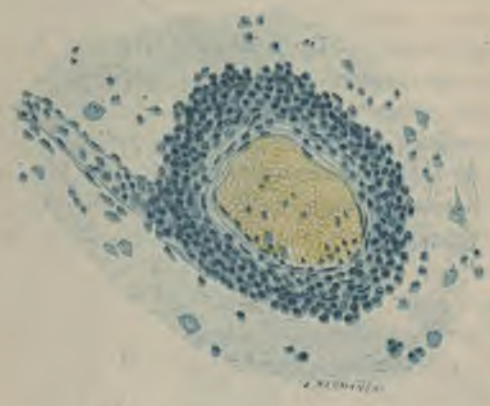


Fig. 184. — Coupe transversale d'un vaisseau de l'écorce chez un paralytique, mettant en évidence le manchon de cellules rondes, de nature leucocytaire qui entoure le vaisseau dans sa gaine lymphatique.

Plus constantes et plus importantes, il est vrai, sont encore les lésions des artérioles et des capillaires. C'est principalement sur les premières que l'on peut observer les caractères des lésions. Le calibre du vaisseau est rétréci, bien que gonflé de globules rouges; sa paroi est au contraire épaissie et infiltrée d'un nombre très considérable de noyaux. La gaine lymphatique périvasculaire présente des modifications intéressantes. Elle est distendue par une quantité considérable de lymphocytes se présentant sous la forme de petits noyaux quelquefois entourés d'une mince couche de protoplasma, remarquables par leurs dimensions minimes, inférieures à celles des véritables leucocytes et même des globules rouges. Outre ces lymphocytes, on trouve encore dans la gaine périvasculaire un certain nombre d'autres éléments tels que des globules rouges, des corpuscules amorphes et pigmentaires, et enfin des cellules particulières, dites *cellules plasmatiques* auxquelles Vogt attribue une valeur pathognomonique. Les cellules plasmatiques sont volumineuses et présentent ce caractère essentiel que le noyau est séparé du protoplasma proprement dit par une zone claire. Mahaim, tout en reconnaissant leur existence, ne les a guère rencontrées que dans la moitié des cas et, par conséquent, ne les considère pas comme constantes. On sait d'ailleurs que les cellules plasmatiques ont été vues également dans le cancer, la syphilis, la tuberculose. Elles n'ont donc pas toute l'importance que leur attribue Vogt.

Fig. 185. — Coupe longitudinale d'un vaisseau de l'écorce chez un paralytique général. Infiltration de la gaine lymphatique par des éléments leucocytaires.

Le tissu interstitiel qui entoure les vaisseaux contient un grand nombre de

La méthode de Golgi [1] a montré entre les mains de Klippel, Anglade, Agapoff, la disparition d'un grand nombre de prolongements pyriformes ainsi que la rétraction et l'atrophie des prolongements protoplasmatiques en général. Mais c'est à la méthode de Nissl [2] que nous sommes redevables des décou-

Fig. 187.

Fig. 188.

Fig. 187. — Écorce normale (lobule paracentral) vue à un faible grossissement. Coloration au Nissl mettant en évidence les granulations chromatophiles des cellules pyramidales, petites et grandes.
Fig. 188. — Fragment de la figure 187 vu à un plus fort grossissement.

vertes les plus intéressantes, à savoir celles qui concernent les modifications de structure que subit la substance cellulaire au cours de la paralysie générale.

(1) Klippel et Azoulay. Des lésions histologiques de la paralysie générale étudiées d'après la méthode de Golgi. *Arch. de neurol.*, t. XXVIII, n° 90. — Agapoff. Ueber einige bei der Untersuchung nach der Golgi' schen Methode zu Tage tretenden Veränderungen der Nervenzellen der Hirnrinde bei der progressiven Paralyse. *Neurol. Centralb.*, 1899.

(2) Nissl. *Arch. f. Psychiat.*, t. XXVIII. — Colella. Sur les altérations histologiques de l'écorce cérébrale dans quelques maladies mentales. *Arch. ital. de biol.*, 1894. — A. Marx. Modifications des cellules de l'écorce cérébrale dans les psychoses. *Magyar Orvosi Archivum*, 1894. Analysé in *Neurol. Centralb.*, 1894. — Grimaldi. Su alcuni rapporti tra le alterazioni del nucleo e del protoplasma delle cellule nervose corticali (paralisi generale). *Ann. di nevrol.*, t. XV. — Anglade. Sur les altérations des cellules nerveuses, de la cellule pyramidale en particulier dans la paralysie générale. *Ann. méd. psych.*, août 1898. — G. Ballet. Les lésions cérébrales de la paralysie générale. *Ann. méd. psych.*, 1898. — D. Orr and T. P. Cowen. A contribution to the morbid anatomy and the pathology of general paralysis of the insane. *Journ. of ment. sc.*, octobre 1900. — Wyruloff. Sur les dégénérescences des cellules et des fibres nerveuses dans la paralysie générale. *Travaux de la clinique des maladies mentales de Saint-Pétersbourg.* Analysé in *Revue neurol.*, 1900. — Crisenulli. Studio comparativo clinico-istologico sulla paralisi progressiva. *Ann. di nevrol.*, t. XIV.

Les lésions cellulaires que nous révèle la méthode de Nissl varient suivant les cas. On peut schématiquement distinguer trois types principaux, d'ailleurs susceptibles de se combiner.

1er *Type*. — Les granulations chromatophiles subissent une sorte de fonte et disparaissent peu à peu. Le corps cellulaire, en général augmenté de volume, se transforme en un bloc hyalin, au

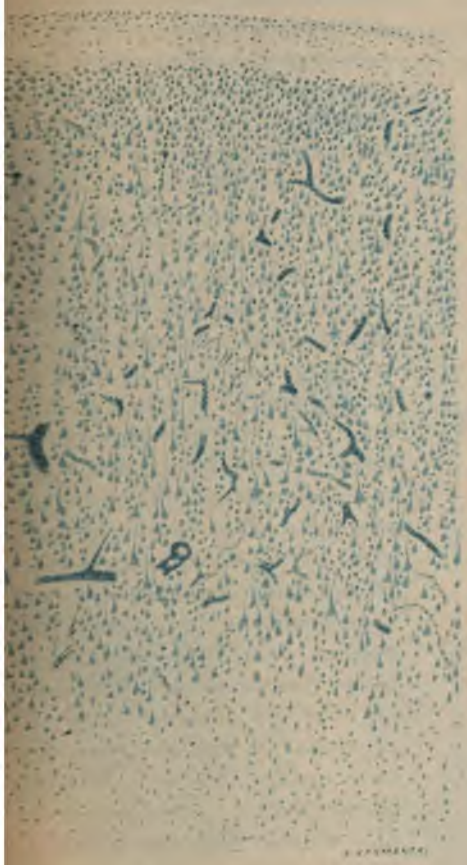


Fig. 189. — Écorce dans la paralysie générale. Même région, même grossissement et même coloration que figure 187. Déformation et atrophie des cellules. Chromatolyse. Néo-formation vasculaire.
Fig. 190. — Écorce dans la paralysie générale. Fragment de la figure 189, vu à un plus fort grossissement.

milieu ou à la périphérie duquel on distingue un noyau indistinct à nucléole mal coloré.

Toutes les parties du corps cellulaire ne subissent pas cette fonte avec une égale rapidité. Celles qui résistent le plus longtemps sont la zone périnucléaire, et les zones de bifurcation des prolongements protoplasmatiques. Dans un stade avancé le corps cellulaire se désagrège, s'effrite en quelque sorte et le noyau peut être mis à nu.

2e *Type*. — Les granulations chromatophiles semblent se dissoudre dans la masse du protoplasma. La cellule se colore d'une façon homogène et apparaît comme une masse sans structure. Cette forme, assez rare, aboutit, comme la précédente, à la destruction de la cellule.

3e *Type*. — Tandis que les deux premiers types sont surtout l'apanage des formes aiguës, le troisième, que nous allons étudier maintenant, se rencontre

surtout dans les formes chroniques, les plus fréquentes (fig. 189, 190 et 192). Au début le corps cellulaire apparaît volumineux, gonflé. Puis, peu à peu, il diminue de volume, les prolongements s'atrophient, les contours se plissent. Dans les derniers stades de cette évolution anatomo-pathologique il ne reste plus qu'une petite masse anguleuse, parfois étoilée, dans laquelle on a peine à reconnaître une cellule nerveuse. Enfin ce résidu méconnaissable disparaît à son tour.

Fig. 191. — Cellules pyramidales normales (lobule paracentral) : grandes, moyennes et petites. Coloration au Nissl. Substance chromatophile, noyau, nucléole, pigment.

En même temps que ces modifications dans la forme, des modifications non moins importantes s'accomplissent dans la structure de la cellule. Les granulations chromatophiles se colorent d'une façon très vive, leurs contours perdent leur netteté et peu à peu la substance chromatique qui les constitue fuse dans la substance achromatique ou spongioplasma, qui paraît imprégnée d'une fine poussière colorée. Pour la cellule pyramidale où il a été surtout étudié, le processus de désagrégation débute quelquefois dans la zone périnucléaire, mais beaucoup plus souvent à la base de la cellule. Il gagne peu à peu la totalité du corps cellulaire, puis les prolongements protoplasmatiques. Le noyau est lui-même le siège de modifications profondes. Souvent il se déplace et devient excentrique. Le réseau qui constitue sa charpente se désagrège et le nucléole, cessant d'être soutenu, gagne la périphérie, devient indistinct et finit même par disparaître.

A mesure que la chromatolyse s'accentue et que la cellule s'atrophie, le protoplasma s'infiltre d'une quantité de plus en plus considérable de *pigment*. Orr et Cowen qui ont fait une très belle étude des lésions cellulaires dans la paralysie générale, attachent une grande importance à cette

surpigmentation, qui ne se rencontrerait avec une égale intensité que dans la vieillesse et les psychoses chroniques.

Le plus souvent les espaces péricellulaires sont agrandis, et parfois occupés par un grand nombre de ces éléments nucléaires qui, normalement, avoisinent la cellule ganglionnaire, au nombre de deux à trois au plus. Souvent on voit la cellule pyramidale envahie elle-même par ces éléments qui pénètrent sa substance, et qui, parfois, la recouvrent presque complètement comme d'un amas.

Fig. 192. — Cellules pyramidales paralytiques (lobule paracentral). Coloration au Nissl. Abrasion des prolongements. Disparition de la substance chromatophile. Altération et disparition du noyau. Éléments d'origine leucocytaire entourant la cellule. (A. Petites cellules; B. Cellules moyennes; C. Grandes cellules.)

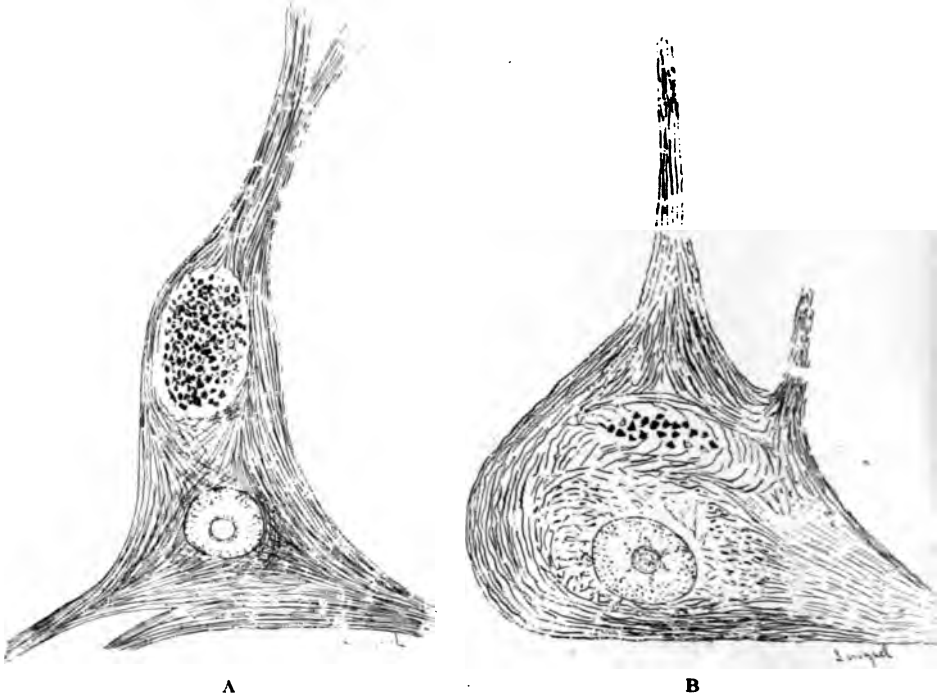
Il semble bien qu'on assiste là à un travail de phagocytose actif ayant comme aboutissant la destruction de l'élément nerveux (fig. 192 C).

Toutes les couches de cellules ne sont pas également atteintes. Les plus éprouvées sont en général les plus externes. A mesure que l'atrophie cellulaire progresse, l'écorce s'amincit et se ratatine, les différentes couches, en partie confondues, deviennent fort difficiles à distinguer. C'est là un point important sur lequel Nissl [1] a longuement insisté, considérant cette fusion apparente des

[1] Nissl. Sind wir im Stande, aus dem pathologisch-anatomischen Befunde, eine Diagnose der progressiven Paralyse zu stellen. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte zu Düsseldorf, septembre 1898. *Neurol. Centralb.*, 1898.

diverses couches comme un des caractères anatomo-pathologiques les plus constants de la paralysie générale.

Enfin des altérations des neuro-fibrilles ont été constatées, grâce à la méthode de Ramon y Cajal à l'argent réduit par Marinesco [1], par Marchand et l'un de nous en collaboration avec Laignel-Lavastine [2]. Dans les cellules d'un paralytique général, on voit « les neuro-fibrilles raréfiées, souvent irrégulièrement calibrées ou transformées en granules et en bâtonnets, un petit amas pigmentaire et le noyau jaune, taché de points ocre ». Si, ultérieurement, Dagonet [3] a cru pouvoir affirmer l'intégrité des neuro-fibrilles dans la paralysie générale, il faut voir dans les résultats négatifs sur lesquels il fonde son opinion, une preuve



A B

Fig. 195. — Coloration des neuro-fibrilles par la méthode de Ramon y Cajal. — A. Cellule pyramidale chez une femme morte de tuberculose pulmonaire. Conservation des neuro-fibrilles. — B. Cellule pyramidale chez un homme mort de paralysie générale. Destruction des neuro-fibrilles autour du noyau.

que les lésions des neuro-fibrilles ne sont ni uniformément répandues sur toutes les cellules de l'écorce, ni peut-être constantes, mais non un fait susceptible d'infirmer les constatations positives.

Fibres nerveuses [4]. — Les lésions des fibres nerveuses de l'écorce cérébrale ont été découvertes par Tuczeck en 1882. Elles consistent en une *dégénérescence* qui porte sur tous les systèmes de fibres de l'écorce, mais avec une intensité et

(1) Marinesco. *Soc. de Neurologie*, juin 1904.

(2) Marchand, *Soc. de biol.*, octobre 1904. — G. Ballet et Laignel-Lavastine, *Soc. de neurol.*, 3 juillet 1904; *Rev. neurol.*, 1904, p. 704 et *Soc. méd. psych.*, janvier 1905.

(3) Dagonet. *Soc. de biol.*, octobre 1904.

(4) *Neurol. Centralb.*, 1882. — Ladislaus Epstein. Ueber den Markfaserschwund in der Grosshirnrinde bei Tabes und Paralyse. *Monatsch. f. Psychiat. u. Neurol.*, 1898. — Kafs. Rindenbreite und Markfaserschwund bei allgemeiner progressiver Paralyse. *Centralb. f. Nervenheilk. u. Psychiat.*, 1899.

une précocité inégale. Les fibres tangentielles superficielles (couche d'Exner-Tuczeck, couche des fibres tangentielles proprement dites) dégénèrent les premières, puis viennent les fibres tangentielles moyennes, puis les fibres tangentielles profondes et enfin les fibres radiaires (fig. 195 et 197). En général, ces dernières souffrent moins que les fibres tangentielles et surtout que les fibres de la couche d'Exner Tuczeck. Cependant, à un stade avancé de la maladie et dans un certain nombre de cas, les lésions sont si accusées que c'est à peine si l'on trouve encore çà et là dans l'écorce quelques fibres nerveuses (Kräpelin).

Fig. 194. — Cerveau normal. Coloration des fibres à myéline par la méthode de Weigert-Pal.

Le processus dégénératif frappe d'abord les petites fibres myéliniques, puis les moyennes et enfin les grosses. Il débute par la destruction des gaines de myéline.

La dégénérescence des fibres de l'écorce n'est pas pathognomonique de la paralysie générale. Elle se montre également dans toutes les affections démentielles, mais jamais aussi rapide ni aussi accusée que dans la maladie de Bayle.

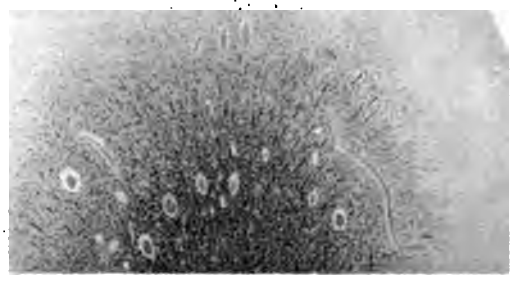


Fig. 195. — Coupe de l'écorce d'un cerveau paralytique. Même région et même grossissement que figure 194. Disparition des fibres à myéline, tangentielles et intra-corticales. Coloration au Weigert-Pal.

Tuczeck considérait la dégénérescence de la fibre nerveuse comme la lésion primitive de l'élément nerveux, les lésions de la cellule n'étant que secondaires.

Les techniques modernes ont permis de déceler dans la cellule nerveuse ganglionnaire des altérations passées jusque-là inaperçues et généralement très précoces, de sorte que l'on peut admettre que les lésions cellulaires sont au moins contemporaines des lésions des fibres. Peut-être même leur sont-elles antérieures (Orr et Cowen).

Névroglie [1]. — L'étude des altérations de la névroglie a fait un pas important

[1] Anglade et Chorreaux. La névroglie dans la paralysie générale. *Revue neurol.*, juillet 1901. — Anglade et Morel. Un nouveau procédé de coloration de la névralgie. *Soc. de*

depuis que Weigert a donné une méthode permettant la coloration élective de cette substance [1]. Ces altérations sont fréquentes, mais non constantes dans la paralysie générale (Kräpelin, Robertson, Wernicke, Anglade). Mahaim les a notées cinq fois sur quatorze examens de cerveau. Ce chiffre correspond à celui donné par Robertson qui les a constatées dans 1/3 des cas.

D'une façon générale les altérations de la névroglie que l'on rencontre dans la paralysie générale consistent dans une prolifération caractérisée par une augmentation parfois colossale des fibres névrogliques; par une multiplication des cellules dont certaines se trouvent en pleine activité karyokinétique; enfin par un développement considérable d'un certain nombre de ces mêmes cellules, donnant lieu à l'apparition de cellules en araignée nombreuses et pouvant atteindre des proportions gigantesques.

Fig. 196. — Même coupe que fig. 194. Fort grossissement.

Cette prolifération névroglique [2] est surtout sensible au voisinage des vaisseaux (fig. 198).

Les altérations dont nous venons d'esquisser les caractères généraux présentent dans l'écorce certaines particularités intéressantes. On sait, depuis l'important travail de Weigert, que toute la partie de l'écorce qui s'étend de la couche des petites cellules pyramidales à la substance blanche ne possède pas, à l'état normal, de fibres névrogliques. On y rencontre, en revanche, de petites cellules constituées par un noyau entouré d'une couche très mince de protoplasma, et considérées par Alzheimer comme des cellules névrogliques. Sous certaines influences pathologiques, notamment dans la paralysie générale, ces petites cellules prennent un développement anormal. Le corps protoplasmique augmente de volume et envoie de tous côtés des prolongements nombreux, longs et ramifiés : la cellule prend tous les caractères de la cellule en araignée et devient parfois énorme. En même temps apparaissent des fibres névrogliques qui, suivant leur nombre, s'enchevêtrent en un feutrage plus ou moins serré. Au bout d'un certain temps, une partie des cellules s'atrophient, laissant seulement le réseau de fibres qu'elles ont produit.

neurol., février 1901. — Anglade. A propos d'une nouvelle méthode de coloration de la névroglie. *Soc. de neurol.*, mars 1901. — Elmiger. Neurogliabefunde in 30 Gehirnen von Geisteskranken. *Arch. f. Psych.*, 1902.

(1) Weigert. *Beiträge zur Kenntniss der menschlichen Neuroglia.* Francfort, 1895.

(2) Alzheimer. Beiträge zur pathologische Anatomie der Hirnrinde und zur anatomischen Grundlage einiger Psychosen. *Monatsch. f. Psychiat. und Neurol.*, t. II. — Robertson. *The Journal of ment. sc.*, 1897.

une précocité inégale. Les fibres tangentielles superficielles (couche d'Exner-Tuczeck, couche des fibres tangentielles proprement dites) dégénèrent les premières, puis viennent les fibres tangentielles moyennes, puis les fibres tangentielles profondes et enfin les fibres radiaires (fig. 195 et 197). En général, ces dernières souffrent moins que les fibres tangentielles et surtout que les fibres de la couche d'Exner Tuczeck. Cependant, à un stade avancé de la maladie et dans un certain nombre de cas, les lésions sont si accusées que c'est à peine si l'on trouve encore çà et là dans l'écorce quelques fibres nerveuses (Kräpelin).

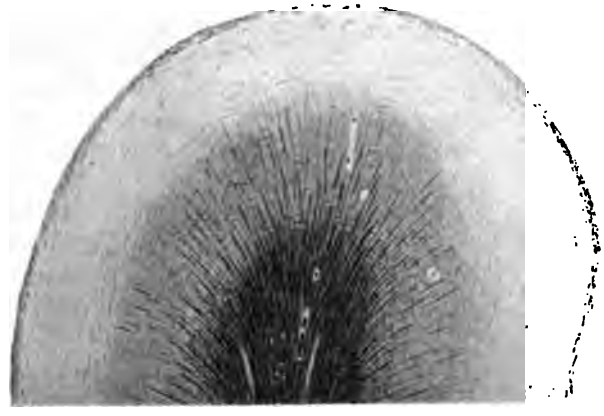


Fig. 194. — Cerveau normal. Coloration des fibres à myéline par la méthode de Weigert-Pal.

Le processus dégénératif frappe d'abord les petites fibres myéliniques, puis les moyennes et enfin les grosses. Il débute par la destruction des gaines de myéline.

La dégénérescence des fibres de l'écorce n'est pas pathognomonique de la paralysie générale. Elle se montre également dans toutes les affections démentielles, mais jamais aussi rapide ni aussi accusée que dans la maladie de Bayle.

Tuczeck considérait la dégénérescence de la fibre nerveuse comme la lésion primitive de l'élément nerveux, les lésions de la cellule n'étant que secondaires.

Fig. 195. — Coupe de l'écorce d'un cerveau paralytique. Même région et même grossissement que figure 194. Disparition des fibres à myéline, tangentielles et intra-corticales. Coloration au Weigert-Pal.

Les techniques modernes ont permis de déceler dans la cellule nerveuse ganglionnaire des altérations passées jusque-là inaperçues et généralement très précoces, de sorte que l'on peut admettre que les lésions cellulaires sont au moins contemporaines des lésions des fibres. Peut-être même leur sont-elles antérieures (Orr et Cowen).

Névroglie [1]. — L'étude des altérations de la névroglie a fait un pas important

[1] Anglade et Chorreaux. La névroglie dans la paralysie générale. *Revue neurol.*, juillet 1901. — Anglade et Morel. Un nouveau procédé de coloration de la névralgie. *Soc. de*

d'autre part, suivant quelques auteurs, en néo-formations véritables. Sans être constantes, les lésions des gros vaisseaux sont cependant moins exceptionnelles qu'on ne le pensait autrefois. Straub, qui les a rencontrées chez 86 pour 100 de ses paralytiques, les décrit comme une infiltration et une dégénérescence des parois se rapprochant beaucoup plus de l'endartérite syphilitique que de l'athérome habituel.

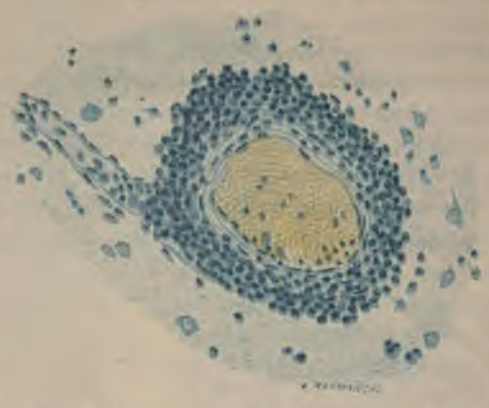


Fig. 184. — Coupe transversale d'un vaisseau de l'écorce chez un paralytique, mettant en évidence le manchon de cellules rondes, de nature leucocytaire qui entoure le vaisseau dans sa gaine lymphatique.

Plus constantes et plus importantes, il est vrai, sont encore les lésions des artérioles et des capillaires. C'est principalement sur les premières que l'on peut observer les caractères des lésions. Le calibre du vaisseau est rétréci, bien que gonflé de globules rouges; sa paroi est au contraire épaissie et infiltrée d'un nombre très considérable de noyaux. La gaine lymphatique périvasculaire présente des modifications intéressantes. Elle est distendue par une quantité considérable de lymphocytes se présentant sous la forme de petits noyaux quelquefois entourés d'une mince couche de protoplasma, remarquables par leurs dimensions minimes, inférieures à celles des véritables leucocytes et même des globules rouges. Outre ces lymphocytes, on trouve encore dans la gaine périvasculaire un certain nombre d'autres éléments tels que des globules rouges, des corpuscules amorphes et pigmentaires, et enfin des cellules particulières, dites *cellules plasmatiques* auxquelles Vogt attribue une valeur pathognomonique. Les cellules plasmatiques sont volumineuses et présentent ce caractère essentiel que le noyau est séparé du protoplasma proprement dit par une zone claire. Mahaim, tout en reconnaissant leur existence, ne les a guère rencontrées que dans la moitié des cas et, par conséquent, ne les considère pas comme constantes. On sait d'ailleurs que les cellules plasmatiques ont été vues également dans le cancer, la syphilis, la tuberculose. Elles n'ont donc pas toute l'importance que leur attribue Vogt.

Fig. 185. — Coupe longitudinale d'un vaisseau de l'écorce chez un paralytique général. Infiltration de la gaine lymphatique par des éléments leucocytaires.

Le tissu interstitiel qui entoure les vaisseaux contient un grand nombre de

cellules blanches, vraisemblablement émigrées des vaisseaux par diapédèse : lymphocytes, gros leucocytes mononucléaires et polynucléaires. Peut-être à côté de cette infiltration leucocytaire existe-t-il une prolifération des cellules fixes du tissu conjonctif. La prolifération pariétale des capillaires et des artérioles ne tarde pas, au reste, à subir divers modes de dégénération, vitreuse, hyaline et parfois colloïde. Ces lésions ont pour conséquence de petits épanchements hémorragiques occasionnés parfois par la rupture de petits anévrismes, et des arrêts partiels de la circulation.

L'augmentation numérique des capillaires et des artérioles est un phénomène très fréquent (fig. 189 et 190). Mme de Palekowicz, élève du professeur Mahaim l'a rencontrée 8 fois sur 10 cerveaux de paralytiques examinés.

Ce serait surtout au début du processus que l'on pourrait en quelque sorte saisir sur le fait les néo-formations vasculaires, sous forme de bourgeons partant des capillaires, et rappelant ceux que l'on a constatés dans la queue des têtards en voie d'accroissement (Lubimoff)(1).

D'après Mahaim, ces lésions vasculaires sont identiques à celles que l'on observe dans certains cas de syphilis cérébrale diffuse et c'est là un argument important en faveur de l'origine syphilitique de la maladie.

Lymphatiques. — Les espaces lymphatiques sont énormément distendus, au point de donner parfois par leur béance un aspect criblé à la coupe. En outre

Fig. 186. — Lésions des capillaires (d'après Binswanger).
A. Paroi épaissie. — B. Accumulation de globules rouges. — C. Prolifération.
D. Noyaux infiltrés. — E. Écorce.

des leucocytes qui s'y trouvent accumulés en grand nombre, on y peut voir des globules brillants, hyaloïdes selon Dagonet(2) qui les a décrits et les croit formés de gouttes de cérébrine (3).

Cellules nerveuses. — Les méthodes de coloration de Golgi et de Nissl ont permis, dans ces dernières années, de pénétrer plus avant qu'on ne l'avait fait jusqu'alors dans l'étude des lésions intimes de la cellule nerveuse. La paralysie générale a largement bénéficié de ces nouveaux procédés histologiques.

(1) Lubimoff. *Arch. de phys.*, 1874.

(2) Voir au sujet des lésions vasculaires et névrogliques la récente communication de Dupré et Devaux (*Soc. de neurologie*, 1905).

(3) Dagonet. *Soc. de biol.*, 1882. — A rapprocher des lésions inflammatoires que nous venons de décrire la présence de bactéries à forme de cocci constatée par Piccino (*Ann. di neurol.*, 1896) dans l'écorce des paralytiques généraux. Si cette découverte était confirmée elle aurait une importance capitale.

lésions secondaires à une altération primitive de l'écorce et en particulier du cuneus. Celles-ci portent, en effet, sur les parties ventrales de la couche optique, le champ triangulaire de Wernicke, le corps genouillé externe et le bras du tubercule quadrijumeau antérieur. Ces différences de localisation nous autorisent à penser que, dans la paralysie générale, les lésions de la couche optique sont primitives, et non secondaires aux lésions corticales comme on pourrait être tenté de le supposer *a priori*.

Les symptômes qu'elles tiennent sous leur dépendance sont vraisemblablement des symptômes d'ordre oculaire, plus particulièrement la rigidité pupillaire. Cette hypothèse paraît confirmée par l'expérience de Hans Gudden qui, après résection de la partie de l'encéphale correspondant chez le lapin au pulvinar, aurait constaté l'abolition des réflexes pupillaires.

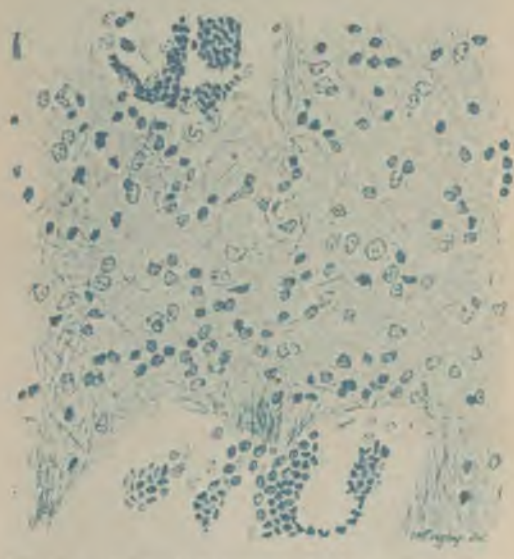


Fig. 198. — Coupe de l'écorce cérébrale dans la paralysie générale (lobule paracentrale). Prolifération névroglique très marquée au voisinage des vaisseaux. Coloration Weigert-Anglade. (Collection du Dr Anglade.)

Dans les lésions de la couche optique le rôle prépondérant revient à la prolifération névroglique, si considérable dans certains cas, que sur les coupes colorées par la méthode de Weigert les points altérés peuvent se reconnaître à l'œil nu.

Les cellules et les fibres nerveuses sont en partie détruites. Schütz et Schultze ont constaté la disparition des fibres qui se rendent de la couche optique à la substance grise centrale du pédoncule.

Pédoncule cérébral. Tubercules quadrijumeaux. — Des altérations des éléments nobles et de la névroglie ont été constatées par plusieurs auteurs, notamment par Schütz [1], dans la substance grise centrale, dans les différentes couches des tubercules quadrijumeaux antérieurs et enfin dans les noyaux d'origine de la 3e paire. Nous reviendrons sur cette dernière lésion.

Bulbe et protubérance. — En dehors des altérations des noyaux d'origine des nerfs crâniens qui émergent de ces parties de l'encéphale, on constate des altérations de l'épendyme, identiques à celles que nous avons déjà décrites (aspect chagriné, langue de chat) (fig. 199), la dégénérescence du faisceau solitaire (Tolotschinow) l'altération et la destruction d'un certain nombre de cellules nerveuses et une prolifération névroglique considérable dans les olives.

Cervelet. — Les lésions du cervelet ont été étudiées par Meyer, par Schütz et plus récemment par Raecke [1]. Elles consistent surtout en une prolifération névroglique intense, mais irrégulière, se montrant sous forme d'îlots disséminés, dans lesquels on ne rencontrerait jamais cependant de cellules en ar-

[1] Schütz. *Neur. Centralb.*, 1889 et *Arch. f. Psychiat.*, t. XXII. — Räcke. *Loc. cit.*

gnées, en une augmentation considérable des fibres de Bergmann, en altération et en destruction des cellules nerveuses (cellules de Purkinje, grains). Les circonvolutions prennent souvent un aspect plissé, ratatiné. La substance blanche paraît moins profondément atteinte et ne présente guère qu'un certain degré de prolifération névroglique.

Noyaux d'origine des nerfs crâniens[2]. — Raecke, Tolotschinow, Gerlach ont constaté des altérations dans les noyaux moteurs. Celles-ci consistent surtout en modifications de structure et en atrophie des cellules nerveuses. Gerlach a décrit un gonflement homogène de ces dernières, gonflement qui a été retrouvé, rarement il est vrai, par Orr et Cowen.

Gerlach n'aurait rencontré aucune lésion des noyaux sensibles. Par contre, Tolotschinow a noté des altérations de ces noyaux à la 5e paire et à la 10e paire, présentant ce caractère particulier que la chromatolyse débute surtout dans la zone périnucléaire, tandis que dans les noyaux moteurs elle commence par la périphérie du corps cellulaire. Les deux modes de début se trouveraient réunis dans les noyaux de la 8e paire.

Fig. 199. — Plancher du 4e ventricule. Ependymite granuleuse (Collection Dupré.)

Les noyaux d'origine et les racines des nerfs moteurs de l'œil peuvent se montrer profondément atteints, notamment dans les cas où l'on a constaté pendant la vie une paralysie chronique et progressive d'un ou de plusieurs muscles oculaires.

Ependyme. — La paroi épendymaire des ventricules est lésée dans un très grand nombre de cas, ainsi qu'en témoigne déjà l'aspect chagriné qu'elle présente à l'œil nu. Il s'agit d'une prolifération de la névroglie, à laquelle prennent part les cellules de l'épendyme; les végétations qui tapissent les parois ventriculaires sont donc constituées par du tissu de sclérose névroglique, et non pas, comme on l'avait cru, par du tissu conjonctif.

Substance blanche. — Elle n'est presque jamais épargnée, pour peu que l'affection ait eu une certaine durée. On y constate alors la dégénération et la disparition d'un nombre variable de fibres nerveuses, en même temps que des altérations des vaisseaux, analogues à celles des artérioles corticales. Les altérations de la capsule interne présentent quelquefois les caractères de la dégénérescence systématique du faisceau pyramidal.

(1) *Loc. cit.*

(2) Gerlach. Untersuchungen über Ganglienzellenveränderungen der in der Medulla oblongata Paralytiker geliegenen Nervenkerne. *Versam. deutsch. Naturforscher u. Aertze.* Brunswick, 1897. *Neur. Centr.*, 1899. — Juliusburger und Kaplan. Anatomischer Befund bei einseitiger Oculamotoriuslähmung im Verlauf der progressiven Paralyse. *Neurol. Centralb.*, 1899.—Tolotschinow. Ueber die Veränderungen der Kerne des Vierhügels, der Brücke und des verlängerten Marks bei der progressiven Paralyse der Irren. *Neur. Centralb.*, 1901.

surtout dans les formes chroniques, les plus fréquentes (fig. 189, 190 et 192). Au début le corps cellulaire apparaît volumineux, gonflé. Puis, peu, à peu, il diminue de volume, les prolongements s'atrophient, les contours se plissent. Dans les derniers stades de cette évolution anatomo-pathologique il ne reste plus qu'une petite masse anguleuse, parfois étoilée, dans laquelle on a peine à reconnaître une cellule nerveuse. Enfin ce résidu méconnaissable disparaît à son tour.

Fig. 191. — Cellules pyramidales normales (lobule paracentral) : grandes, moyennes et petites. Coloration au Nissl. Substance chromatophile, noyau, nucléole, pigment.

En même temps que ces modifications dans la forme, des modifications non moins importantes s'accomplissent dans la structure de la cellule. Les granulations chromatophiles se colorent d'une façon très vive, leurs contours perdent leur netteté et peu à peu la substance chromatique qui les constitue fuse dans la substance achromatique ou spongioplasma, qui paraît imprégnée d'une fine poussière colorée. Pour la cellule pyramidale où il a été surtout étudié, le processus de désagrégation débute quelquefois dans la zone périnucléaire, mais beaucoup plus souvent à la base de la cellule. Il gagne peu à peu la totalité du corps cellulaire, puis les prolongements protoplasmatiques. Le noyau est lui-même le siège de modifications profondes. Souvent il se déplace et devient excentrique. Le réseau qui constitue sa charpente se désagrège et le nucléole, cessant d'être soutenu, gagne la périphérie, devient indistinct et finit même par disparaître.

A mesure que la chromatolyse s'accentue et que la cellule s'atrophie, le protoplasma s'infiltre d'une quantité de plus en plus considérable de *pigment*. Orr et Cowen qui ont fait une très belle étude des lésions cellulaires dans la paralysie générale, attachent une grande importance à cette

surpigmentation, qui ne se rencontrerait avec une égale intensité que dans la vieillesse et les psychoses chroniques.

Le plus souvent les espaces péricellulaires sont agrandis, et parfois occupés par un grand nombre de ces éléments nucléaires qui, normalement, avoisinent la cellule ganglionnaire, au nombre de deux à trois au plus. Souvent on voit la cellule pyramidale envahie elle-même par ces éléments qui pénètrent sa substance, et qui, parfois, la recouvrent presque complètement comme d'un amas.

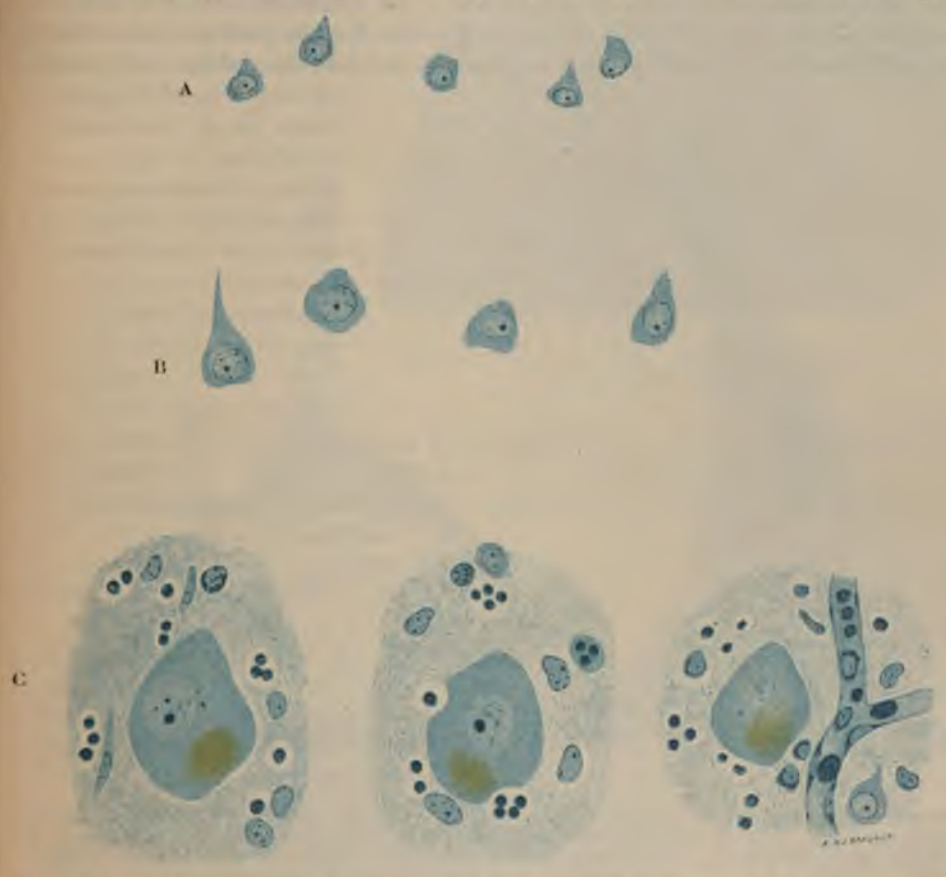


Fig. 192. — Cellules pyramidales paralytiques (lobule paracentral). Coloration au Nissl. Abrasion des prolongements. Disparition de la substance chromatophile. Altération et disparition du noyau. Eléments d'origine leucocytaire entourant la cellule. (A. Petites cellules; B. Cellules moyennes; C. Grandes cellules.)

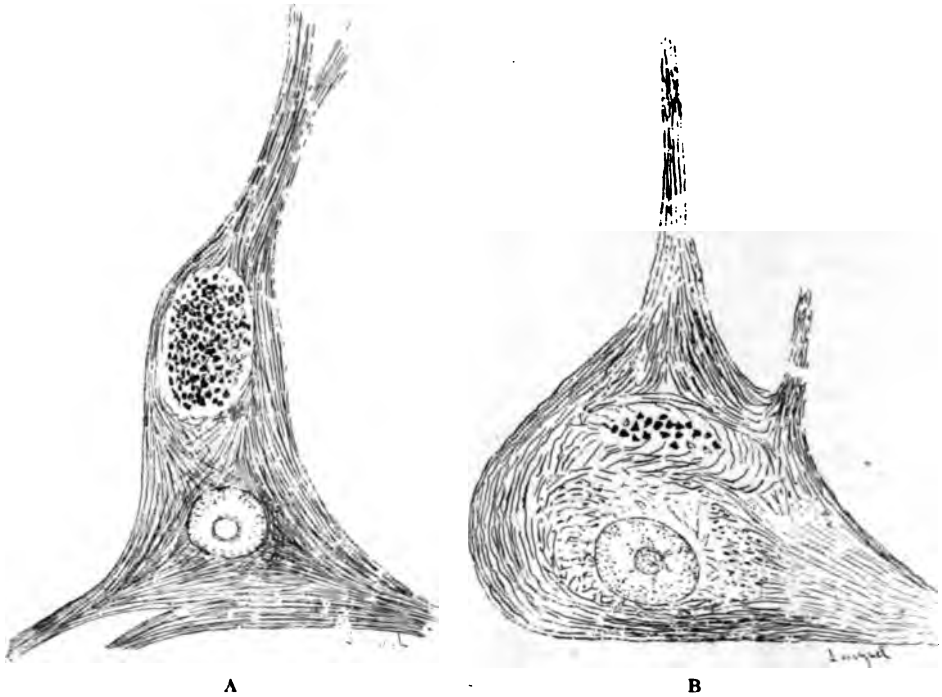
Il semble bien qu'on assiste là à un travail de phagocytose actif ayant comme aboutissant la destruction de l'élément nerveux (fig. 192 C).

Toutes les couches de cellules ne sont pas également atteintes. Les plus éprouvées sont en général les plus externes. A mesure que l'atrophie cellulaire progresse, l'écorce s'amincit et se ratatine, les différentes couches, en partie confondues, deviennent fort difficiles à distinguer. C'est là un point important sur lequel Nissl [1] a longuement insisté, considérant cette fusion apparente des

[1] Nissl. Sind wir im Stande, aus dem pathologisch-anatomischen Befunde, eine Diagnose der progressiven Paralyse zu stellen. Versammlung deutscher Naturforscher und Ærzte zu Düsseldorf, septembre 1898. *Neurol. Centralb.*, 1898.

diverses couches comme un des caractères anatomo-pathologiques les plus constants de la paralysie générale.

Enfin des altérations des neuro-fibrilles ont été constatées, grâce à la méthode de Ramon y Cajal à l'argent réduit par Marinesco [1], par Marchand et l'un de nous en collaboration avec Laignel-Lavastine [2]. Dans les cellules d'un paralytique général, on voit « les neuro-fibrilles raréfiées, souvent irrégulièrement calibrées ou transformées en granules et en bâtonnets, un petit amas pigmentaire et le noyau jaune, taché de points ocre ». Si, ultérieurement, Dagonet [3] a cru pouvoir affirmer l'intégrité des neuro-fibrilles dans la paralysie générale, il faut voir dans les résultats négatifs sur lesquels il fonde son opinion, une preuve



A B

Fig. 195. — Coloration des neuro-fibrilles par la méthode de Ramon y Cajal. — A. Cellule pyramidale chez une femme morte de tuberculose pulmonaire. Conservation des neuro-fibrilles. — B. Cellule pyramidale chez un homme mort de paralysie générale. Destruction des neuro-fibrilles autour du noyau.

que les lésions des neuro-fibrilles ne sont ni uniformément répandues sur toutes les cellules de l'écorce, ni peut-être constantes, mais non un fait susceptible d'infirmer les constatations positives.

Fibres nerveuses [4]. — Les lésions des fibres nerveuses de l'écorce cérébrale ont été découvertes par Tuczeck en 1882. Elles consistent en une *dégénérescence* qui porte sur tous les systèmes de fibres de l'écorce, mais avec une intensité et

(1) Marinesco. *Soc. de Neurologie*, juin 1904.

(2) Marchand, *Soc. de biol.*, octobre 1904. — G. Ballet et Laignel-Lavastine, *Soc. de neurol.*, 3 juillet 1904; *Rev. neurol.*, 1904, p. 704 et *Soc. méd. psych.*, janvier 1905.

(3) Dagonet. *Soc. de biol.*, octobre 1904.

(4) *Neurol. Centralb.*, 1882. Ladislaus Epstein. Ueber den Markfaserschwund in der Grosshirnrinde bei Tabes und Paralyse. *Monatsch. f. Psychiat. u. Neurol.*, 1898. — Kaes. Rindenbreite und Markfaserschwund bei allgemeiner progressiver Paralyse. *Centralb. f. Nervenheilk. u. Psychiat.*, 1899.

une précocité inégale. Les fibres tangentielles superficielles (couche d'Exner-Tuczeck, couche des fibres tangentielles proprement dites) dégénèrent les premières, puis viennent les fibres tangentielles moyennes, puis les fibres tangentielles profondes et enfin les fibres radiaires (fig. 195 et 197). En général, ces dernières souffrent moins que les fibres tangentielles et surtout que les fibres de la couche d'Exner Tuczeck. Cependant, à un stade avancé de la maladie et dans un certain nombre de cas, les lésions sont si accusées que c'est à peine si l'on trouve encore çà et là dans l'écorce quelques fibres nerveuses (Kräpelin).

Fig 194. — Cerveau normal. Coloration des fibres à myéline par la méthode de Weigert-Pal.

Le processus dégénératif frappe d'abord les petites fibres myéliniques, puis les moyennes et enfin les grosses. Il débute par la destruction des gaines de myéline.

La dégénérescence des fibres de l'écorce n'est pas pathognomonique de la paralysie générale. Elle se montre également dans toutes les affections démentielles, mais jamais aussi rapide ni aussi accusée que dans la maladie de Bayle.

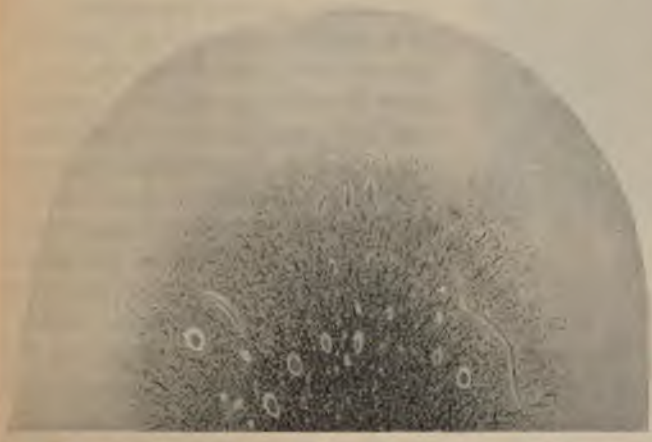


Fig. 195. — Coupe de l'écorce d'un cerveau paralytique. Même région et même grossissement que figure 194. Disparition des fibres à myéline, tangentielles et intra-corticales. Coloration au Weigert-Pal.

Tuczeck considérait la dégénérescence de la fibre nerveuse comme la lésion primitive de l'élément nerveux, les lésions de la cellule n'étant que secondaires.

Les techniques modernes ont permis de déceler dans la cellule nerveuse ganglionnaire des altérations passées jusque-là inaperçues et généralement très précoces, de sorte que l'on peut admettre que les lésions cellulaires sont au moins contemporaines des lésions des fibres. Peut-être même leur sont-elles antérieures (Orr et Cowen).

Névroglie [1]. — L'étude des altérations de la névroglie a fait un pas important

[1] Anglade et Chorreaux. La névroglie dans la paralysie générale. *Revue neurol.*, juillet 1901. — Anglade et Morel. Un nouveau procédé de coloration de la névralgie. *Soc. de*

La méthode de Golgi [1] a montré entre les mains de Klippel, Anglade, Agapoff, la disparition d'un grand nombre de prolongements pyriformes ainsi que la rétraction et l'atrophie des prolongements protoplasmatiques en général. Mais c'est à la méthode de Nissl [2] que nous sommes redevables des décou-

Fig. 187.

Fig. 188.

Fig. 187. — Écorce normale (lobule paracentral) vue à un faible grossissement. Coloration au Nissl mettant en évidence les granulations chromatophiles des cellules pyramidales, petites et grandes.
Fig. 188. — Fragment de la figure 187 vu à un plus fort grossissement.

vertes les plus intéressantes, à savoir celles qui concernent les modifications de structure que subit la substance cellulaire au cours de la paralysie générale.

[1] Klippel et Azoulay. Des lésions histologiques de la paralysie générale étudiées d'après la méthode de Golgi. *Arch. de neurol.*, t. XXVIII, n° 90. — Agapoff. Ueber einige bei der Untersuchung nach der Golgi' schen Methode zu Tage tretenden Veränderungen der Nervenzellen der Hirnrinde bei der progressiven Paralyse. *Neurol. Centralb.*, 1899.

[2] Nissl. *Arch. f. Psychiat.*, t. XXVIII. — Colella. Sur les altérations histologiques de l'écorce cérébrale dans quelques maladies mentales. *Arch. ital. de biol.*, 1894. — A. Magy. Modifications des cellules de l'écorce cérébrale dans les psychoses. *Magyar Orvosi Archivum*, 1894. Analysé in *Neurol. Centralb.*, 1894. — Grimaldi. Su alcuni rapporti tra le alterazioni del nucleo e del protoplasma delle cellule nervose corticali (paralisi generale). *Ann. di nevrol.*, t. XV. — Anglade. Sur les altérations des cellules nerveuses, de la cellule pyramidale en particulier dans la paralysie générale. *Ann. méd. psych.*, août 1898. — G. Ballet. Les lésions cérébrales de la paralysie générale. *Ann. méd. psych.*, 1898. — D. Orr and T. P. Cowen. A contribution to the morbid anatomy and the pathology of general paralysis to the insane. *Journ. of ment. sc.*, octobre 1900. — Wyruloff. Sur les dégénérescences des cellules et des fibres nerveuses dans la paralysie générale. *Travaux de la clinique des maladies mentales de Saint-Pétersbourg.* Analysé in *Revue neurol.*, 1900. — Crisenulli. Studio comparativo clinico-istologico sulla paralisi progressiva. *Ann. di nevrol.*, t. XIV.

rouges et surtout globules blancs émigrés par diapédèse des vaisseaux malades. Nous reviendrons plus tard sur ces éléments dont la constatation présente un grand intérêt au point de vue du diagnostic.

Nerfs périphériques. — Des lésions de névrite périphérique ont été d'abord signalées par Bewan-Lévis, Dejerine, Westphal, Bianchi, Pick, Klippel, Colella. On peut les regarder comme constantes. Elles peuvent siéger sur les nerfs crâniens et sur les nerfs rachidiens et porter sur les rameaux cutanés, sur les rameaux musculaires et sur les rameaux sensoriels. Elles consistent en névrites parenchymateuses, interstitielles ou mixtes de la plupart des nerfs des membres. D'autres nerfs n'offrent que les altérations de l'atrophie simple.

Marina (1) a constaté dans le ganglion de Gasser des lésions atrophiques qui seraient communes au tabes et à la paralysie générale. Le même auteur a décrit des lésions analogues dans le ganglion ciliaire. Bernheimer (2) qui a également étudié le ganglion ciliaire ne croit pas cependant que ses altérations puissent expliquer les troubles pupillaires.

Campbell (3) a noté comme fréquentes les lésions du pneumogastrique et leur attribue la tachycardie, la faiblesse du pouls que l'on rencontre si souvent chez les paralytiques généraux, ainsi que les accidents d'asphyxie brusque auxquels succombent parfois ces malades.

Consécutivement aux altérations des nerfs on observe des lésions musculaires consistant surtout en dégénérescence graisseuse et en atrophie simple de la fibre musculaire avec épaississement du sarcolemne et hypertrophie du tissu conjonctif.

Toutefois, ces lésions sont très inégalement réparties suivant les cas, et ces différences paraissent tenir, en partie, aux conditions pathologiques qui ont occasionné ou qui accompagnent la paralysie générale (alcoolisme, syphilis, tuberculose).

Les *ganglions du sympathique* ont fait l'objet de recherches intéressantes; on sait que naguère MM. Bonnet et Poincaré ont fait jouer un rôle prépondérant à leurs altérations.

Angiolella (4) qui en a fait une étude très complète a constaté trois ordres de lésions :

1° Inflammation chronique du tissu interstitiel;

2° Phénomènes d'endoartérite et de périartérite chronique;

3° Dégénérescence et nécrobiose des cellules nerveuses.

Laignel-Lavastine (5) a décrit dans les ganglions semi-lunaires des lésions consistant en dilatation des capillaires et en épaississement de la trame conjonctivo-vasculaire. Les cellules nerveuses ne seraient pas altérées.

On rencontre enfin dans la paralysie générale des *lésions viscérales*. Klippel (6),

(1) Marina. Studien über die Pathologie des Ciliargangliens beim Menschen mit besonderer Berücksichtigung desselben bei progressiver Paralyse. *Deutsche Zeitsch. f. Nervenh.*, t. XX.

(2) Bernheimer. Ein Beitrag zur Kenntniss der Beziehungen zwischen dem Ganglion ciliare und Pupillenreaction. *Gräfe's Arch. f. Ophtalm.*, t. XLIV; *Neurol. Centralb.*, 1899.

(3) Alfred W. Campbell. A contribution to the morbid anatomy and pathology of the neuro-muscular changes in general paralysis of the insane. *The Journ. of ment. sc.*, avril 1894.

(4) C. Angiolella. Sulle alterazioni dei ganglii del simpatico nella paralisi progressiva. *Il Manicomio moderno*, 1894, n° 1 et 2. — Jean Roux. *Les lésions du grand sympathique dans le tabes.* Thèse de Paris, 1900.

(5) Laignel-Lavastine. *Recherches sur le plexus solaire.* Thèse de Paris, 1905.

(6) Klippel. Lésions du poumon, du cœur, du foie et du rein dans la paralysie générale. *Arch. de méd. exp.*, 1er juillet 1891, n° 4, p. 545.

lésions secondaires à une altération primitive de l'écorce et en particulier du cuneus. Celles-ci portent, en effet, sur les parties ventrales de la couche optique, le champ triangulaire de Wernicke, le corps genouillé externe et le bras du tubercule quadrijumeau antérieur. Ces différences de localisation nous autorisent à penser que, dans la paralysie générale, les lésions de la couche optique sont primitives, et non secondaires aux lésions corticales comme on pourrait être tenté de le supposer *a priori*.

Les symptômes qu'elles tiennent sous leur dépendance sont vraisemblablement des symptômes d'ordre oculaire, plus particulièrement la rigidité pupillaire. Cette hypothèse paraît confirmée par l'expérience de Hans Gudden qui, après résection de la partie de l'encéphale correspondant chez le lapin au pulvinar, aurait constaté l'abolition des réflexes pupillaires.

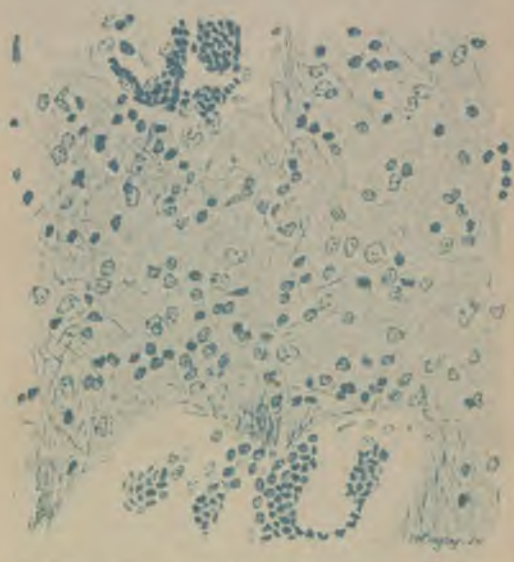


Fig. 198. — Coupe de l'écorce cérébrale dans la paralysie générale (lobule paracentrale). Prolifération névroglique très marquée au voisinage des vaisseaux. Coloration Weigert-Anglade. (Collection du Dr Anglade.)

Dans les lésions de la couche optique le rôle prépondérant revient à la prolifération névroglique, si considérable dans certains cas, que sur les coupes colorées par la méthode de Weigert les points altérés peuvent se reconnaître à l'œil nu.

Les cellules et les fibres nerveuses sont en partie détruites. Schütz et Schultze ont constaté la disparition des fibres qui se rendent de la couche optique à la substance grise centrale du pédoncule.

Pédoncule cérébral. Tubercules quadrijumeaux. — Des altérations des éléments nobles et de la névroglie ont été constatées par plusieurs auteurs, notamment par Schütz (1), dans la substance grise centrale, dans les différentes couches des tubercules quadrijumeaux antérieurs, et enfin dans les noyaux d'origine de la 3e paire. Nous reviendrons sur cette dernière lésion.

Bulbe et protubérance. — En dehors des altérations des noyaux d'origine des nerfs crâniens qui émergent de ces parties de l'encéphale, on constate des altérations de l'épendyme, identiques à celles que nous avons déjà décrites (aspect chagriné, langue de chat) (fig. 199), la dégénérescence du faisceau solitaire (Tolotschinow) l'altération et la destruction d'un certain nombre de cellules nerveuses et une prolifération névroglique considérable dans les olives.

Cervelet. — Les lésions du cervelet ont été étudiées par Meyer, par Schütz et plus récemment par Raecke (1). Elles consistent surtout en une prolifération névroglique intense, mais irrégulière, se montrant sous forme d'îlots disséminés, dans lesquels on ne rencontrerait jamais cependant de cellules en arai-

(1) Schütz. *Neur. Centralb.*, 1889 et *Arch. f. Psychiat.*, t. XXII. — Räcke. *Loc. cit.*

gnées, en une augmentation considérable des fibres de Bergmann, en altération et en destruction des cellules nerveuses (cellules de Purkinje, grains). Les circonvolutions prennent souvent un aspect plissé, ratatiné. La substance blanche paraît moins profondément atteinte et ne présente guère qu'un certain degré de prolifération névroglique.

Noyaux d'origine des nerfs crâniens (²). — Raecke, Tolotschinow, Gerlach ont constaté des altérations dans les noyaux moteurs. Celles-ci consistent surtout en modifications de structure et en atrophie des cellules nerveuses. Gerlach a décrit un gonflement homogène de ces dernières, gonflement qui a été retrouvé, rarement il est vrai, par Orr et Cowen.

Gerlach n'aurait rencontré aucune lésion des noyaux sensibles. Par contre, Tolotschinow a noté des altérations de ces noyaux à la 5ᵉ paire et à la 10ᵉ paire, présentant ce caractère particulier que la chromatolyse débute surtout dans la zone périnucléaire, tandis que dans les noyaux moteurs elle commence par la périphérie du corps cellulaire. Les deux modes de début se trouveraient réunis dans les noyaux de la 8ᵉ paire.

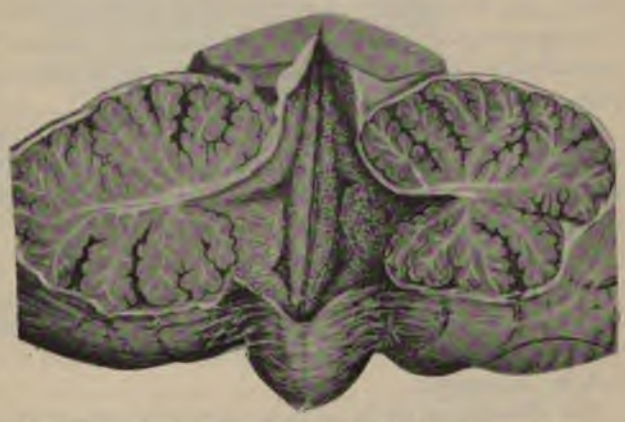


Fig. 199. — Plancher du 4ᵉ ventricule. Ependymite granuleuse (Collection Dupré.)

Les noyaux d'origine et les racines des nerfs moteurs de l'œil peuvent se montrer profondément atteints, notamment dans les cas où l'on a constaté pendant la vie une paralysie chronique et progressive d'un ou de plusieurs muscles oculaires.

Ependyme. — La paroi épendymaire des ventricules est lésée dans un très grand nombre de cas, ainsi qu'en témoigne déjà l'aspect chagriné qu'elle présente à l'œil nu. Il s'agit d'une prolifération de la névroglie, à laquelle prennent part les cellules de l'épendyme; les végétations qui tapissent les parois ventriculaires sont donc constituées par du tissu de sclérose névroglique, et non pas, comme on l'avait cru, par du tissu conjonctif.

Substance blanche. — Elle n'est presque jamais épargnée, pour peu que l'affection ait eu une certaine durée. On y constate alors la dégénération et la disparition d'un nombre variable de fibres nerveuses, en même temps que des altérations des vaisseaux, analogues à celles des artérioles corticales. Les altérations de la capsule interne présentent quelquefois les caractères de la dégénérescence systématique du faisceau pyramidal.

(¹) *Loc. cit.*

(²) Gerlach. Untersuchungen über Ganglienzellenveränderungen der in der Medulla oblongata Paralytiker geliegenen Nervenkerne. *Versam. deutsch. Naturforscher u. Aertze.* Brunswick, 1897. *Neur. Centr.*, 1899. — Juliusburger und Kaplan. Anatomischer Befund bei einseitiger Oculamotoriuslähmung im Verlauf der progressiven Paralyse. *Neurol. Centralb.*, 1899. — Tolotschinow. Ueber die Veränderungen der Kerne des Vierhügels, der Brücke und des verlängerten Marks bei der progressiven Paralyse der Irren. *Neur. Centralb.*, 1901.

Nature et évolution des lésions encéphaliques [1]. — Au sujet de l'origine et de la filiation de ces diverses lésions du cerveau, les avis des auteurs diffèrent. Pour les uns (Tuczeck, Schültz, Friedman, Ziegler, Kronthal, Pierret, Joffroy, Binswanger), la lésion primitive et essentielle de la paralysie générale est une *encéphalite parenchymateuse*. Pour d'autres (Mendel, Magnan, Mierzejewski, Christian et Ritti, G. Ballet, Mahaim, Straub, Ris, von Muralt), la paralysie générale est au contraire une *encéphalite interstitielle*. Les partisans de chacune de ces deux doctrines opposées ont de plus des opinions différentes.

Pour les uns, les *cellules ganglionnaires* nerveuses seraient les premières atteintes. Leur dégénération entraînerait consécutivement et secondairement les réactions inflammatoires ou dégénératives des autres tissus (Pierret, Kronthal, Joffroy).

Pour d'autres, les *tubes nerveux* de l'écorce offriraient les altérations originelles: leur dégénération, phénomène de début, serait suivie des lésions cellulaires, qui, à leur tour, engendreraient les désordres vasculaires. Leur disparition progressive devrait être considérée comme une lésion systématique comparable à la dégénérescence des cordons postérieurs dans le tabes (Schültz, Tuczek, Binswanger).

Ce sont les lésions primitives de la *névroglie*, péri-encéphalite, péri-épendymite, qu'invoquent d'autres auteurs, pour lesquels l'inflammation interstitielle déterminerait secondairement la régression des éléments nerveux (Magnan, Mierzejewski).

Les altérations débuteraient enfin, pour d'autres, par le *réseau vasculaire* de l'encéphale, pour gagner de là les cellules névrogliques dont on sait les connexions histologiques avec les vaisseaux, et plus tard les prolongements protoplasmiques, puis le corps de la cellule nerveuse elle-même (Mendel, G. Ballet, Colella, Raymond).

Les défenseurs de la théorie *parenchymateuse* s'appuient non seulement sur des considérations de biologie générale, mais encore sur certains faits dans lesquels les lésions cellulaires étaient évidentes, alors qu'il existait à peine quelques désordres vasculaires et interstitiels.

En faveur de la théorie *interstitielle*, on a fait valoir qu'il existe des cas de paralysie générale, dans lesquels on n'a pu constater que des altérations vasculaires, sans altérations nerveuses. De plus, les phénomènes, dits congestifs, de la période prodromique ne pourraient guère traduire cliniquement que des troubles circulatoires.

Il n'est pas impossible que, dans certains cas à marche suraiguë, les lésions nerveuses soient antérieures aux lésions interstitielles, c'est-à-dire existent avant que ces derniers aient eu le temps de se constituer. Toutefois, la préco-

[1] Joffroy. Contribution à l'anatomie pathologique de la paralysie générale. *Arch. de méd. expériment.*, novembre 1892; Anatomie et physiologie pathologique de la paralysie générale. *Bull. méd.*, juin 1894. — Ziegler. *Lehrbuch der pathologischen Anatomie*. 1895. — Binswanger. Die pathologische Histologie der Grosshirnrindenerkrankung bei der allgemeinen progressiven Paralyse. *Neurol. Centralb.*, 1894; *Pathologie de la paralysie générale des aliénés. Délimitation de cette maladie des formes morbides voisines*. Congrès de Moscou, 1897. — Crisenulli. Studio comparativo clinico e istologico sulla paralisi progressiva. *Annal. di Neurolog.*, XIV. — Magnan et Mierzejewski. *Recherches sur les centres nerveux*, 1873. — Wilhelm Pollack. Giebt es nach dem heutigen Stande der Litteratur eine sichere histologische Diagnose der progressiven Paralyse aus der Veränderungen des Grohssirns *Neurol. Centralb.*, 1897. — Kozowski. Zur Frage von den anatomischen Veränderungen des Gehirns im Anfangstadium der progressiven Paralyse. *Arch f. Psychiat.*, 1900.

cité, la diffusion, l'intensité, la constance, généralement reconnue, des lésions des petits vaisseaux, autorisent, jusqu'à plus ample informé, à penser que dans la majorité des cas, la paralysie générale consiste vraisemblablement en une encéphalite diffuse primitivement vasculaire et interstitielle, puis atrophique.

Moelle (1). — On rencontre dans la moelle des lésions de la substance blanche, de la substance grise et des méninges et parfois aussi, à titre de complication, la suppuration méningée (2).

Ces dernières sont analogues à celles qu'on trouve au niveau des méninges crâniennes. Dans quelques cas rares, on note de la pachyméningite.

Beaucoup plus souvent, d'une façon à peu près constante, on rencontre des altérations de la pie-mère et de l'arachnoïde, en général diffuses, quelquefois, au début surtout, circonscrites (névrite interstitielle transverse de Nageotte, lésions

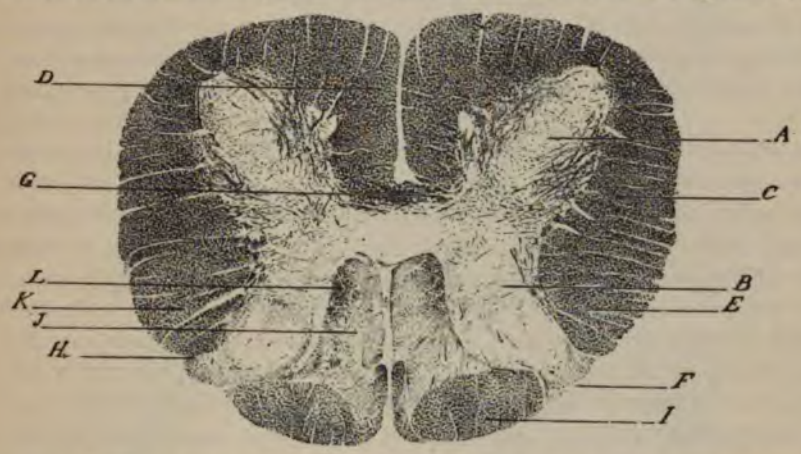


Fig. 200. — Coupe de la région lombaire supérieure de la moelle, dans la paralysie générale. (Préparation de M. Marinesco.)

A. Corne antérieure. — B. Corne postérieure. — C. Cordon latéral. — D. Faisceau de Türck. — E. Faisceau pyramidal très légèrement dégénéré. — F. Racine postérieure. — G. Commissure. — H. Zone de Lissauer. — I. Zone radiculaire postérieure indemne. — J. Faisceau de Burdach (zone radiculaire moyenne) dégénéré.

de méningite décrites par Obersteiner et Redlich au niveau des émergences des racines). Les lésions diffuses sont surtout accusées à la moelle dorsale et à la

(1) Nageotte. Étude sur la méningo-myélite dans le tabes, la paralysie générale et la syphilis spinale. *Arch. de neurol.*, octobre 1895. — Anglade. Sur les lésions spinales de la paralysie générale. *Arch. de neurol.*, août 1898. — Lüderitz. Ueber Veränderungen in den Hintersträngen bei progressiver Paralyse. *Neurol. Centralb.*, 1898. — Berger. Degenerationen der Vorderhornzellen des Rückenmarks bei Dementia paralytica. *Monatsch. f. Psychiat. u. Neurol.*, t. III. — Lombardi. Ricerca istologica d'un midollo spinale affetto da siringomielia. *Ann. di neurog.*, 1899. — Wynuloff. Des lésions de la moelle dans la paralysie générale. (Conférence de la clinique neurol. de Pétersbourg.) *Revue neurol.*, 1899, et *Neurolog. Centralb.*, 1899. — Fürstner. Ueber der heutigen Stand der Lehre von der Veränderungen des Rückenmarks bei der progressiver Paralyse. *Jahresversamml. d. Vereins der deutsch. Irrenärtze*, 1900. *Allg. Zeitsch. f. Psychiat.*, 1900. — Walterjust. *Beitrag zur Kenntniss der Erkrankung des Rückenmarks bei der progressiven Paralyse.* Thèse de Würzburg. Analysée in *Neurol. Centralb.*, 1901. — Tollens. Bildungsanomalien (Hydromyélie) im Centralnervensystem eines Paralytikers. *Monatsch. f. Psychiat. u. Neurol.*, t. IX. — Starlinger. Beitrag zur pathologischen Anatomie der progressiven Paralyse. *Monatschrift für Psychiatrie und Neurologie*, 1900. — Nageotte. Pathogénie du tabes dorsal. *Presse méd.*, 1902 et 1905. — P. Marie et Guillain. Pathogénie du tabes dorsal. *Soc. méd. des Hôpit.*, 1905. — Klippel. Lésions de la moelle et des nerfs spinaux dans la paralysie générale. *Revue de psychiatr.*, octobre 1904.

(2) Laignel-Lavastine et Mermier. *Soc. anat.*, 1902. — Mermier. *Th. de Paris*, 1902.

moelle lombaire. Pour un même niveau, les segments postérieurs sont plus atteints que les segments antérieurs et latéraux. Au point de vue microscopique, les lésions consistent de préférence en *une infiltration cellulaire*, tandis que dans le tabes, elles prennent plutôt les caractères d'un épaississement fibreux.

Les *vaisseaux* qui parcourent les méninges et pénètrent dans la substance nerveuse sont le siège d'altérations constantes et précoces comme dans le cerveau. Les capillaires et les artérioles sont dilatés, gorgés de sang, leurs

Fig. 201. — Moelle (région dorsale) dans la paralysie générale. Commissure grise et partie antérieure des cordons postérieurs. Prolifération névroglique, surtout marquée dans les cordons de Gall. Coloration Weigert-Anglade. (Préparation du Dr Anglade).

parois sont épaissies, infiltrées de cellules. Les altérations maxima portent surtout sur la tunique interne (Wyrulow).

Les lésions des *cordons blancs* de la moelle peuvent être divisées en deux catégories, suivant qu'elles sont limitées aux cordons postérieurs ou qu'elles s'étendent à la fois aux cordons postérieurs et aux cordons antéro-latéraux.

1° *Lésions limitées aux cordons postérieurs* [1]. Deux cas sont possibles : ou bien

[1] Pierre Marie. Étude comparative des lésions médullaires dans la paralysie générale et dans le tabes. *Gaz. des hôp.*, 1894. — Mayer. Zur patholog. Anatom. der Rückenmarkshinterstränge. *Jahrb. f. Psychiat. u. Neurol.*, 1897. — Nageotte. *Tabes et paralysie générale.* Thèse de Paris, 1895; Étude sur un cas de tabes uniradiculaire chez un paralytique général. *Revue neurol.*, 1895. — Linke. Ein Fall von sekundärer (tabischer) Paralyse mit aufstei-

les lésions sont identiques à celles du tabes dont elles présentent exactement la topographie. Elles relèvent alors d'une association de la paralysie générale avec le tabes, soit que la paralysie générale survienne au cours du tabes, soit qu'inversement le tabes complique la paralysie générale. Ce premier cas est assez rare. Dans le second, les lésions, bien que limitées aux cordons postérieurs ne sont pas celles du tabes. Certaines zones, habituellement plus ou moins respectées dans le tabes, sont atteintes par la dégénérescence (zone ovale de Flechzig, portion antérieure des cordons postérieurs). Inversement, des zones régulièrement frappées dans le tabes comme les zones de Lissauer restent saines ou ne sont que peu altérées. La dégénérescence prend ainsi un *aspect diffus*, relevant à la fois de lésions radiculaires et de lésions des cellules de la substance grise (cellules des cordons) (fig. 200).

Les racines postérieures sont en général altérées, sans que l'intensité de leurs lésions soit toujours proportionnelle à celle des lésions des cordons postérieurs.

Les ganglions postérieurs sont le siège de lésions cellulaires variables suivant les cas, chromatolyse, atrophie.

2° *Sclérose combinée.* Les altérations portent à la fois sur les cordons postérieurs et sur les cordons latéraux. Les lésions des cordons postérieurs sont en général très marquées et répondent au deuxième type que nous avons étudié précédemment (type diffus); celles des cordons antéro-latéraux sont habituellement plus légères. Elles portent surtout sur le faisceau pyramidal croisé. Cependant elles ne s'y montrent pas strictement limitées et s'étendent aussi, bien qu'à un moindre degré, aux faisceaux voisins. D'autre part, le faisceau pyramidal direct est en général respecté ou en tout cas moins atteint que le faisceau pyramidal croisé. Enfin la gravité des lésions diminue à mesure que l'on considère des étages plus élevés de la moelle et celles-ci atteignent rarement le bulbe.

Ces caractères portent à penser qu'il faut incriminer ici moins une dégénérescence secondaire du faisceau pyramidal, résultant de lésions corticales, qu'une lésion primitive des fibres pyramidales associée à une dégénérescence des fibres cérébelleuses et surtout des fibres intersegmentaires, celles-ci en partie consécutives à des altérations des cellules de la substance grise. Cependant, on ne saurait établir à ce sujet une règle unique. Bœdecker et Juliusburger ont en effet constaté, dans trois cas, une dégénérescence secondaire des faisceaux pyramidaux s'étendant du centre ovale à la moelle.

Les lésions de la *substance grise* de la moelle ont fait, dans ces dernières années, l'objet d'études intéressantes de la part de Klippel, Berger, Joffroy et Rabaud, Anglade, Wyrulow. Elles varient beaucoup suivant les cas, tant au au point de vue de leur localisation que de leur intensité.

Beaucoup de fibres nerveuses sont dégénérées, notamment dans les cornes antérieures et dans la colonne de Clarke.

Les altérations des cellules nerveuses sont fréquentes. Berger les aurait constatées, en ce qui concerne les cornes antérieures, dans 85 pour 100 des cas. Elles

gender Degeneration in Tractus antero-lateralis. (Gower' sches Bündel), *Centralb. f. Nervenheilk. u. Psychiat.*, 1895. — Binswanger. Zur allgem. Pathol. u. pathol. anat. von Taboparalyse. *Monatsch. f. Psychiat. u. Neurol.*, t. X. — Joffroy et Rabaud. Sur un cas de paralysie générale juvénile avec lésions tabétiformes des cordons postérieurs. *Arch. de neurol.*, 1898. — Rabaud. *Contribution à l'étude des lésions spinales postérieures dans la paralysie générale.* Thèse de Paris, 1898. — Karl Schaffer. Ueber Tabes und Paralyse. *Anatomisch-klinische Vorträge aus dem Gebieter der Nerven-Patholog.* 10 conférences, Iéna, 1901.

sont assez variées. Les principales sont le gonflement, puis l'atrophie du corps cellulaire, la désagrégation des corpuscules de Nissl, la diffusion de la substance chromatophile dans la substance achromatique, ou simplement sa disparition progressive ; l'atrophie des prolongements, l'excentricité, le gonflement et parfois la disparition du noyau ; l'hypertrophie ou au contraire l'atrophie du nucléole qui prend mal les colorants et dont les bords deviennent indistincts.

Dans une observation de Joffroy, il existait une atrophie de la corne antérieure gauche, avec des altérations analogues à celles de la paralysie infantile, alors que pendant la vie s'était développée de l'atrophie musculaire de l'éminence thénar.

La prolifération névroglique serait nulle ou peu appréciable dans la substance grise (sauf cependant au voisinage du canal épendymaire, où elle peut être très nette), très accusée au contraire dans la substance blanche (fig. 201).

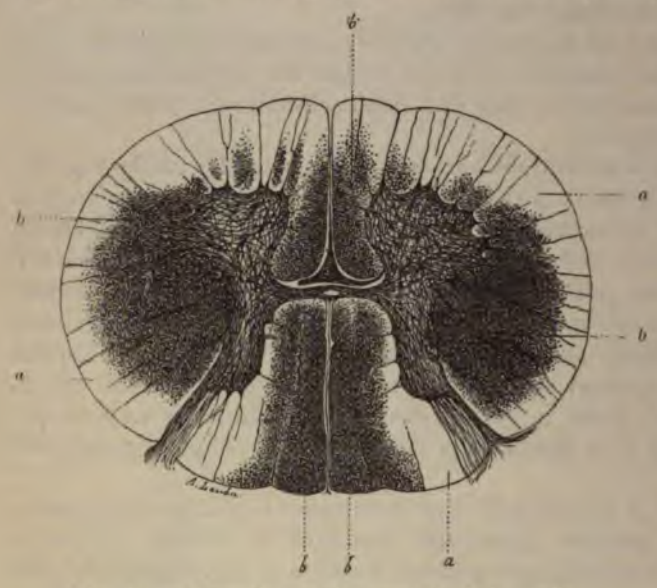


Fig. 202. — Coupe de la région cervicale de la moelle. Dégénération des faisceaux latéraux et postérieurs. Les parties claires sont normales (*a*); les parties teintées sont sclérosées (*b*).

Liquide céphalo-rachidien (1). — Comme nous l'avons déjà noté, le liquide céphalo-rachidien est presque toujours plus abondant que normalement. Cette augmentation résulte d'une hypersécrétion compensatrice de l'atrophie cérébrale, et s'associe souvent à une exagération de pression cliniquement facile à constater par la ponction lombaire. Suivant certains auteurs, le liquide céphalo-rachidien contiendrait des microbes : streptocoques, staphylocoques, bacille du tétanos et même un bacille spécial, le bacillus viscosus de Montesano et Montesari. M. Faure et Laignel-Lavastine, par contre, concluent de leurs recherches sur 53 sujets à l'asepsie du liquide céphalo-rachidien dans la paralysie générale. Le problème est donc loin d'être d'être résolu. Ajoutons enfin que Bellisari a constaté l'hypertoxicité et Bard le pouvoir hémolytique exagéré du liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux.

Mais la modification la plus intéressante consiste dans l'apparition au sein du liquide céphalo-rachidien, d'éléments figurés en nombre considérable, globules

(1) Montesano et Montenari. Ricerche batteriologische sul liquido cephalo-rachidiano dei dementi paralitici. *Riv. quindic. di psicolog. psichiat.* Analysé in *Neurol. Centralb.*, 1898. — Bellisari. Sul potere tossico del liquido cefalo-rachidiano. *Riforma medic.*, 1899. — Donzello. L'examen bactériologique du liquide céphalo-rachidien extrait par la ponction lombaire. *Rif. méd.*, 1900. — M. Faure et Laignel-Lavastine. *Cong. de Limoges*, 1902. — Schäfer. Ueber das Verhalten der Cerebrospinalflüssigkeit bei gewissen Geisteskrankheiten. *Neur. Centralb.*, 1901.

rouges et surtout globules blancs émigrés par diapédèse des vaisseaux malades. Nous reviendrons plus tard sur ces éléments dont la constatation présente un grand intérêt au point de vue du diagnostic.

Nerfs périphériques. — Des lésions de névrite périphérique ont été d'abord signalées par Bewan-Lévis, Dejerine, Westphal, Bianchi, Pick, Klippel, Colella. On peut les regarder comme constantes. Elles peuvent siéger sur les nerfs crâniens et sur les nerfs rachidiens et porter sur les rameaux cutanés, sur les rameaux musculaires et sur les rameaux sensoriels. Elles consistent en névrites parenchymateuses, interstitielles ou mixtes de la plupart des nerfs des membres. D'autres nerfs n'offrent que les altérations de l'atrophie simple.

Marina(1) a constaté dans le ganglion de Gasser des lésions atrophiques qui seraient communes au tabes et à la paralysie générale. Le même auteur a décrit des lésions analogues dans le ganglion ciliaire. Bernheimer(2) qui a également étudié le ganglion ciliaire ne croit pas cependant que ses altérations puissent expliquer les troubles pupillaires.

Campbell(3) a noté comme fréquentes les lésions du pneumogastrique et leur attribue la tachycardie, la faiblesse du pouls que l'on rencontre si souvent chez les paralytiques généraux, ainsi que les accidents d'asphyxie brusque auxquels succombent parfois ces malades.

Consécutivement aux altérations des nerfs on observe des lésions musculaires consistant surtout en dégénérescence graisseuse et en atrophie simple de la fibre musculaire avec épaississement du sarcolemne et hypertrophie du tissu conjonctif.

Toutefois, ces lésions sont très inégalement réparties suivant les cas, et ces différences paraissent tenir, en partie, aux conditions pathologiques qui ont occasionné ou qui accompagnent la paralysie générale (alcoolisme, syphilis, tuberculose).

Les *ganglions du sympathique* ont fait l'objet de recherches intéressantes; on sait que naguère MM. Bonnet et Poincaré ont fait jouer un rôle prépondérant à leurs altérations.

Angiolella(4) qui en a fait une étude très complète a constaté trois ordres de lésions :

1° Inflammation chronique du tissu interstitiel;

2° Phénomènes d'endoartérite et de périartérite chronique;

3° Dégénérescence et nécrobiose des cellules nerveuses.

Laignel-Lavastine(5) a décrit dans les ganglions semi-lunaires des lésions consistant en dilatation des capillaires et en épaississement de la trame conjonctivo-vasculaire. Les cellules nerveuses ne seraient pas altérées.

On rencontre enfin dans la paralysie générale des *lésions viscérales*. Klippel(6),

(1) Marina. Studien über die Pathologie des Ciliargangliens beim Menschen mit besonderer Berücksichtigung desselben bei progressiver Paralyse. *Deutsche Zeitsch. f. Nervenh.*, t. XX.

(2) Bernheimer. Ein Beitrag zur Kenntniss der Beziehungen zwischen dem Ganglion ciliare und Pupillenreaction. *Gräfe's Arch. f. Ophtalm.*, t. XLIV; *Neurol. Centralb.*, 1899.

(3) Alfred W. Campbell. A contribution to the morbid anatomy and pathology of the neuro-muscular changes in general paralysis of the insane. *The Journ. of ment. sc.*, avril 1894.

(4) C. Angiolella. Sulle alterazioni dei ganglii del simpatico nella paralisi progressiva. *Il Manicomio moderno*, 1894, nos 1 et 2. — Jean Roux. *Les lésions du grand sympathique dans le tabes.* Thèse de Paris, 1900.

(5) Laignel-Lavastine. *Recherches sur le plexus solaire.* Thèse de Paris, 1905.

(6) Klippel. Lésions du poumon, du cœur, du foie et du rein dans la paralysie générale. *Arch. de méd. exp.*, 1er juillet 1891, n° 4, p. 545.

qui en a fait une excellente étude, admet : 1° des lésions antérieures à l'éclosion de la paralysie générale (artério-sclérose, lésions de l'alcoolisme, de la syphilis); 2° des lésions liées à l'influence du système nerveux lésé par la paralysie générale, et se manifestant sous la forme d'ectasies capillaires hémorragiques dans le rein, le foie, le poumon; 3° des lésions liées à l'état de marasme : congestions passives, dégénérescences graisseuses; 4° des lésions d'infections secondaires, dues au pneumocoque, au streptocoque.

Citons parmi les altérations qui dépendent directement des troubles nerveux: du côté du *poumon*, l'œdème, la congestion, les hémorragies d'origine vaso-paralytique et, du côté du *rein*, la dilatation des capillaires. Le *foie* présenterait, selon le même auteur, des altérations assez spéciales pour mériter le nom de *foie paralytique*. Il a conservé sa forme et son volume, et présente à sa surface des plaques de décoloration, qui ne sont autres que des surfaces ischémiées. Celles-ci correspondent à des zones comprimées où les cellules hépatiques s'atrophient et s'infiltrent de pigment, en conséquence de la pression exercée par le reste du parenchyme où, au contraire, les capillaires sont dilatés et turgescents.

Outre la vaso-paralysie des capillaires, des travaux récents ont fait connaître des lésions vasculaires d'un autre ordre, consistant en une altération des parois, vraisemblablement primitive et non secondaire aux troubles du système nerveux, comme les phénomènes vaso-paralytiques.

Les lésions de l'aorte notamment sont assez fréquentes.

Sur 84 cas Straub(1) les a notées 69 fois. D'après cet auteur, elles diffèrent notablement, de même que les lésions des artères cérébrales, de l'athérome habituel. Elles consistent en un épaississement arrondi, en forme de bosse, de l'endartère. Ces lésions peuvent confluer, atteindre les valvules et les points d'origine des vaisseaux. En dehors de la paralysie générale Straub, ne les a rencontrées que sept fois et cela exclusivement chez des syphilitiques. — Il n'est pas rare de trouver des lésions d'insuffisance aortique probablement sous la dépendance d'une syphilis antérieure.

Mais les plus constantes des altérations vasculaires sont celles des petits vaisseaux. Elles consistent en un épaississement et en une infiltration diffuse des parois, et se montrent identiques à celles que nous avons étudiées à propos des artères du cerveau. Angiolella qui en a fait une étude intéressante les attribue à l'action d'une substance toxique apportée par le courant sanguin.

C'est aux altérations vasculaires que doivent être rapportées les lésions de sclérose rénale qu'il est courant de rencontrer dans les autopsies des paralytiques généraux (2).

Les altérations du sang ont été étudiées par divers auteurs. On a constaté une augmentation de la coagulabilité (Voisin), une diminution du nombre des globules rouges et de la proportion d'hémoglobine (Winkler, Capps) surtout après les attaques (Macfail), une augmentation du nombre des globules blancs, des éosinophiles en particulier, notamment dans les états de violente excitation (Capps), un abaissement de l'isotonie. Le pouvoir bactéricide du sang paralytique a également fait l'objet de travaux intéressants, mais dont les résul-

(1) *Loc. citat.*

(2) H. C. Bristowe. The Relationship between general Paralysis and chronic renal disease. *The Journ. of ment. sc.*, avril 1895.

tats sont malheureusement peu concordants. Augmenté d'après d'Abondo, il serait au contraire diminué ou aboli dans la plupart des cas d'après Idelsohn.

Quant aux *altérations des os et des articulations* qui sont, du reste, rares et inconstantes, elles ne diffèrent pas de celles qui s'observent dans les autres neuropathies, notamment dans le tabes.

Symptômes. — **Période prodromique**(1). — Il est tout à fait exceptionnel que la paralysie générale s'affirme d'emblée par ses symptômes caractéristiques. Le plus souvent, son début est précédé d'une période *prodromique* (période préparalytique, prédélirante), qui s'étend du moment où le malade présente *quelque chose d'anormal*, jusqu'à l'apparition des *symptômes nets*, psychiques ou somatiques, de la maladie.

Le *début* et la fin de cette période prémonitoire sont également difficiles à préciser. Il faut tenir compte, en effet, pour apprécier la valeur des premiers indices symptomatiques, non seulement de l'attention variablement experte, selon les milieux, de l'entourage du malade, mais encore de la profession et de la situation sociale de celui-ci. Il existe, à cet égard, il est aisé de le concevoir, des différences notables entre les hommes adonnés à des travaux intellectuels chez lesquels les moindres manifestations psychiques ne tardent pas à se révéler, et les ouvriers manuels dont les troubles de mémoire ou d'attention passent plus aisément inaperçus. D'autre part, il n'est pas rare que dès longtemps le sujet ait commis des actes singuliers, qu'on ne sait trop ensuite s'il faut rattacher à cette période prodromique.

Les mêmes difficultés interviennent quand il s'agit de fixer la *fin* de la période. Elle est marquée, avons-nous dit, par l'apparition de signes tout à fait nets: l'appréciation de la valeur de ces symptômes dépend naturellement de l'expérience de l'observateur.

Il résulte de là que la *durée* de la période prodromique est d'une estimation délicate. Elle est, au reste, extrêmement variable selon les cas; parfois elle ne persiste guère que pendant un ou deux mois, mais on l'a vue aussi se prolonger pendant plusieurs années et l'un de nous (2) a particulièrement insisté sur la longue durée possible de cette période.

Les symptômes de la période prodromique sont d'ordre *psychique* et d'ordre *somatique*.

A. Troubles psychiques. — Ceux-ci ne diffèrent pas essentiellement de ce qu'ils seront dans la période d'état, sinon par leur degré d'intensité. La *tristesse*, que nous allons observer avec son cortège de sombres préoccupations relatives surtout à la santé, ce sera plus tard le *délire hypocondriaque*; la *satisfaction* et l'exubérance deviendront le *délire ambitieux*; l'*affaiblissement* d'abord à peine appréciable des facultés s'appellera la *démence*. Comme l'a dit très justement Lasègue: « dans la paralysie générale les troubles sont progressivement croissants sans pourtant *changer de forme* ».

Le plus souvent, c'est la *tristesse* qui ouvre la marche. Tout d'abord, elle est

(1) Thomsen. Ueber paralytische Frühsymptomen welche der Paralyse bis zu 10 Jahren vorausgehen. *Allg. Zeitsch. f. Psychiat.*, t. 52. — Moravisik. Ueber die Frühsymptomen der progressiven Paralyse. *Allg. Zeitsch. f. Psychiat.*, t. 58. — Sachs. The early recognition of general paralysis. *New York med. journ.*, 1898. — Maxwell. La paralysie générale au début devant la justice. *Congrès de Grenoble*, 1902. — Hirschl. Die Frühdiagnose der progressiven Paralyse. *Wiener medicinishe Press*, 1904.

(2) G. Ballet. *Sem. méd.*, 1895.

vague, peu accusée, et passe inaperçue; toutefois, les proches du malade constatent bientôt un changement d'humeur chez le sujet. Cette modification du caractère ne tarde pas à devenir une véritable irritabilité maladive. A ce moment interviennent souvent des préoccupations de nature hypocondriaque: le malade accuse des douleurs mal localisées, dans la tête, dans le dos, dans les lombes, dans les membres, ou parfois il se plaint de la gorge ou de l'estomac et consulte à ce propos des spécialistes.

Après la tristesse, souvent avant elle, parfois alternant avec elle, se montre une *suractivité mentale* insolite. Celle-ci se manifeste par un besoin excessif d'activité : le malade est constamment en marche ; il parle beaucoup, forme des projets chimériques pour lui et pour ses enfants, projets encore en rapport avec sa situation sociale. Souvent les sujets passent aux actes, entreprennent des voyages, se lancent dans des spéculations effrénées, font des achats excessifs; enfin il n'est pas rare qu'ils se livrent à la débauche. Les excès alcooliques sont alors habituels, d'où la fréquence des troubles toxiques au début de la paralysie générale. On observe aussi très souvent une surexcitation sexuelle qui se traduit par des excès génitaux, pouvant même entraîner les malades à des actes immoraux. D'autres fois au contraire il existe de l'agénésie. C'est aussi au cours de cette même période que, poussés par leur besoin pathologique d'activité, les malades commettent à l'occasion des actes bizarres, extravagants ou délictueux (1), qui frappent d'autant plus, qu'ils sont en complet désaccord avec la personnalité antérieure du sujet (période médico-légale de Legrand du Saule): achats d'objets inutiles, opérations financières risquées, outrages à la pudeur, vols, actes toujours inconséquents, souvent puérils et absurdes. Quelquefois leurs entreprises hasardeuses sont couronnées de succès: un malade réalisa ainsi un bénéfice considérable dans une spéculation commerciale à laquelle aucun homme sensé n'aurait osé se livrer. Enfin, la période prodromique de la paralysie générale peut aussi, bien que très exceptionnellement sans doute, être marquée par une heureuse transformation du caractère (2).

Dès cette période les actes du malade témoignent déjà de l'affaiblissement de l'intelligence.

Cet *affaiblissement* est souvent visible de bonne heure pour le médecin. Le sujet se plaint d'être astreint à beaucoup d'efforts pour pouvoir continuer ses occupations, faciles auparavant. Sa mémoire est diminuée pour les faits récents: il y a des lacunes dans ses écrits et des erreurs dans ses calculs (3). Néanmoins, il n'est pas rare que le malade ait à cette époque une parfaite conscience de sa situation pathologique, et se rende compte de son état de dépression intellectuelle, dont il se préoccupe alors extrêmement.

B. Troubles somatiques. — Ce sont assez souvent des *attaques apoplectiformes* qui signalent le début de la paralysie générale. Parfois le malade accuse seulement de simples étourdissements, ou encore des vertiges survenant à des intervalles assez espacés. D'autres fois, les accidents prennent une intensité plus grande, et revêtent l'aspect d'une véritable attaque d'apoplexie. Le malade est brusquement frappé; la perte de connaissance est plus ou moins complète, et dure un temps variable. Il existe, à la suite de l'ictus, un certain degré d'hémi-

(1) Lecalvé. Le vol au début de la paralysie générale. *Thèse de Bordeaux*, 1903-1904.
(2) Pailhas. *Congrès des médecins aliénistes et neurologistes*. Limoges, 1901.
(3) Charles Canillot. Perte de la mémoire du calcul comme signe précoce de l'affaiblissement intellectuel chez les paralytiques généraux. *Thèse de Paris*, 1904.

plégie qui, habituellement transitoire, peut aussi se prolonger pendant quelques jours ou quelques semaines. Nous verrons que les mêmes accidents dits congestifs ne sont pas rares au cours de la maladie confirmée.

D'autres fois, sans perte de connaissance, souvent au réveil, le malade est pris subitement d'aphasie plus ou moins complète. Il s'aperçoit avec étonnement qu'il ne trouve plus les mots, qu'il n'en peut plus proférer un seul, qu'il ne sait plus écrire. Cette *aphasie* est *transitoire*, ne persiste guère qu'une heure ou deux, et disparaît souvent complètement, pour reparaître un mois, deux mois après, sous la même forme d'accès passagers, et sans que dans l'intervalle ait persisté aucun trouble appréciable. Néanmoins il arrive souvent aussi que ces accès laissent à leur suite un très léger degré d'aphasie ou un embarras de la parole, qui plus tard se confondra insensiblement avec l'embarras de la parole caractéristique. En d'autres cas, ce sont des *accès épileptiformes* que l'on observe. Ceux-ci peuvent être tout à fait identiques aux accès de l'épilepsie essentielle, mais, beaucoup plus souvent, ils se montrent sous forme d'épilepsie partielle, *motrice* ou *sensitive*. Dans ce dernier cas, l'accès est plus significatif: il l'est même à ce point que le médecin ne devra pas manquer, quand il rencontrera le syndrome de l'épilepsie partielle *sensitive*, chez un sujet auquel il n'aura découvert aucun trouble concomitant, de réserver toujours le diagnostic de paralysie générale. Il existe, en effet, et nous-mêmes en connaissons un assez grand nombre, des observations, où ce syndrome s'est manifesté à l'état d'isolement, un an ou même dix-huit mois avant le début des autres symptômes de la maladie. Enfin quelquefois c'est un mouvement automatique, par exemple un tic aérophagique qui attire l'attention [1].

Pas plus que les attaques apoplectiformes, les *accès* convulsifs ne sont constants, et ils peuvent faire défaut, non seulement à cette période, mais encore pendant tout le cours de l'affection. D'autres fois ils interviennent ultérieurement avec une fréquence telle, que souvent c'est un *état de mal* qui est seul responsable de la terminaison fatale.

Il arrive aussi que ce sont des *névralgies* qui ouvrent la scène morbide: celles-ci occupent le domaine du trijumeau dont elles affectent une ou plusieurs branches. Elles peuvent s'accompagner de troubles sécrétoires et de plaques d'anesthésie. Les *maux de tête* sont également fréquents à cette période, et ils revêtent des caractères peu précis en général. Aussi ces derniers symptômes ne risquent-ils guère d'attirer l'attention, et leur valeur séméiologique est-elle ordinairement méconnue. Il n'en est plus de même d'un autre syndrome dont Charcot a signalé la haute signification: il s'agit de la *migraine ophtalmique*, qui se montre habituellement, en semblable cas, sous la forme dite *accompagnée*. Cette migraine est caractérisée par le scotome scintillant: le sujet croit voir une sorte d'atmosphère en mouvement, circonscrite par des lignes brisées et colorées. Une céphalée sus-orbitaire intervient ensuite, et des vomissements terminent la scène, du moins dans les cas *simples*. Lorsque la migraine est *accompagnée*, il survient de plus soit de l'hémiopie, soit de l'aphasie, soit de l'engourdissement ou de la parésie du bras, ou encore des attaques épileptiformes partielles, et chacun de ces phénomènes incidents, ordinairement transitoires, peut persister plus ou moins longtemps. Dans les cas rapportés

[1] Séglas. Paralysie générale et tic aérophagique. *Sem. méd.*, janvier 1899. — Negro. Une forme inconnue de tic de la langue comme signe précoce de la paralysie générale. *Arch. di Psichiatria e di Neuropathologia*, 1904.

par Charcot (1) et par Parinaud (2), ces accidents avaient toujours préludé au développement de la paralysie générale : Blocq (3) a montré ultérieurement que la migraine ophtalmique accompagnée était également susceptible d'intervenir au cours de l'affection déjà constituée, et qu'elle pouvait ainsi représenter soit un épisode prodromique, soit un épisode intercurrent.

Parmi les troubles de la sensibilité qui se rencontrent à cette période il convient encore de citer des crises de courbature musculaire (Carrière) (4).

Des troubles *paralytiques* représentent parfois aussi les premiers signes de la maladie : ce sont alors des paralysies des nerfs crâniens en particulier. Celles-ci sont rarement complètes; elles atteignent un ou plusieurs nerfs ou seulement des rameaux isolés de ceux-ci; enfin, il est rare qu'elles soient persistantes. L'un des troubles les plus fréquents qui en dépendent est le ptosis; le strabisme et la diplopie s'observent aussi. En raison de leur caractère transitoire, la signification de ces troubles moteurs de l'œil est souvent méconnue.

Il n'est pas rare de noter à la période prodromique de la paralysie générale la déformation de la pupille dont la circonférence devient plus ou moins irrégulière (5).

Beaucoup plus importants sont encore l'*inégalité pupillaire* (6) et la modification des réflexes à la lumière qui peuvent précéder de longtemps l'éclosion des autres accidents paralytiques. Il n'est pas sans intérêt de noter que ces troubles pupillaires ont été constatés, associés ou non à l'abolition des réflexes rotuliens, d'abord par Babinski, Fournier et, depuis, par nombre d'auteurs, chez de simples syphilitiques. Lorsqu'on les observe ils doivent faire redouter l'apparition dans un délai plus ou moins rapproché de la paralysie générale ou du tabes (7).

Comme l'inégalité pupillaire et les troubles de la réflectivité irienne appartiennent plutôt à la période d'état, c'est à cette occasion que nous les étudierons plus longuement.

Des *parésies des membres* ont été rencontrées, survenues soit sans cause apparente, soit à la suite d'un ictus. Elles revêtent la forme monoplégique ou hémiplégique et n'ont qu'une durée éphémère. Il est fréquent que ce soit par un sentiment de fatigue précoce que débute le *tremblement* caractéristique de la maladie.

On a signalé, dans la même période, des troubles des *divers appareils*, et en particulier des désordres *dyspeptiques* : digestions pénibles, accompagnées de ballonnement, d'éructations, de bouffées de chaleur au visage, inappétence. Il peut arriver, au contraire, que l'appétit se trouve exalté, surtout lorsque prédominent les phénomènes d'excitation. Presque toujours le *sommeil* est troublé dès le début; souvent il existe une insomnie tenace et qu'on arrive difficilement à calmer à l'aide des moyens habituels : d'autres fois le sommeil est seulement

(1) Charcot. *Leçons sur les maladies du système nerveux*, t. III, p. 78.

(2) Parinaud. Migraine ophtalmique au début d'une paralysie générale. *Arch. neurol.*, 1885, p. 57.

(3) P. Blocq. Migraine ophtalmique et paralysie générale. *Arch. de neurol.*, n° 54.

(4) Carrière. *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1902.

(5) Joffroy et Schrameck. *Soc. de Neurol.*, 1902.

(6) Donath. Ophtalmoplegia interior als Frühsymptom der progressiven Paralyse. *Wiener med. Woch.*, 1901.

(7) Babinski et Charpentier. *Soc. de dermatologie*, 1899. — Charpentier. *Thèse de Paris*, 1899. — Babinski. *Soc. méd. des hôpit.*, 1901. — Babinski et Vaquez. *Soc. méd. des hôpit.*, 1902.

interrompu par des cauchemars ; parfois enfin le malade accuse au contraire de la somnolence.

Signalons enfin l'*amaigrissement* qui est assez fréquemment un signe prodromique ou un symptôme de début.

Formes prodromiques. — Les symptômes que nous venons d'énumérer déterminent, par leurs divers groupements, des *formes prodromiques* la plupart bien décrites.

Tout d'abord, selon que prédominent ou l'*excitation* ou la *dépression*, la période prodromique revêt deux apparences différentes l'une de l'autre, mais également caractéristiques. Il peut arriver aussi qu'un *syndrome unique*, épilepsie motrice ou sensitive, migraine ophtalmique, paralysie oculaire, soit pendant longtemps le seul signe par lequel se manifeste la maladie.

Dans certains cas, la paralysie générale se développe au cours de l'*ataxie* locomotrice: les prodromes sont alors représentés par les signes du tabes.

Un ensemble symptomatique analogue au tableau de la *neurasthénie* constitue, dans des cas assez nombreux, la période prodromique (période prodromique *à forme neurasthénique*) (1). La fatigue, la céphalée, les douleurs, la dyspepsie d'une part, les préoccupations hypocondriaques d'autre part, survenant en l'absence de troubles somatiques, accusent avec l'irritation spinale une ressemblance qui va presque jusqu'à l'identité. Certaines particularités, que décèlera une observation plus attentive, permettront néanmoins le plus souvent d'établir une différenciation. Chez le paralytique général, les symptômes morbides sont plus mobiles, les phénomènes douloureux plus pénibles, plus variés que chez le neurasthénique. Les souffrances accusées par le paralytique général sont quelquefois singulières, et ces malades se plaignent de sensations bizarres qui sont inconnues dans la séméiologie, pourtant si florissante, de la neurasthénie: parfois enfin le paralytique général se croit tout à coup guéri, et en témoigne sa satisfaction avec enthousiasme, quitte à se plaindre de nouveau quelques jours après. Ces changements brusques ne s'observent pas dans la neurasthénie vraie.

Toutefois, dans la plupart des cas de ce genre, seule l'apparition d'un symptôme caractéristique — tremblement, embarras de la parole — permettra de trancher la question diagnostique.

Enfin nous devons signaler la forme prodromique que l'un de nous (G. Ballet) propose d'appeler *à type discontinu*. Il s'agit de cas dans lesquels on voit longtemps, d'habitude plusieurs années, avant l'établissement de la maladie, apparaître des accidents cérébraux ou spinaux, qui procèdent par poussées, qui guérissent et aboutissent à un retour à l'état normal, jusqu'au jour, quelquefois assez reculé, où les troubles continus et progressifs se manifestent. Ces accidents consistent en crises de mélancolie, poussées de douleurs fulgurantes, crises délirantes (délire ambitieux ou de persécution) atténuées et passagères.

Période d'état. — Les symptômes de la période d'état ne diffèrent pas pour la plupart, quant à leur nature, de ceux de la période prodromique, mais ils s'y montrent plus développés et considérablement amplifiés; aussi se prêtent-ils, au point de vue didactique, à la même division que ces derniers.

(1) G. Ballet. La période prodromique à forme neurasthénique dans la paralysie générale. *Sem. méd.*, novembre 1895.

A. Troubles psychiques. — Les uns sont constants, comme l'*affaiblissement de l'intelligence* et la *démence*; les autres sont inconstants, comme les *délires* et les *hallucinations* (1).

L'atteinte de l'*intelligence* peut, au début, se trouver relativement masquée par cette suractivité fonctionnelle par laquelle prélude ordinairement la maladie, et qui détermine en particulier une exaltation plus ou moins appréciable des facultés intellectuelles. Mais elle existe en tout cas; même alors, on découvrirait, par une analyse minutieuse, une incohérence et une instabilité remarquables des idées. Bientôt une déchéance réelle de la puissance cérébrale devient manifeste, progressant ensuite insensiblement pour aboutir à la *démence* qui constitue le trouble fondamental de la maladie parvenue à une certaine période de son évolution.

Cet effondrement de l'énergie psychique atteint toutes les modalités fonctionnelles du cerveau, *intelligence* et *affectivité*, à des degrés divers, mais sans en épargner aucune.

C'est l'affaiblissement, puis la perte de la *mémoire*, qui représente ici l'altération la plus précoce et la plus significative. L'amnésie dont il s'agit a pour caractères de porter sur toute la mémoire, sur tous les ordres de sensations et d'images et de les détruire avec une apparence de régularité supprimant en premier lieu les souvenirs les plus récents. On constate les troubles grossiers qui sont la conséquence de ce désordre, non seulement dans le domaine intellectuel, mais encore dans le domaine moral. Les sujets ne se rappellent plus les menus faits de leur existence de la veille, ils ne savent plus les noms propres, ils se trompent grossièrement dans les calculs les plus simples, puis ils perdent les objets usuels, chapeau, parapluie, et ne se reconnaissent plus dans les rues: d'autre part, toujours par oubli, ils négligent les soins de leur toilette, et n'observent plus les convenances mondaines les plus élémentaires. Des troubles du *jugement* résultent de la difficulté de coordonner et de synthétiser les idées, d'où des incorrections dans les conceptions. De plus, le travail devient pénible, d'une lenteur excessive, et l'inaptitude à toute occupation même matérielle est vite rendue absolue. L'*attention* est faible, aussi les idées sont-elles mobiles et contradictoires. L'*imagination* d'abord suractivée, puis déréglée, se perd.

C'est surtout par de l'*indifférence* à l'égard des proches que se révèlent les troubles de l'*affectivité*. Le *caractère* du sujet se modifie: il devient faible, irritable, enfantin, prend en grippe les personnes de son entourage: il perd toute notion des conventions sociales, s'oublie dans son langage et dans ses actes, en arrive à commettre les pires indélicatesses.

L'activité volontaire et consciente disparaît peu à peu. Le malade devient un apathique ou un impulsif. Le paralytique général *apathique* est incapable d'aucune initiative. Chez lui les excitations ne provoquent que des réactions très faibles. Dans les cas extrêmes on constate une véritable stupeur qui peut se compliquer d'une tendance aux attitudes catatoniques. Chez le paralytique général *impulsif* au contraire, tous les actes portent l'empreinte d'un automatisme actif. La réaction suit immédiatement l'excitation, sans que la réflexion intervienne, comme à l'état normal, pour l'enrayer, la modérer ou la diriger. Cette tendance à l'impulsivité constitue un des principaux facteurs de l'agitation paralytique et contribue à lui donner le caractère violent et brutal qu'elle

(1) Kaes, Statistische Betrachtungen über die Anomalien der psychischen Functionen bei der allgemeinen Paralyse. *Allg. Zeitsch. f. Psychiat.*, t. LIII.

prend parfois. C'est également à l'impulsivité que doivent être rapportées les fugues auxquelles se livrent quelquefois les paralytiques généraux.

Au point de vue de son *évolution* la démence passe par diverses phases. Au début, elle n'est appréciable que pour l'entourage ; le malade met plus de temps pour faire le même travail : si c'est un commerçant, il commet des inexactitudes et des fautes dans ses comptes; si c'est un artisan, il gaspille les matériaux avec lesquels il travaille; si c'est un homme adonné aux professions libérales, il fait des fautes d'orthographe et accumule les ratures. Tous présentent déjà une mémoire infidèle, oublient les visites, les rendez-vous.

Un peu plus tard, la démence est appréciable, dès qu'on cause avec le sujet, par les lacunes du souvenir, le défaut d'attention, l'inaptitude à comprendre, par le langage enfantin et puéril.

A un degré plus avancé enfin, la mémoire est complètement éteinte, le sujet ne trouve plus les mots, comprend à peine les questions qu'on lui adresse, perd la notion du temps et des lieux.

Dans la plupart des cas tous ces troubles psychiques sont complètement inconscients, alors même qu'il n'existe aucun délire. C'est seulement au début de l'affection que le malade peut garder la conscience plus ou moins nette des phénomènes morbides qu'il présente [1].

Cet affaiblissement intellectuel progressif et général, aboutissant insensiblement à la démence terminale, contitue parfois le symptôme psychique unique; d'autres fois il s'y joint des *conceptions délirantes*. Il y a donc des paralysies générales *sans délire*, mais il n'en existe pas sans *troubles intellectuels*. Baillarger s'était même fondé sur l'inconstance du délire pour scinder la paralysie générale en deux variétés : la démence paralytique et la folie paralytique.

Non seulement le délire n'est pas constant, mais il est encore transitoire, variable d'un malade à l'autre et chez le même malade. Au point de vue de la proportion des paralytiques généraux avec ou sans délire, voici les chiffres que l'un de nous a relevés sur les malades entrés à la Clinique de Sainte-Anne, du mois de septembre 1892 au mois de mai 1893. Sur 55 malades, 36 (2/3) ont présenté des conceptions délirantes (28 H. 8 F.), 19 n'en ont pas eu (15 H. 4 F.). C'est à peu près le chiffre que donne Clouston. J. Bullen [2], au contraire, ne trouve que 15 pour 100 de délirants, chiffre certainement trop faible.

Les *conceptions délirantes* revêtent soit la forme de délire expansif (de satisfaction, ambitieux, de grandeur), soit celle de délire dépressif (mélancolique, hypocondriaque et de persécution), dans une proportion variable et que les auteurs ont cherché à déterminer. J. Bullen pense que, malgré l'opinion contraire de quelques observateurs, c'est le type expansif qui prédomine. Il l'a trouvé dans 64 pour 100 des cas, alors que la dépression existait seulement dans 15 pour 100. Nous-mêmes avons constaté une proportion semblable : sur 26 cas, le délire expansif seul existait 14 fois, il s'est montré 7 fois alternant avec le délire dépressif, celui-ci ne s'étant rencontré comme forme unique que 5 fois.

Le *délire ambitieux* n'est que la traduction mentale de la suractivité fonctionnelle de la période prodromique, portée à son summum. Il va depuis le contentement, la confiance en soi, la simple satisfaction béate, jusqu'aux idées les

(1) Marandon de Montyel. Des états conscients aux trois périodes de la paralysie générale. *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1899.

(2) John Bullen. *Journal of mental science*, avril 1893.

plus extravagamment monstrueuses. Le malade est content de sa personne, enchanté de sa constitution et de sa situation. Il vante sans cesse l'excellence de sa santé robuste, la vigueur de ses muscles, la fraîcheur de son teint, sa résistance à la fatigue, etc. Ses vêtements sont superbes, son habitation est fastueuse. A un degré plus avancé, l'exagération devient excessive : tel prétend par son souffle renverser des murs, tel autre se dit capable de soulever 100 kilogrammes à bras tendu, celui-ci boirait un tonneau, celui-là n'est jamais fatigué, quoi qu'il fasse. Les idées mégalomaniaques interviennent enfin, et les malades s'attribuent à foison : titres, puissance et richesses. Ils sont députés, ducs, princes, généraux, rois, empereurs, papes, Dieu.... Il n'est pas de bornes à leur immense richesse qui se chiffre par des millions, par des milliards et par des milliards de milliards. Ils offrent des honneurs et distribuent, en parole, des fortunes à leurs interlocuteurs en même temps qu'ils projettent d'employer leurs ressources à des entreprises gigantesques et invraisemblables.

Le type de la forme dépressive est le *délire hypocondriaque* sur lequel Baillarger a attiré l'attention en 1857. A un premier degré les préoccupations des malades ne paraissent nullement invraisemblables. Ils se plaignent seulement de sensations vagues, de maux d'estomac, de constipation, de trou-

Fig. 203. — Paralysie générale à forme mélancolique. Expression à la fois triste, soucieuse et démentielle de la physionomie.

Fig. 204. — Dépression mélancolique au cours de la paralysie générale.

bles variés. A un deuxième degré, leurs doléances deviennent de véritables conceptions délirantes, présentant uniformément un caractère négatif (délire de négation). Ils croient que leurs organes sont obstrués ou détruits; ils n'ont plus de gosier, plus de bouche; leur estomac est plein, leurs membres sont plus gros. D'autres prétendent ne plus pouvoir ouvrir les yeux, ni avaler, ni aller à la selle. A un troisième degré enfin, ils nient jusqu'à leur propre existence, vont jusqu'à se croire morts. Ce délire hypocondriaque avait été

sidéré autrefois comme pathognomonique, mais cette assertion est trop olue; le délire des négations se rencontre en effet également dans la mélan- e anxieuse (1).

ous devons encore signaler, dans le même ordre d'idées, le délire de gros- se, qui s'observe chez l'homme comme chez la femme et qui, chez cette nière, peut s'accompagner de fausse grossesse (2).

e n'est pas sous cette seule forme que se manifeste la tendance dépressive; se traduit aussi par des idées *mélancoliques*, et parfois par du délire *émaniaque* (3). Le sujet est indifférent, triste, apathique et son abattement t aller jusqu'à la stupeur. D'autres sont obsédés par des idées de *ruine*, *culpabilité* (4) qui les absorbent au point de les pousser au suicide (5).

IE. — Paralysie générale. Attitude mé- colique. Expression de physionomie triste ésignée.

FIG. 206. — Paralysie générale (même malade que fig. 205). Attitude et physionomie exprimant le désespoir.

idées de *persécution* (6) ont été également observées, mais *beaucoup plus ment*. Elles sont alors très vagues et en général mal systématisées. Quel- fois cependant la systématisation aurait été assez parfaite pour induire en ur, et en imposer pour une psychose systématisée progressive, au moins au ut.

outes ces conceptions délirantes, quelle que soit la forme, expansive ou ressive, qu'elles revêtent, n'en présentent pas moins des *caractères communs*

COTARD. Études sur les maladies cérébrales et mentales. Paris, 1891. — SÉGLAS. Le e des négations. *Collection Léauté* et *Leçons cliniques*.

TOULOUSE. Le délire de grossesse. *Soc. méd.-psych.*, 1902. — DUPRÉ et PAGNIEZ. Fausse sesse chez une paralytique générale. *Congrès de Grenoble*, 190 .

VOISIN et BURLUREAUX. *De la mélancolie dans ses rapports avec la paralysie générale*, 1880.

DUPRÉ. *Les auto-accusateurs*. Congrès de Grenoble, 1902.

MONESTIER. Contribution à l'étude du suicide dans la paralysie générale. *Ann. méd.-h.*, Paris, 1900. — VIALLON. Suicide et folie. *Ann. méd.-psych.*, 1901. — MAGNAN. *Leçons ques*, 1896.

MAGNAN. *Leçons cliniques*. — VALLON. Paralytique général persécuté par des fauteuils es tramways. *Ann. méd.-psych.*, janvier 1904.

[G. BALLET et ROGUES DE FURSAC.]

et spéciaux que J. Falret [1] a eu le mérite de mettre en lumière, et qui les différencient des délires analogues des autres psychopathies. Elles sont *multiples*, *mobiles*, *absurdes*, et *contradictoires* entre elles. Leur *multiplicité* est aisée à constater : ce n'est pas, en effet, une seule conception délirante que présente le malade, mais plusieurs : il est en même temps, par exemple, empereur et sénateur. De là résulte aussi la *mobilité* des idées ; à une affirmation en succède aussitôt une autre. L'*absurdité* des idées est leur caractère le plus saisissant : c'est sans contrôle que les malades acceptent toutes celles qui se présentent à leur esprit. Les idées délirantes sont enfin *contradictoires* entre elles, et le même malade qui se vante de posséder des millions vous avouera, si vous l'interrogez, qu'il est ouvrier et gagne 5 francs par jour. MM. Christian et Ritti ont noté de plus que les conceptions sont portées d'emblée aux limites extrêmes de l'extravagance, quels que soient le degré d'instruction ou la situation sociale des malades.

Fig. 207. — Paralysie générale (même malade que dans les deux figures précédentes). Expression de joie et d'exubérance. — La malade a passé par ces trois phases en l'espace de quelques semaines.

Au point de vue de leur *évolution* ces délires présentent diverses variétés. Parfois, la forme ambitieuse ou hypocondriaque persiste isolément pendant toute la durée de la maladie. D'autres fois l'un des délires succède à l'autre : après une période d'excitation survient une période de dépression. On a même caractérisé cette variété sous le nom de *paralysie générale à double forme*, ou *forme circulaire de la paralysie générale* [2]. Il arrive enfin que le même malade présente simultanément l'une et l'autre modalité de délire : les idées ambitieuses sont mêlées aux idées hypocondriaques donnant lieu à des successions de conceptions tout à fait différentes.

Existe-t-il des *hallucinations* dans la paralysie générale ? C'est là une question qui a été fort controversée [3]. Certains auteurs les ont niées prétendant même

(1) J. Falret. *Recherches sur la folie paralytique*. Thèse de Paris, 1859. — Régis et Lalanne. *De l'origine onirique de certains délires dans la paralysie générale*. Congrès de Paris, 1900. — Lalande. Essai sur la pathogénie du délire dans la paralysie générale. *Ann. méd.-psych.*, 1900.

(2) Fränkel. Ein Fall von circulärer Form der progressiven Paralyse. *Neurol. Centralb.*, 1895.

(3) Bark. *Les hallucinations dans la paralysie générale*. Thèse de Paris, 1894. — Peyre. *Étude sur les hallucinations dans la paralysie générale*. Thèse de Montpellier, 1896. — Bianchi. *Paralysie générale et folie sensorielle*. Naples, 1895. — Sérieux. Sur un cas d'hallucinations motrices verbales chez une paralytique générale. *Arch. de neurol.*, 1894 ; Hallucinations auditives et surdité verbale chez un paralytique général. *Soc. de neurol.*, 1902. — Leroy. Un cas d'hallucinations psycho-motrices chez un paralytique général. *Arch. de neur.*,

que leur absence était caractéristique de cette maladie (Hupifert). Pour d'autres elles n'existent que quand il y a complication d'alcoolisme. Certains auteurs les admettent mais les croient très rares (Magnan, Hagen, Dagonet, Krafft-Ebing): pour un grand nombre elles seraient assez communes (Mendel, Brierre de Boismont, Voisin, Foville). Peu de paralytiques ne seraient pas hallucinés à une certaine période de la maladie, selon Christian et Ritti, mais leurs hallucinations n'auraient ni la fixité ni la continuité qu'elles présentent chez les autres aliénés. Telle est également l'opinion de Wernicke pour qui les hallucinations seraient très communes dans la paralysie générale.

Il est fort difficile de se faire une opinion définitive à ce sujet. La suggestibilité des paralytiques généraux est telle, en effet, que bien souvent ces malades avouent des hallucinations qu'ils n'ont jamais éprouvées. Inversement la faiblesse de leur mémoire fait que le souvenir d'hallucinations réelles peut avoir disparu au moment de l'examen. Les renseignements donnés par les malades n'ont donc, en l'espèce, que peu de valeur. Pour être en mesure d'affirmer l'existence d'hallucinations chez un paralytique général, il faudrait les saisir sur le fait.

Il nous paraît certain, d'après nos observations, qu'en dehors des hallucinations d'origine alcoolique, lesquelles sont fréquentes en raison des excès habituels des paralytiques à la période de début, il existe des hallucinations de la vue, de l'ouïe, du toucher et des hallucinations psycho-motrices qui ressortissent en *propre* à la paralysie générale. Celles-ci sont beaucoup plus rares toutefois que dans les vésanies.

B. Troubles somatiques. — *Troubles de la motilité.* Contrairement à ce que le terme de « paralysie générale » semble impliquer, on a reconnu que, malgré l'opinion des anciens auteurs, les véritables troubles moteurs de la paralysie générale ne consistent pas dans la *paralysie*. A aucune période de la maladie, en effet, le malade ne perd la faculté de contracter ses muscles volontairement. Toutefois, il paraît établi par les recherches de Chambard [1] qu'il existe, en nombre de cas, un certain degré de parésie, sinon dans la période de début, au moins dans les périodes plus avancées, encore que ces malades puissent parfois, sous l'influence de leurs accès d'excitation maniaque passagers, développer, pendant un temps plus ou moins court, une vigueur relativement considérable contrastant avec leur faiblesse apparente. L'exploration dynamométrique entreprise comparativement sur des sujets sains, aliénés et paralytiques généraux, a montré au même auteur qu'il existe une différence assez notable dans la force de préhension chez les paralytiques et chez les autres aliénés. Il paraît incontestable, d'autre part, que la difficulté de la marche qui survient, soit au cours de la maladie, soit à sa période avancée, est due en partie à de la faiblesse musculaire.

Quoi qu'il en soit, les troubles moteurs qui dominent dans la paralysie générale et qui la caractérisent surtout sont : le *tremblement* et l'*incoordination*

décembre 1899. — Rieu. *Des hallucinations psycho-motrices dans la paralysie générale.* Thèse de Paris, 1900. — Gionulli. Contributo allo studio della paralisi progressiva infantile-juvenile con allucinazioni igriche. *Rivist. sperim. di frenat.*, décembre 1899. — Sérieux et Mignot. Sur un cas de paralysie générale à forme sensorielle avec alternance de phénomènes d'excitation et de déficit des centres lésés. *Soc. méd.-psych.*, 1902. — Marie et Buvat. Hallucinations psychomotrices dans la paralysie générale. *Arch. de neurol.*, juillet 1900. — Jamet. *Des hallucinations dans la paralysie générale.* Thèse de Paris, 1902.

[1] Chambard. Tremblement et ataxie des paralytiques généraux. *Revue scient.*, janvier 1881.

motrice. Ces troubles peuvent ou exister à l'exclusion l'un de l'autre, ou coexister chez le même malade.

Le *tremblement* de la paralysie générale n'est pas permanent, c'est-à-di

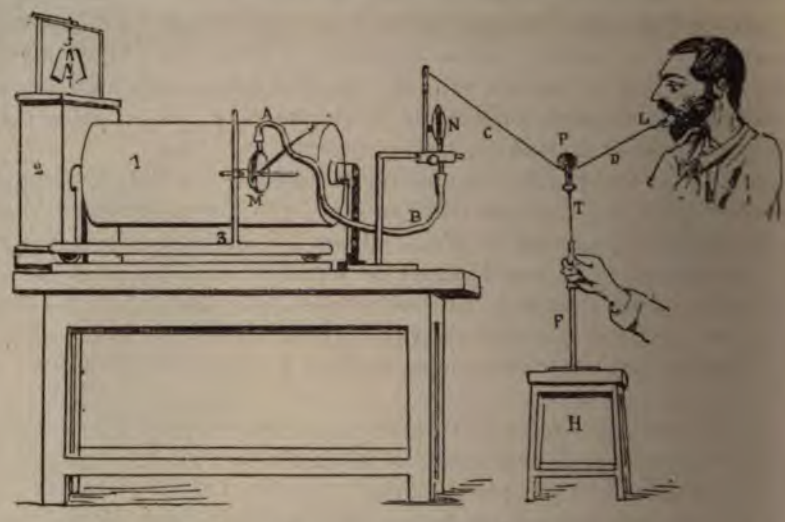


Fig. 208. — Appareil enregistreur du tremblement de la langue.
L, Hameçon spécial se fixant à la muqueuse linguale; — *C D*, fil de crin; — *P*, poulie en bois très l — *T*, tige supportant la poulie et pouvant glisser par son propre poids dans un tube de melchior *H*, tabouret supportant le tube; — *N*, tambour de Marey spécial; — *M*, tambour de Marey enregis *A*, *B*, tube de caoutchouc (transmission). — (1) cylindre enregistreur; (2) mouvement d'horloge M. Verdin; (3) chariot supportant le tambour *M* et permettant ses déplacements parallèlement au cyli

qu'il ne persiste pas dans le repos complet. Il est de rythme relativement rap de 6 à 8 vibrations à la seconde. Il se manifeste dans les mouvements vo

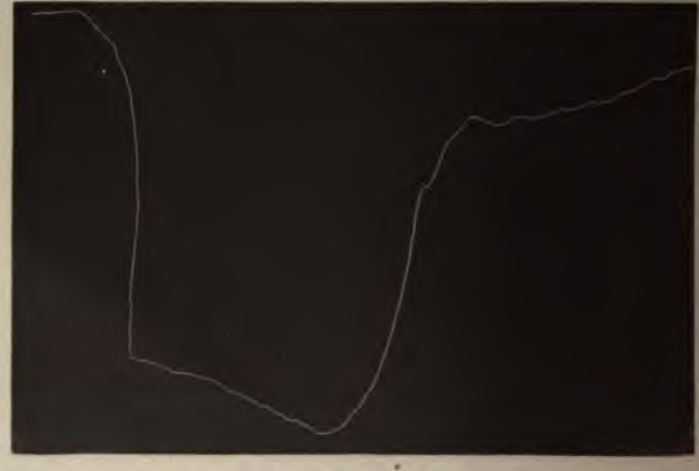


Fig. 209. — Contraction musculaire normale.

taires, et on peut dire qu'il est proportionnel à l'effort développé. M. Lefillia a imaginé un petit appareil très simple pour recueillir le tremblement, celui la langue particulièrement (fig. 208).

ur les tracés ci-joints (fig. 209 et 210) on peut voir qu'à l'état normal contraction musculaire est représentée par une courbe unie, et qu'au contre, dans la paralysie générale, le graphique figure une ligne ondulée et

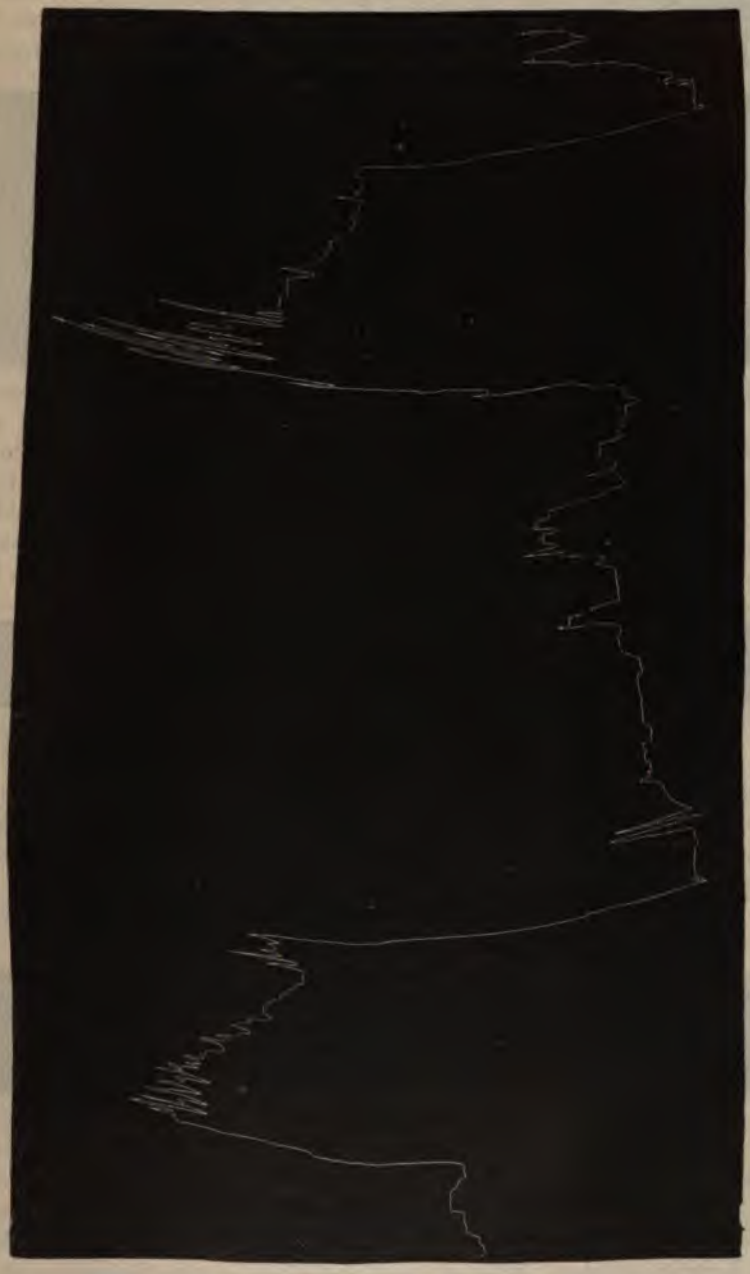


Fig. 210. — Contraction musculaire dans la paralysie générale (Chambard).

lée. Le muscle paraît en ce cas incapable de maintenir sa contraction. fluence des efforts est également très évidente, si l'on compare les tracés llis sur le membre trembleur dans diverses positions de celui-ci (fig. 211). remblement envahit en premier lieu les *lèvres*, la *langue* et les muscles

de la *face*. Nul, ou presque nul au repos (fig. 212), il se manifeste dès que le malade ouvre la bouche pour parler. On l'observe alors sous forme de petites secousses, surtout appréciables au niveau des zygomatiques et des muscles du menton. On le provoque presque à coup sûr en faisant tirer la langue au malade (fig. 213). On constate des mouvements fibrillaires (tremblement vermiculaire de Baillarger) plus prononcés dès que la langue est projetée hors de la

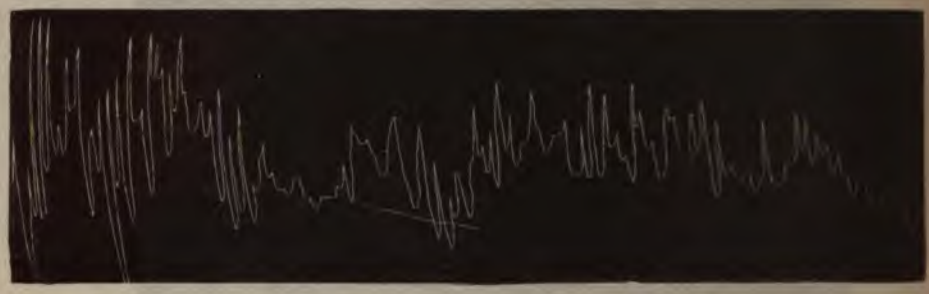


Fig. 211. — Tremblement de la main dans l'attitude du serment; décharges musculaires.

bouche. Parfois la langue tout entière est agitée d'une véritable secousse et elle est repoussée alternativement d'avant en arrière (mouvements de trombone (Magnan)), mais ces derniers mouvements sont dus, non plus au tremblement, mais à l'incoordination motrice. Les vibrations de la langue entraînent des troubles de l'articulation des mots sur lesquels nous reviendrons plus loin [1].

Fig. 212. — Langue au repos dans l'intérieur de la bouche.

Le tremblement peut rester plus ou moins limité à la *face*, mais très souvent il s'étend aux *membres supérieurs*, n'atteignant parfois qu'un seul côté pour se généraliser ensuite. On conçoit qu'il en résulte une gêne fonctionnelle considérable, spécialement pour les mouvements délicats des mains, et en particulier pour l'écriture. Nous avons noté que, souvent, le tremblement affectait

Fig. 213. — Tremblement de la langue (langue hors de la bouche).

uniquement pendant assez longtemps les membres qui avaient été le siège de l'épilepsie sensitive, dans les cas où ce syndrome figurait parmi les prodromes.

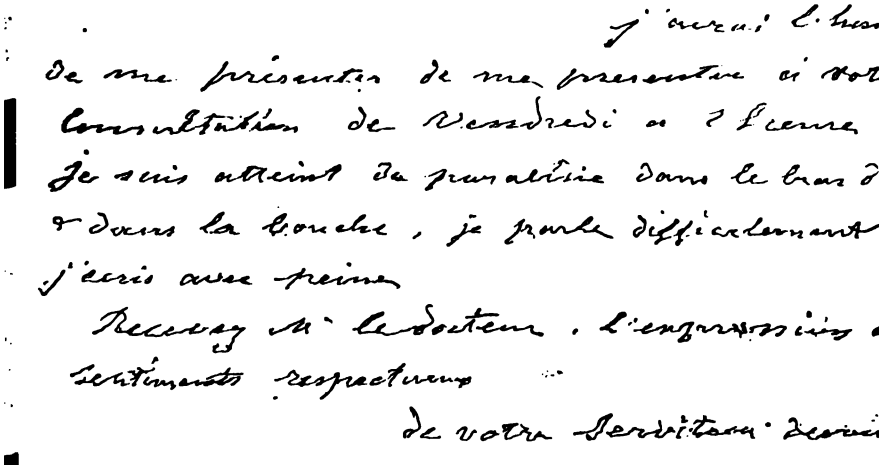
L'*incoordination des mouvements* est assez particulière et ne ressemble pas absolument à celle du tabes. Elle se caractérise par plus d'ampleur et surtout de brusquerie dans les contractions musculaires. Sur les courbes myographiques, l'ataxie apparaît sous forme de séries d'oscillations de grande amplitude

[1] Fournier (d'Arces). De la valeur séméiologique du tremblement de la langue dans la paralysie générale. *Th. de Paris*, 1895.

qui modifient tout à coup le cours du tracé et auxquelles Chambard a proposé de donner le nom de *décharges*.

En décrivant l'aspect de la *langue*, nous avons vu que c'était par l'adjonction aux secousses fibrillaires, issues du tremblement, des mouvements dits de *trombone*, que l'ataxie s'y manifestait. Aux *membres supérieurs*, la même incoordination se montre d'assez bonne heure, sous forme d'une désharmonie des mouvements qui gêne l'exercice de la profession du malade lorsque celle-ci exige une certaine habileté manuelle. Aussi ce trouble cause-t-il une gêne fonctionnelle prématurée chez les dessinateurs, graveurs, horlogers, qui sont bientôt empêchés de se livrer à leurs travaux délicats. Le malade devient d'une maladresse tellement prononcée que celle-ci ne tarde pas à frapper son entourage; il se rend compte lui-même de cette gêne qui l'empêche d'effectuer les actes les plus simples : il ne peut plus se boutonner, remonter sa montre ; il est incapable d'enfiler une aiguille.

C'est par les désordres de l'*écriture* que ce trouble se traduit de la façon la mieux appréciable, et à un point tel que l'aspect d'une signature permet parfois à lui seul d'établir le diagnostic. Toutefois l'écriture traduit non seulement des troubles moteurs, mais encore des désordres psychiques : oublis de mots et de lettres, répétitions, fautes d'orthographe, ratures.... Le tremblement et l'incoordination entraînent, pour leur compte, l'inégalité, et le non-parallélisme des



j'aurai l'honneur
de me présenter de me presenter à votre
Consultation de Vendredi à 2 heure
Je suis atteint de paralysie dans le bras droit
& dans la bouche, je parle difficilement et
j'écris avec peine
Recevez M. le docteur, l'expression des
sentiments respectueux
de votre serviteur dévoué

FIG. 214. — Spécimen d'écriture dans la paralysie générale (répétition des mots, ratures, tremblement des lignes).

lignes et l'irrégularité des lettres dont les traits sont brisés, tremblés, surtout dans les jambages les plus longs comme on le voit bien sur les figures que nous donnons ci-contre (fig. 214, 215, 216, 217 et 218).

L'incoordination atteint très tardivement les *membres inférieurs* et, lorsqu'elle les a gagnés, elle modifie plus ou moins la station et la marche. Restée pendant longtemps indemne, la progression devient alors de plus en plus maladroite et incertaine en raison du manque de précision des mouvements

(1) E. MESLEY. *Thèse de Paris*, 1900. — R. KÖSTER. Die Schrift bei Geisteskrankheiten. Leipzig, 1903. — JOFFROY. Les troubles de la lecture, de la parole et de l'écriture. *Nouv. Iconog. de la Salpêt.*, nov.-déc. 1904. — J. ROGUES DE FURSAC. Les écrits et les dessins dans les maladies nerveuses et mentales. Paris, Masson, 1905.

des jambes, du tremblement et aussi de l'incoordination cérébrale. E est surtout gauche et embarrassée : les sujets avancent péniblement, cour en avant, écartant les jambes, à pas inégaux, tantôt lents, tantôt pré pités, retombant lourdement d'un pied sur l'autre en les soulevant à pein ils se butent aux moindres obstacles et dévient de la ligne droite. L difficultés s'exagèrent et ils chancellent dès qu'il s'agit de changer de dir tion, de faire volte-face ou de s'arrêter. Cette démarche, différente à sieurs égards de celle du tabétique, et que Blocq a nommée le type

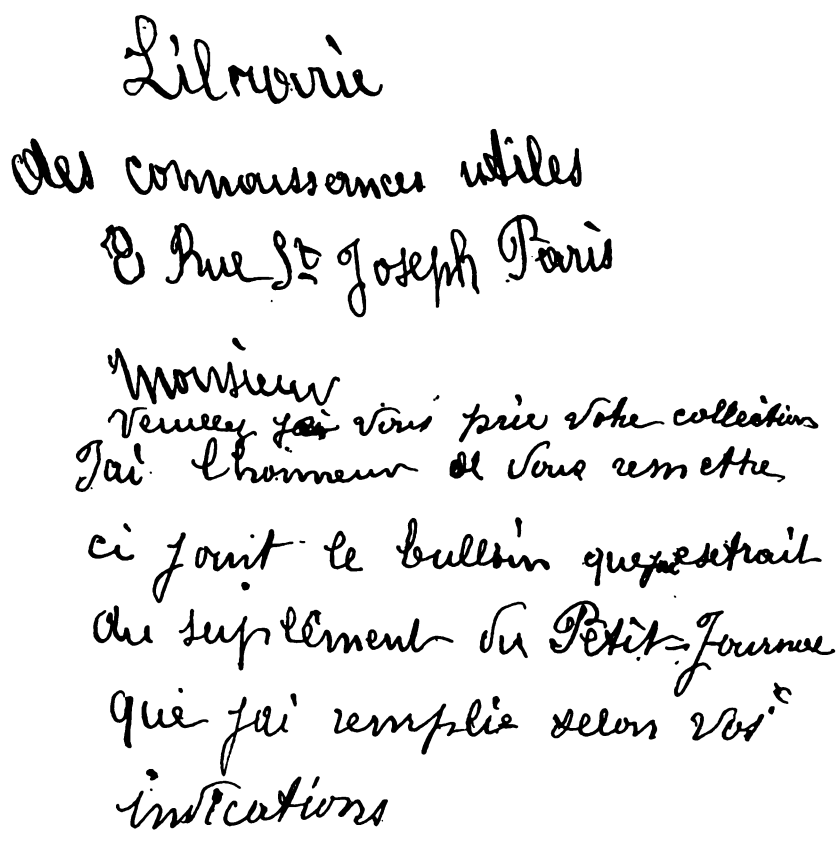

Librairie
des connaissances utiles
8 Rue St Joseph Paris
Monsieur
Veuillez vous prie votre collection
J'ai l'honneur de vous remettre
ci joint le bulletin que j'ai reçu
du supplément du Petit-Journal
que j'ai remplie selon vos
indications

Fig. 215. — Paralysie générale au début. Ordonnance générale de l'écrit défectueuse. Ecriture irrégulière. Lettres et mots passés. Fautes d'orthographe.

lytique et titubant (1), ressemble jusqu'à un certain point à *celle qu'affecte les acteurs* quand ils se meuvent sur la scène, dans une obscurité supposée.

En outre de ces troubles fondamentaux du mouvement, nous devons ajout que l'existence des *contractures* n'est pas une exception au cours de la par lysie générale. Tantôt le spasme se répartit sous forme de contracture géné lisée, tantôt on a affaire à la forme monoplégique, et, plus souvent encore, à paraplégie spasmodique. D'autres fois enfin, il s'agit de contracture de la nuq et de torticolis. En tous ces cas la rigidité varie d'un moment à l'autre, et trouble est ordinairement transitoire.

(1) Paul Blocq. *Les troubles de la marche dans les maladies nerveuses*. Paris, 1895.

Un phénomène particulier, très commun dans diverses psychopathies, s'observe aussi assez fréquemment dans la paralysie générale, c'est le *grincement de dents*. Il consiste en de continuels mouvements de diduction des mâchoires, dont la permanence et l'intensité sont parfois telles qu'ils entraînent l'usure des

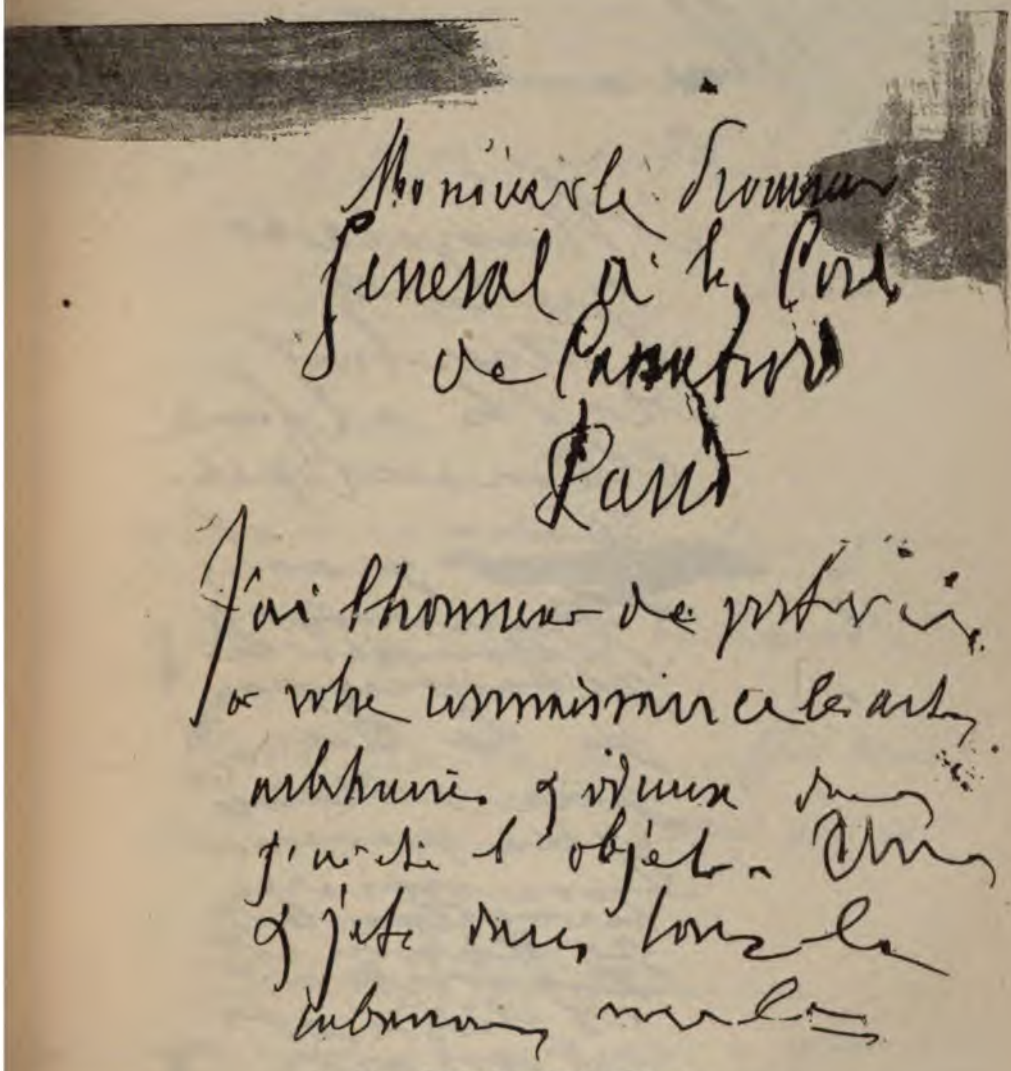


Fig. 216. — Paralysie générale. 2e période.
Ordonnance générale défectueuse et malpropreté de l'écrit. Ecriture irrégulière, tremblée et ataxique. Diminution des dimensions des lettres à la fin. Mots passés.

dents. Ce syndrome peut apparaître à toutes les phases de la maladie d'une façon intermittente.

Troubles de la parole. — Les troubles de la parole ont une importance capitale dans la paralysie générale, et il est presque permis d'affirmer que le diagnostic n'est vraiment ferme qu'alors qu'on les a constatés : ils sont, en effet, très caractéristiques et très différents de ceux qu'on observe dans les autres maladies nerveuses et mentales.

Ils sont complexes et ressortissent à ces trois modes d'altération du langage qu'on appelle : des *dyslogies*, des *dysphasies*, et des *dysarthries*.

Les troubles *dyslogiques* résultent des défectuosités de l'*intelligence*, mais n'affectent pas la fonction elle-même du langage. Ils sont caractérisés par la

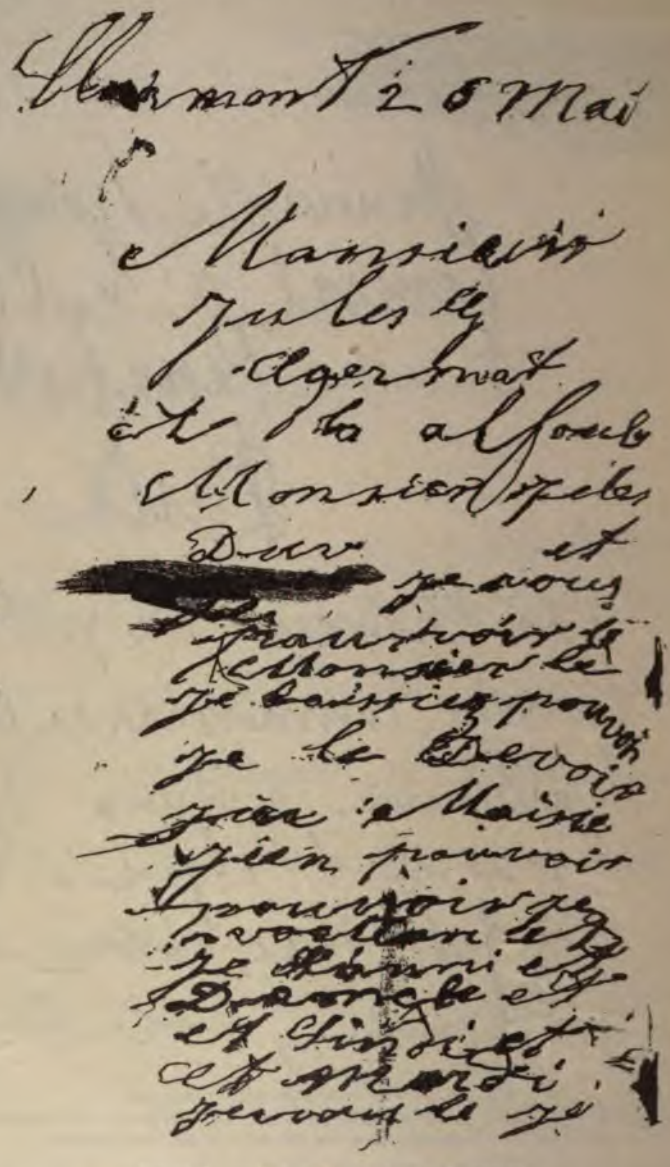


Fig. 217. — Paralysie générale. 3e période.
Malpropreté de l'écrit. Ecriture très tremblée. Incohérence du contenu. Répétitions de mots

rapidité de la parole dans la période expansive, ou au contraire par sa lenteur ou par du mutisme dans la forme dépressive. Le langage se fait aussi remarquer par son illogisme, par son incorrection, souvent par sa grossièreté.

Les troubles *dysphasiques* sont relativement rares, ils résultent d'altérations de la fonction elle-même du langage (aphasie) produites par des lésions

centres cérébraux. En ces cas, l'aphasie affecte les mêmes allures que dans les autres affections où elle intervient, et nous n'avons pas à nous y étendre plus longuement (1). Récemment des observations de surdité verbale ont été publiées notamment par Sérieux et par Joffroy (2). Il peut y avoir, sinon perte complète des images verbales, du moins difficulté seulement à se les remémorer : l'ânonnement (semblable à celui de l'écolier qui ne sait pas sa leçon), le traînement et l'hésitation paraissent, jusqu'à un certain point, en rapport

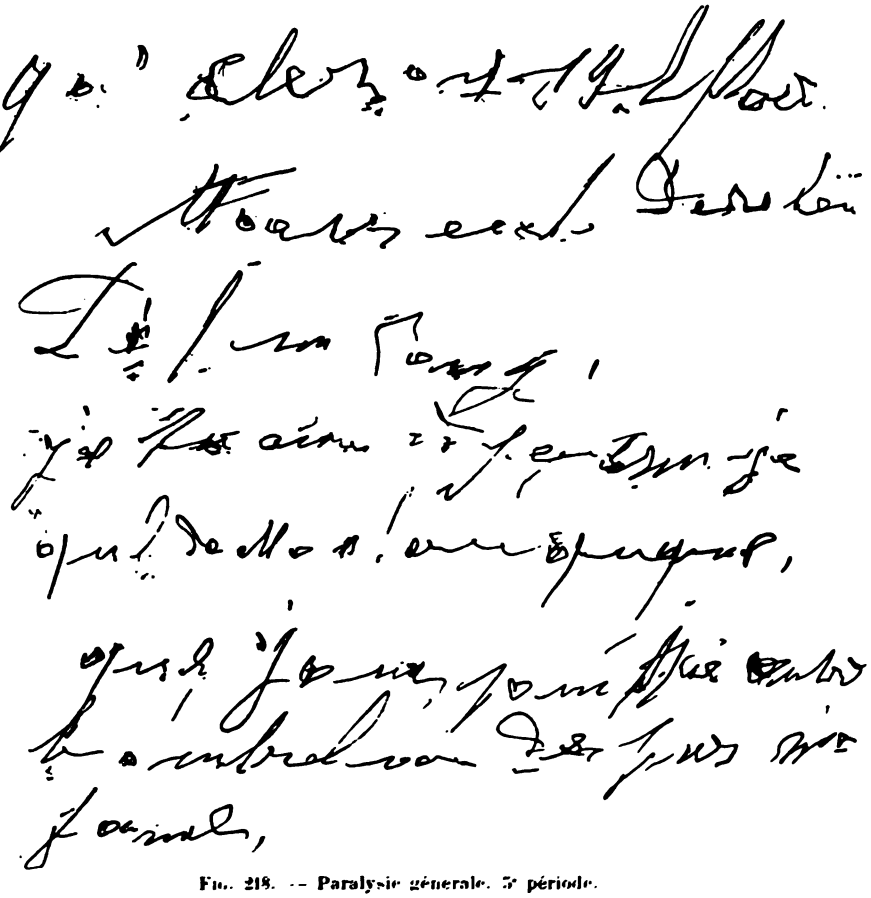


Fig. 218. — Paralysie générale. 3e période.
Tremblement et ataxie très prononcés. Écriture presque illisible.

avec ce trouble. Certains malades peuvent présenter des désordres de la lecture : *paralexie* (3). Il arrive alors que le sujet substitue, en lisant, des mots dépourvus de sens aux mots corrects : cela provient de ce qu'il ajoute au texte des idées en rapport avec ses préoccupations délirantes.

L'embarras de la parole dans la paralysie générale est surtout le fait d'une *dysarthrie*, c'est-à-dire d'un trouble de l'appareil d'articulation des mots, qui

(1) Vigouroux et Pascal. Aphasie totale chez un paralytique général par prédominance des lésions diffuses au niveau de la zone du langage, un cas de lésion circonscrite du cerveau au cours d'une paralysie générale. *Soc. anatom.*, janvier 1905.

(2) P. Sérieux. Surdité verbale pure chez un paralytique général. *Soc. de neuro.*, mars 1900. — Joffroy. Surdité verbale chez un paralytique général. *Soc. méd. des hôpit.*, 1902.

(3) Séglas. *Troubles du langage chez les aliénés.* Paris, 1892.

provient du tremblement et de l'ataxie musculaire des organes préposés à ces mouvements. Ces altérations de la parole sont en général plus marquées dans la parole lente. Elles sont variables d'un moment à l'autre dans leur intensité, et se constatent seulement au début, lors de l'articulation de certains mots difficiles. A cet égard, il existe des *mots d'épreuve* pour ainsi dire, qu'on devra faire répéter au malade pour déceler le trouble lorsqu'il est peu prononcé : *artilleur d'artillerie*, *polytechnicien de polytechnique*, *transsubstantiation*, etc. (1). Ces troubles de la parole peuvent être enregistrés et très nettement rendus par le phonographe (2).

Le *timbre* de la voix est lui-même modifié : le son est uniforme, grave, voilé, nasonné. La parole est hésitante, parfois les lèvres s'avancent pour proférer un mot qui n'est pas énoncé. Les syllabes sont scandées, souvent sautées ; de plus, elles sont répétées (empe-pe-reur) : c'est l'*achoppement* des syllabes de Kussmaul. Bientôt le langage aboutit à un bredouillement qui, à la fin, devient tout à fait incompréhensible.

Troubles de l'appareil visuel(3). — Les troubles *oculaires* font *partie intégrante* de la maladie et en constituent une importante manifestation, sur la valeur diagnostique de laquelle l'un de nous a insisté naguère (4). Le trouble oculaire *capital* de la paralysie générale est l'*ophtalmoplégie interne à développement graduel et progressif*. Celle-ci peut précéder parfois d'assez longtemps l'apparition des autres manifestations de la maladie : le plus ordinairement elle se révèle à l'examen par l'*inégalité pupillaire*. La fréquence de ce signe, déjà mise en évidence par Baillarger, a depuis été confirmée par tous les observateurs (5). Chez le paralytique, les pupilles, lorsqu'elles restent égales, peuvent être toutes les deux dilatées ou toutes les deux affectées de myosis. Ce dernier cas est plus rare (3 fois sur 47 cas), contrairement à ce qui se passe dans le tabes.

L'ophtalmoplégie interne comporte les degrés suivants : tout d'abord, il y a parésie du mouvement de réaction pupillaire à la lumière, puis abolition de ce même mouvement ; la parésie de l'accommodation vient ensuite ; il y a enfin paralysie complète à la lumière et à l'accommodation. Le trouble ne progresse pas symétriquement et il est fréquent qu'il affecte inégalement les deux yeux : d'un côté on constatera la réaction tout à fait nulle à la lumière et à l'accommodation, tandis que de l'autre côté il n'existera encore que le signe d'Argyll Robertson (perte de la réaction à la lumière avec conservation des mouvements d'accom-

(1) La phrase usitée à la Salpêtrière est : « Je suis maréchal des logis au 53e régiment d'artillerie ».

(2) Dupont. Démonstrations au *Congrès international de 1900, Section de neurologie*.

(3) Contrairement aux traditions, auxquelles ont coutume de se conformer les auteurs didactiques, nous plaçons ici, au lieu de les décrire au paragraphe : Troubles de la sensibilité, les troubles de l'appareil *visuel*, parce que leur caractéristique dans la paralysie générale réside plutôt dans une altération des *fonctions musculaires* que de la sensibilité spéciale de l'œil.

(4) Gilbert Ballet. Les troubles oculaires dans la paralysie générale progressive. *Le progrès médical*, 10 juin 1895, n° 25, p. 455. — Œbecke. Ueber die Pupillenreaction. *Alles Zeitsch. f. Psychiat.*, 1894. — Briand, Antheaume et Trénel. Etude statistique des modifications de la réflectivité dans les différentes périodes de la paralysie générale. *Ann. méd psych.*, 1894. — Mignot. *Contribution à l'étude des troubles pupillaires dans quelques maladies mentales*. Thèse de Paris, 1900.

(5) Moreau de Tours, 58 fois sur 100 ; Morèche, 61 ; Mendel, 60 ; Seifert, Boy, dans les 2/3 des cas ; Doutrebente, 75. Dans une statistique faite sous l'instigation de l'un de nous sur les paralytiques des divers asiles de la Seine, M. Renaud a trouvé dans 482 cas l'inégalité pupillaire 518 fois, soit environ 65 pour 100.

modation). On se rendra compte de la fréquence de ces désordres, en considérant que, d'après la statistique de Renaud portant sur 477 cas, 394 fois les réflexes pupillaires furent trouvés altérés, soit dans 82 pour 100 des cas [1].

Piltz a décrit récemment un trouble pupillaire curieux qui se rencontre dans diverses affections cérébrales et médullaires, mais avec une fréquence toute particulière dans la paralysie générale. Si l'on prie le sujet de fermer énergiquement les yeux et de les ouvrir aussitôt brusquement, la pupille apparaît *contractée* et se dilate ensuite jusqu'à reprendre ses dimensions habituelles. Voici l'explication que Piltz a donné de ce phénomène : « Le mécanisme par lequel se produit la contraction pupillaire survenant à l'occasion de l'occlusion palpébrale me paraît être le suivant : il repose sur une contraction synergétique de l'iris, qui accompagne la contraction de l'orbiculaire et le mouvement en haut et en dehors du globe oculaire. Ce mouvement synergétique de l'iris, que l'on appelle contraction orbiculaire de la pupille, est un phénomène physiologique. La tendance des pupilles à se dilater, qui se manifeste à l'occasion de l'occlusion palpébrale, s'oppose à ce rétrécissement pupillaire. Il y a donc antagonisme entre la contraction orbiculaire et la dilatation réflexe de la pupille. Chez l'individu normal, c'est la dilatation réflexe qui prédomine. Aussi, ne rencontrons-nous qu'exceptionnellement ce phénomène chez les individus normaux. La fréquence de celui-ci, chez les paralytiques généraux et chez les tabétiques, résulte de l'absence du réflexe lumineux. »

Au début les troubles pupillaires peuvent être passagers et disparaître pendant les rémissions.

Indépendamment de l'ophtalmoplégie interne qui, nous l'avons dit, est le trouble oculaire *fondamental*, on peut éventuellement observer dans la maladie quelques autres symptômes du côté des yeux : de ce nombre sont les *paralysies musculaires* (paralysies du releveur de la paupière, d'un ou de plusieurs des muscles moteurs du globe oculaire, etc.) [2]. Ces paralysies sont plus rares; elles se rencontreraient de préférence dans les cas où les symptômes du tabes ont précédé ceux de la paralysie générale. A. Marie les a notées 21 fois sur 500 cas. Elles sont presque toujours transitoires. Dans quelques cas cependant elles sont permanentes et progressives, relevant alors de lésions également permanentes et progressives des noyaux des nerfs moteurs de l'œil. Le *nystagmus* a été constaté également dans des cas rares, deux fois seulement par A. Marie, une fois par l'un de nous. Les avis des auteurs sont partagés sur la fréquence des lésions du fond de l'œil. L'*atrophie papillaire* avec amaurose consécutive s'observe aussi quelquefois (Billod, Foville, Magnan, Christian), pouvant précéder de plusieurs années l'éclosion de la maladie. Quoiqu'on ait encore décrit, en dehors de ces lésions, d'autres altérations du fond de l'œil, lésions hyperémiques, œdèmes, dilatations vasculaires (Voisin, Magnan, Clifford Allbutt, Tibaldi, Montli Aldridge, Jehn, Hammond, Wiglesworth), il semble

(1) Tanzi. Singolare contegno delle pupille in un caso iniziale di paralisi progressiva. *Riv. di pathol. nervose e ment.*, 1899. — Piltz. Sur les nouveaux signes pupillaires dans le tabes dorsal. *Revue neurol.*, 1900. — Gaupp. *Ueber die spinalen Symptomen der progressiven Paralyse.* Breslau, 1898. Analysé in *Centralb. f. Nervenh. u. Psychiat.*, 1900.

(2) A. Marie. *Troubles oculaires dans la paralysie générale.* Thèse de Paris, 1890. — Siemerling. u. G. Bœdecker. Chronische fortschreitende Augenmuskellähmung und progressive Paralyse. *Archiv f. Psychiat.*, t. XXIX. — Bœdecker. Ueber einen Fall von chronischer progressiver Augenmuskellähmung. *Neurol. Centralb.*, 1895. — Marandon de Montyel. Des troubles comparés des réflexes oculaires étudiés chez les mêmes malades aux 3 périodes de la paralysie générale. *Rev. de Psychiat.*, mai 1904. — Joffroy. Lec. clin.

que celles-ci soient relativement rares. Gowers a toujours trouvé le fond de l'œil normal dans les cas nombreux qu'il a examinés. Aucun des 37 malades de la clinique de l'Asile Sainte-Anne, examinés par Jocqs sous la direction de l'un de nous, n'a présenté de lésion notable à l'ophtalmoscope. Par contre Kéraval et Raviart (1) ont constaté des lésions plus ou moins accusées du fond de l'œil dans les 4/5 des 54 cas qu'ils ont examinés. Neil Jameson (2) a observé, dès les premiers stades de la maladie, une modification dans la coloration de la papille qui deviendrait d'abord couleur de cuir, puis d'une pâleur spéciale. Enfin Siemerling et Bœdecker ont noté assez fréquemment l'atrophie du nerf optique. Ces divergences entre les auteurs font souhaiter de nouvelles recherches.

SCHÉMAS RÉSUMANT LES TROUBLES PUPILLAIRES OBSERVÉS PAR L'UN DE NOUS CHEZ DIX-SEPT PARALYTIQUES

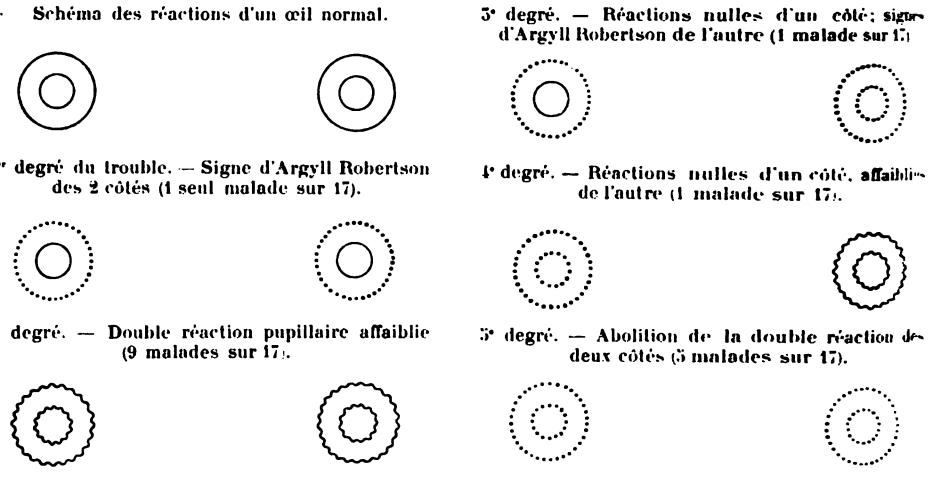


FIG. 219. — Le cercle externe représente la réaction de la pupille à la lumière; le cercle interne, la réaction à l'accommodation. — Nous représentons conventionnellement par un trait plein la réaction *normale*, par un trait ondulé la réaction *affaiblie*, par un trait pointillé la réaction *nulle*.

On a décrit, dans ces dernières années, un trouble de la vision consistant en un *rétrécissement du champ visuel* (3) surtout marqué pour le blanc, le vert et le rouge. Souvent l'acuité visuelle demeure intacte et l'on ne trouve à l'autopsie aucune lésion susceptible d'expliquer ce phénomène. Enfin Pel (4) a observé, dans un cas de paralysie générale tabétique, des crises oculaires constituées par de la douleur, de la photophobie et de l'hypersécrétion lacrymale.

Troubles de la sensibilité. — Ils sont moins rares qu'on ne le pensait autrefois. Marandon de Montyel qui en a fait une étude détaillée a constaté souvent une *diminution de la sensibilité algésique*, plus rarement une exaltation de cette

(1) KÉRAVAL et RAVIART. *L'état du fond de l'œil chez les paralytiques généraux, et ses lésions initiales*. Congrès de Grenoble, 1902. — CAUDRON. Thèse de Lille, 1902. — RICHE, RAVIART et CAUDRON. Contribution à l'étude de l'état du fond de l'œil dans la paralysie générale. *Rev. neurol.*, 1905. — ANDRÉ LÉON. Relations cliniques de la cécité avec la paralysie générale et le tabes. Paris, 1904.

(2) NEIL JAMESON HEPBURN. *American Journal of Insanity*, 1895.

(3) RESNIKOW. Ueber das Gesichtsfeld bei progressiver Paralyse. *Neurol. Centralb.*, 1899.

(4) PEL. Augenkrisen bei Tabes dorsalis. *Berl. klin Wochensch.*, 1898.

même sensibilité et, dans quelques cas, un retard dans la perception douloureuse. Ces troubles persisteraient pendant les rémissions.

Joffroy [1] a rapporté un cas très curieux d'analgésie cutanée et viscérale chez un paralytique général.

Les altérations de la *sensibilité tactile*, d'après Marandon de Montyel, seraient assez rares et se manifesteraient d'une façon très variée : hypoesthésie, anesthésie, localisation imparfaite des contacts. Contrairement aux troubles de la sensibilité algésique, ceux de la sensibilité tactile céderaient pendant les rémissions.

On a beaucoup insisté sur l'*analgésie du cubital* qui constitue le signe de Biernacki et qu'il est facile de constater par la pression de ce nerf au niveau de la gouttière olécranienne. Ce signe est en effet fréquent dans la paralysie générale, mais comme il existe dans une foule d'affections nerveuses, sa valeur est des plus minimes.

Au point de vue subjectif, on note fréquemment des *douleurs* de caractère varié (fulgurantes, lancinantes, térébrantes, rhumatismales, en ceinture) très analogues à celles qui se voient dans le tabes. C'est du reste dans les paralysies générales à forme tabétique que ces douleurs sont le plus accusées. Dupré [2] a constaté, chez certains malades, l'existence « d'algies, d'origine centrale, ayant tous les caractères qu'on leur connaît chez les neurasthéniques » et s'accompagnant souvent d'hypoesthésie, de troubles vaso-moteurs et de troubles sécrétoires dans les régions qui en sont le siège. Sarbo [3] a signalé deux cas de *prurit* chez des paralytiques généraux. Féré [4] a rapporté un cas de même nature.

Dans le domaine de la sensibilité *spéciale*, on a signalé des altérations de l'*odorat*, du *goût* [5] et de l'*ouïe*; mais ces symptômes sont de médiocre importance. La perte de l'*odorat* d'un seul ou des deux côtés avait été mentionnée par A. Voisin, qui avait même prétendu y trouver un signe de valeur pour le diagnostic de la maladie à la période prodromique. Toutefois, bien que les troubles de l'odorat ne soient pas exceptionnels, ils n'ont pas la constance que l'auteur précédent leur avait attribuée; de plus ils se montreraient plutôt dans les périodes avancées de la maladie.

Ainsi en serait-il également de l'*agueusie*, si l'on en juge, du moins, par la facilité avec laquelle certains malades avalent les substances les plus répugnantes.

L'affaiblissement de l'*ouïe* a été noté dans quelques cas. L'hyperacousie qui a été signalée paraît n'être qu'une des manifestations de la suractivité fonctionnelle de la période expansive.

Troubles des réflexes. — Les réflexes *tendineux* dans la paralysie générale ont été étudiés par de nombreux observateurs (Seppilli, Shaw, Joffroy, Claus, Möli, Bianchi, Bettencourt-Rodriguez, Siemmerling, Sollier, Briand, Marandon

(1) Joffroy et Gombault. Paralysie générale progressive chez un sujet ayant présenté, 18 ans auparavant, du délire de persécution. Analgésies cutanées et viscérales profondes. *Congrès international de médecine*. Paris, 1900.

(2) Dupré. *Traité de pathologie mentale* de Gilbert Ballet. Art. Paral. gén.

(3) Sarbo. Ueber Pruritus als Symptom der progressiven Paralyse. *Neurol. Centralb.*, 1898.

(4) Féré. *Soc. de biol.*, juin 1899; *Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, 1899.

(5) De Martines. *Recherches sur le goût et l'odorat dans la paralysie générale*. Thèse de Lausanne, 1900. — Toulouse et Vaschide. *Soc. de biol.*, 1900 et *Rev. de Psychiat.*, 1902. — Collet. De l'anosmie. *Rapport au Congrès oto-rhino-laryngologique*, 1899.

de Montyel). Renaud (1), à l'instigation de l'un de nous, a examiné à cet égard 482 malades (331 hommes, 151 femmes). Il a constaté : la conservation du réflexe rotulien dans 66 cas, leur exagération dans 348 cas, leur abolition dans 68 cas; ses recherches lui ont permis de conclure que l'exagération des réflexes est la *règle*, dans la première période de la paralysie générale, mais que cette exagération tend à faire place à l'abolition, à mesure que le processus pathologique se généralise et que la démence progresse (2).

Quant aux réflexes *cutanés* (3), et en particulier au réflexe cutané plantaire, ils sont altérés chez les deux tiers des malades, la proportion d'abolition et d'exagération restant à peu près égale : leur altération paraît persister au cours de l'évolution de la maladie.

Ardin-Deltheil et Rouvière, Charuel (4), ont constaté l'existence du signe de Babinski dans certains cas de paralysie générale présentant des phénomènes de sclérose latérale ou combinée.

Marandon de Montyel a observé la disparition du réflexe pharyngien dans un certain nombre de cas (5).

Enfin, Féré a décrit récemment un curieux phénomène d'aplatissement du pied résultant d'une hypotonie musculaire (6).

Troubles trophiques (7). — En l'absence de complications, et en particulier d'association tabétique, on peut dire que les troubles trophiques sont exceptionnels dans la paralysie générale, encore qu'un certain nombre d'observations (8) en aient été relatées. On a signalé des *éruptions* diverses, pemphigus, zona, purpura. Le *mal perforant* (9) a été rencontré plusieurs fois, mais c'est l'*escarre sacrée* qui, parmi les troubles de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané, survient avec la plus grande fréquence, soit au début, lorsqu'il y a excitation maniaque, soit à la période terminale, quand le malade est condamné au décubitus (10).

(1) Renaud. *Étude des réflexes dans la paralysie générale.* Thèse de Paris, 1895, n° 214. — Toulouse et Vurpas. Étude synthétique des réactions musculaires dans la paralysie générale et essai d'une physiologie générale des réflexes. *Rev. de Psychiat.*, 1905.

(2) Briand. Étude statistique des modifications de la réflectivité dans les différentes périodes de la paralysie générale. *Ann. méd. psych.*, 1894. — Cramer. Diagnostische und prognostische Bedeutung des Kniephänomens in der Psychiatrie. *Neur. Centralb.*, 1895.

(3) Agostini. I riflessi superficiali e profundi quale mezzo d'ajuto diagnostico nelle malatie mentale. *Riv. sperim. di frenatria*, 1894. — Marandon de Montyel. Du réflexe plantaire dans la paralysie générale. *Ann. méd. psych.*, 1897; Des troubles comparés du patellaire, du crémastérien et du pharyngien étudiés, chez les mêmes malades, aux trois périodes de paralysie générale. *Presse méd.*, 1899. — Chocq. *Physiologie et pathogénie du tonus musculaire, des réflexes et de la contracture.* Congrès de Limoges, 1901. — Van Gehuchten. Rapport sur les réflexes tendineux. *Cong. int. de médecine. Sect. de neurol.*, Paris, 1900. — Bechterew. État des réflexes de la face dans la paralysie générale. *Revue russe de Psychiatrie, Neurologie et Psychologie expérimentale*, 1905, analysé in *Revue neurol.*, 1904.

(4) Ardin-Deltheil et Rouvière. Le réflexe plantaire dans la paralysie générale. *Soc. de neur. de Paris*, novembre 1900. — Charuel. *Contribution à l'étude du phénomène des orteils.* Thèse de Nancy, 1900.

(5) Marandon de Montyel. Contribution à l'étude du réflexe pharyngien étudié chez les mêmes malades aux trois périodes de la paralysie générale. *Arch. de phys. norm. et path.*, t. IV. — Joffroy. Le réflexe pharyngien dans la paralysie générale. *Soc. méd. psych.*, 1895. — Sollier. Les réflexes pharyngiens et massétérins dans la paralysie générale. *Soc. méd. psych.*, 1895.

(6) Ch. Féré. *Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, 1904.

(7) Cololian. Les troubles trophiques de la paralysie générale. *Arch. de neurol.*, 1898. — Hérissey. Étude sur les troubles trophiques dans la paralysie générale. *Th. Paris*, 1905.

(8) Dupau. *Du zona et en particulier du zona facial dans la paralysie générale.* Th. Paris, 1899.

(9) Marandon de Montyel. Mal perforant dans la paralysie générale. *Rev. de Méd.*, 1904.

(10) Vigouroux. Décubitus aigu dans la paralysie générale. *Ann. médico-psych.*, mai 1904.

Vallion (1) a vu, chez un paralytique général, la gangrène des lèvres causée par des mouvements stéréotypés de succion. Collin rapporte un cas de gangrène de la jambe et Fischer un cas de gangrène des deux pieds (2). Bresler a vu l'inflammation de la gaine synoviale du tendon rotulien accompagner une exagération des réflexes et une contracture très marquées (3). Colucci a rapporté un cas de maladie de Raynaud compliquant la paralysie générale.

L'*atrophie musculaire* (4) se voit quelquefois (Voisin et Hanot), soit qu'elle dépende d'une complication réelle surajoutée, comme l'atrophie musculaire progressive, soit qu'elle tienne à une localisation anatomique particulière de la maladie. Dans ce dernier cas, ce peut être l'atteinte des cornes antérieures, comme dans l'observation de Joffroy, ou les lésions des nerfs périphériques qui la déterminent. Il nous faut ajouter que, selon Borgherini, l'atrophie musculaire pourrait être sous la dépendance directe des désordres cérébraux.

Hoche (5) a vu un cas d'atrophie des éminences thénar.

Mann (6) a observé des phénomènes d'atrophie musculaire portant surtout sur les quadriceps, les fessiers, les biceps, les fléchisseurs des doigts et les pectoraux avec augmentation de volume des deltoïdes, rappelant ainsi la dystrophie musculaire d'Erb. Riebeth (7) a rapporté un cas analogue.

Beaucoup plus fréquents sont les *hématomes* et, en particulier, les hématomes de l'oreille ou *othématomes* (8). Comme le nom l'indique, ce dernier phénomène consiste dans l'apparition d'un épanchement sanguin au niveau du pavillon auriculaire. La tumeur sanguine qui apparaît soit d'un côté, soit des deux, au niveau du pavillon, varie de la dimension d'un pois à celle d'un œuf de pigeon. La peau est rouge foncé et amincie; la consistance de la tumeur est rénitente, parfois fluctuante au centre. La ponction donne issue à du sang pur où à de la sérosité colorée par des hématies. Abandonnée à elle-même, la tumeur peut se résorber et laisser comme trace de son existence des bosselures cicatricielles inégales et indélébiles (Vallon) (9). L'origine de cette affection est encore discutée. Dépend-elle d'un trouble, soit du sang lui-même, soit de la nutrition en général (Foville, Marcé, Dumesnil)? Suit-elle une lésion des corps

(1) Vallion. Gangrène de la lèvre par succion chez un paralytique général. *Arch. de neurol.*, 1895.

(2) Fischer. Gangrän der Weichtheile und der Knochen beider Füsse bei einem Paralytiker. *München. med. Woch.*, 1899. — Lord. A case of gangrene of both feet in general paralysis. *Brit. med. Journ.*, 1898.

(3) Bresler. Tendo-vaginitis der Patellarsehnen bei progressiver Paralysé. *Neurol. Centr.*, 1897.

(4) Voisin et Hanot. Mémoire sur deux cas d'atrophie musculaire. *Soc. de biol.*, 1872. — Grellière. Atrophie musculaire dans la paralysie générale des aliénés. Paris, 1875. — Joffroy. Contribution à l'anatomie pathologique de la paralysie générale. *Congrès de médecine mentale*, 1892. — Vigouroux et Laignel-Lavastine. Atrophie musculaire, type Aran-Duchenne dans la paralysie générale. *Société anatomique*, juillet 1904. — Pilcz. Résultats de l'examen électrique dans la paralysie générale. *Jahrb. f. Psychiat. und Neurol.*, 1905. — Cramer. Diagnostische und prognostische Bedeutung des Kniephänomens in der Psychiat. *Neur. Centralb.*, 1895.

(5) Hoche. Degenerative Muskelatrophie bei progressiver Paralyse. *Neurol. Centralb.*, 1896.

(6) Mann. Muskelatrophie bei progressiver Paralyse. *Centralb. f. Nervenh. u. Psychiat.*, 1896.

(7) Riebeth. Fall von Muskelatrophie bei progressiver Paralyse. *Münch. med. Woch.*, 1895, n° 37.

(8) Gatian de Clérambault. *Contribution à l'étude de l'othématome.* Thèse de Paris, 1899.

(9) Vallon. Note sur l'étiologie et le siège de l'othématome. *L'encéphale*, 1881, n° 2. — Kräpelin. *Psychiatrie*, 7e édit., 1904.

restiformes (Brown-Séquard) ou du grand sympathique (Bonnet et Poincaré). Reconnaît-elle, pour substration une affection locale (athérome, otite, chondrite)? Est-elle toujours consécutive à un traumatisme de l'oreille (Jarjavay, Magnan)? Toutes ces opinions ont été soutenues.

Le siège exact de l'athématome est encore très discuté. Les uns placent l'épanchement dans le tissu cellulaire, d'autres entre le cartilage et le périchondre, d'autres encore dans l'épaisseur même du cartilage.

Les *arthropathies* sont plus rares : certains cas en ont été rapportés notamment par Shaw et par Sterne, mais aucune de ces observations n'est tout à fait à l'abri de la critique, car les malades dont il s'agit étaient ou des tabétiques avérés, ou au moins soupçonnés de l'être.

Les *fractures* spontanées des os seraient, elles aussi, tout à fait exceptionnelles. Dans une période de cinq ans, sur 507 paralytiques, Christian et Ritti n'en ont pas observé une seule. Cependant plusieurs auteurs ont noté une raréfaction du tissu osseux surtout marquée au niveau des côtes (1).

Troubles des appareils de la vie organique et troubles de l'état général. — Les *troubles digestifs* varient suivant la forme de la maladie. Nuls ou à peu près dans la forme expansive, ils sont au contraire très accusés dans les formes mélancoliques et dans les formes galopantes. Ils consistent en un *état saburral* très marqué, souvent en une *anorexie* qui en dehors de toute idée délirante peut provoquer le *refus d'aliments*, en *diarrhée* ou en *constipation* opiniâtre. Quelle que soit la forme, il est rare que des troubles de cette nature ne se rencontrent pas à un degré quelconque à la période terminale (2). Au point de vue chimique, Galente a noté, dans la plupart des cas examinés par lui, de l'*hyperpepsie*. Dans la forme expansive l'appétit est souvent augmenté, parfois jusqu'au point de constituer une véritable *boulimie*.

Les *troubles respiratoires* sont fréquents dans la période terminale et consistent surtout en *phénomènes congestifs*, en *broncho-pneumonies* favorisés par la vaso-dilatation paralytique. La *tuberculose pulmonaire* se montre quelquefois à titre de complication. Cependant elle est assez rare et en général d'évolution torpide (Bergonier, Klippel).

Les troubles *circulatoires*, les tendances congestives en particulier, dont la fréquence est indéniable, se rapportent sans doute à des désordres vaso-moteurs. Klippel et Vigouroux ont décrit un œdème vaso-paralytique de la seconde période de la paralysie générale (3).

Klippel et Dumas ont noté la *disparition du réflexe vaso-moteur à la piqûre* (4). Si, pendant qu'on inscrit le pouls digital d'un paralytique, on pique légèrement le doigt du sujet, les pulsations continuent comme précédemment et le tracé, au lieu de se transformer comme chez l'individu normal en une ligne droite, présente toujours les mêmes ondulations.

(1) Dimitrewski. *Zur Frage der pathologisch anatomischen Veränderungen des Knochens bei Geisteskranken*. Thèse de Pétersbourg, 1895. Analysée in *Neur. Centralb.*, 1895. — Lalanne. *Fractures spontanées dans la paralysie générale*. Congrès international de médecine. Paris, 1900.

(2) Klippel. *Les paralysies générales progressives*. Paris, 1898.

(3) Klippel et Vigouroux. Œdème vaso-paralytique de la seconde période de la paralysie générale. *Soc. méd. psych.*, sept. 1904.

(4) Klippel et Dumas. *La paralysie vaso-motrice dans ses rapports avec l'état affectif des paralytiques généraux*. Congrès des médecins aliénistes et neurologistes. Bordeaux, 1895. — Durante. Des troub. troph. et des troub. circ. des paralyt. génér., *Gaz. hebd.*, 1894. — Hoyt. Troub. vaso-mot. et troph. dans la dem. paral., *Amer. Journ. of Insanity*, 1894.

Les modifications des *sécrétions* : salivation, hyperhidrose [1], existent quelquefois mais n'ont rien de caractéristique.

Les modifications de l'*urine* ont fait, dans ces dernières années, l'objet d'un certain nombre de travaux intéressants. Klippel et Serveaux [2] ont constaté à la seconde période de la maladie la *polyurie*, la *faible densité de l'urine*, une *albuminurie légère*, une *diminution* très notable dans l'excrétion de l'*urée* et des *phosphates* et une *augmentation* dans celle des *chlorures*. La *glycosurie* transitoire est assez fréquente, mais le diabète vrai est fort rare. Comme chez les aliénés en général, la *peptonurie* est souvent notée chez les paralytiques généraux.

On a décrit, dans la paralysie générale, des troubles de la *miction* [3], soit de la rétention d'urine, soit des mictions involontaires. Celles-ci, conscientes et impossibles à réprimer, sont assez rares. L'un de nous en a observé un cas. Elles doivent être distinguées, bien entendu, des mictions involontaires inconscientes qui font partie du gâtisme.

La *nutrition* générale n'est guère atteinte que dans les dernières périodes de la maladie; à ce moment, bien que l'appétit soit conservé, et que la digestion semble s'effectuer normalement, il survient un amaigrissement rapide.

Les recherches qui ont été entreprises sur le *pouls* et sur la *température* ne sont pas assez concordantes pour qu'il soit permis d'en tirer des conclusions fermes. A. Voisin avait affirmé que la température, chez le paralytique, est au-dessous de la normale d'une façon habituelle, mais subit, de temps à autre, des élévations momentanées de quelques jours de durée. Ce résultat, à son avis, aurait une grande importance pour distinguer la paralysie générale des vésanies.

Il n'y a pas à ce sujet de règle fixe. Cependant il n'est pas rare de rencontrer dans la paralysie générale les *élévations de température* subites et en général transitoires signalées par A. Voisin. Elles peuvent être dues soit à une complication (congestion pulmonaire, entérite, etc...), soit à une poussée inflammatoire du côté des méninges, soit peut-être encore à un trouble de la fonction régulatrice de la température dans l'organisme, fonction dévolue, comme l'on sait, au système nerveux. Ces élévations de température sont extrêmement fréquentes au cours des *ictus* épileptiformes et apoplectiformes. La température superficielle est quelquefois dyssymétrique, c'est-à-dire plus élevée d'un côté que de l'autre [4].

Dans la période cachectique, la température est souvent abaissée. Kräpelin a

(1) Marandon de Montyel. L'éphidrose dans la paralysie générale. *Presse méd.*, 1905. — Hypersécrétion multiple dans la paralysie générale. *Presse méd.*, sept. 1904.

(2) Klippel et Serveaux. L'urine des paralytiques généraux à la deuxième période. *Arch. de neurol.*, 1895. — Nieder. *Recherches sur les urines dans la paralysie générale.* Thèse de Paris, 1895. — Dupré et Sébileau. Recherches urologiques sur la paralysie générale. *Soc. médico-psychol.*, 1905. — John Turner. Sulphates in the urine. *The Journ. of ment. sc.*, 1895. — Meyer u. Meine. Ueber Peptonurie. *Arch. f. Psych.*, 1895. — Siegmund. Beitrag zur Lehre der Urinveränderungen bei Geisteskranken. *Allg. Zeitsch. f. Psychiat.*, LI. — Laudenheimer Paralytische Geisteisstörungen in Folge von Zukerkrankheit (diabetische pseudo-paralysis generale). *Centralb. f. Nervenheilk. u. Psychiat.*, 1898. — Schäfer. Untersuchungen über den Stoffwechsel bei Psychosen und Neurosen. *Monatsch. f. Psychiat.*, 1897. — Holstein. Paralysie générale diabétique. *Sem. méd.*, 1897.

(3) Frankl-Hochwart und O. Zuckerkandl. Die nervösen Erkrankungen der Blase. *Handbuch von Nothnagel.* Analysé in *Neurol. Centralb.*, 1898.

(4) Vaschide et Meunier. Dyssymétrie de la température cutanée chez les paralytiques généraux. *Soc. méd. des hôp.*, 1901. — Soukhanoff. Des modifications de la température dans la paralysie générale. *Monit. russe de neurol.*, 1905. Analysé in *Revue neurol.*, 1904.

vu un malade dont la température oscillait autour de 30°,8. Deux paralytiques généraux observés par Joffroy [1] ont présenté une température de 35 degrés qui, chez l'un d'eux, s'est abaissée jusqu'à 26 au moment de la mort.

Des modifications du *pouls*, en général parallèles à celles de la température, se produisent souvent. Dans la période cachectique le pouls est fréquemment ralenti. L'un de nous observe actuellement un malade chez lequel le nombre des pulsations oscille depuis plusieurs semaines autour de 45 par minute.

Nous avons vu que le *sang* [2] présentait chez les paralytiques généraux un certain nombre de modifications intéressantes. Il convient d'ajouter à celles que nous avons déjà notées : la diminution de l'isotonie, la tendance à l'hémophilie, la présence d'un poison, découvert par Mott, poison qui agirait surtout sur le cœur, et dans certains cas produirait un abaissement de la tension artérielle.

Les troubles de l'*appareil génital* ont été longuement étudiés par Marandon de Montyel [3]. Les uns sont purement psychiques, comme l'exhibitionnisme. Les autres se rattachent directement à la sphère physique, comme le satyriasis, l'impuissance, qui souvent contraste avec les tendances érotiques des malades.

Fréquemment exaltées au début de la maladie, les fonctions génitales sont bientôt ou diminuées ou complètement abolies.

On note souvent l'aménorrhée.

Ictus [4]. — Nous avons déjà signalé, à l'occasion de la description de la période prodromique, les *accès d'épilepsie* sensitive et motrice, les attaques de *migraine* ophtalmique et les *ictus apoplectiformes* qui peuvent survenir au début de cette période. Tous ces accidents sont susceptibles de réapparaître plus tard, au cours de la maladie. Les attaques *apoplectiformes*, allant du simple vertige à la perte complète de connaissance, sont particulièrement fréquentes, et il n'est pas rare qu'elles soient responsables, comme les accès épileptiques d'ailleurs, de la terminaison fatale. Les attaques sont habituellement suivies d'une élévation de température (39 à 40°).

Les attaques *épileptiformes* peuvent affecter toutes les modalités connues, depuis la grande attaque, identique à celle du mal comitial, jusqu'à l'accès d'épilepsie jacksonnienne le plus exactement localisé. Kemmler [5] a rapporté un cas curieux dans lequel les secousses convulsives étaient synchrones aux battements du pouls.

(1) Joffroy. *Algidité centrale prolongée chez deux paralytiques généraux*. Congrès des méd. alién. et neurol. Limoges, 1901.

(2) E. W. Mott u. W. D. Halliburton. Preliminary account of the effects upon blood pressure. *Journ. of. physiol.*, t. XXI. — Idelsohn. Ueber das Blut und dessen bactericides Verhalten. *Arch. f. Psychiat.*, 1898. — Percival Mackie. Observation on the condition of the blood in the insanes. *Journ. of ment. sc.*, 1901. — Lui. Sul comportarsi dell' alcalinità del sangue. *Riv. speriment. die Frenatria*, t. XXIV. — Frey. Multiple Blutungen bei der Paralyse. *Allg. Zeitsch. f. Psychiat.*, t. 58.

(3) Marandon de Montyel. *Arch. de neurol.*, 1901. Consulter également à ce sujet : Thoinot. Attentats aux mœurs et perversions du sens génital. *Leçons de la Faculté de médecine de Paris*, 1898.

(4) Pierret. Les attaques épileptiformes et apoplectiformes dans la paralysie générale. *Progrès méd.*, 1897. — Joseph Berze. Zur Lehre von der Pathogenese der epileptischen paralytischen Anfälle. *Wien. med. Woch.*, 1899. — Wattenberg. Genuiner Epilepsie und progressive Paralyse. *Neur. Centralb.*, 1899. — Mouratoff. Accès prolongé d'épilepsie dans la paralysie générale. *Soc. neurol. de Moscou*; *Revue neurol.*, 1895. — *Soc. méd. psychol.*, 1899 (Toulouse et Marchand. Arnaud. Doutrebente). — Arnaud. *Ann. méd. psych.*, 1897, et *Arch. de neurol.*, 1897.

(5) Paul Kemmler. Ueber Krampfanfälle mit rythmischen dem Puls synchronen Zuckungen. *Travail de la clinique psychiat. de Breslau*. Leipsig. 1895.

Le nombre des attaques est très variable. Brassert a observé un cas à évolution suraiguë dans lequel 865 attaques s'étaient succédées en 5 jours.

Associations. — Les lésions et les troubles cérébraux qui appartiennent en propre à la paralysie générale vraie sont susceptibles de s'associer, surtout à un âge avancé, aux lésions cérébrales vulgaires de l'athéromasie ; ce sont là des paralysies générales associées. Si, à l'autopsie d'un sujet considéré pendant sa vie comme paralytique général, on ne découvre que ces seules dernières lésions, c'est qu'il s'agit d'une fausse paralysie générale.

La maladie de Bayle se montre quelquefois associée aux diverses manifestations des lésions en foyer (1). Dans la plupart des cas, il s'agit comme nous l'avons vu d'une simple prédominance, sur certains territoires, des altérations vulgaires de la paralysie générale. Il arrive alors que la maladie évolue par à-coup, par étapes successives débutant par des ictus plus ou moins prononcés. Mais dans quelques cas exceptionnels on peut voir la paralysie générale s'accompagner des symptômes et des lésions de l'hémorragie et du ramollissement cérébraux. Parfois même ces accidents précèdent de longtemps la paralysie générale elle-même (2). On peut voir aussi des manifestations banales de la syphilis, telles que des gommes, s'associer aux lésions de la paralysie générale et modifier le tableau clinique de la maladie (3).

Fort souvent la paralysie générale se complique d'alcoolisme. Celui-ci se manifeste sous toutes ses formes : stigmates d'alcoolisme chronique, delirium tremens, délire alcoolique subaigu. Tantôt les excès sont antérieurs à la maladie elle-même et jouent un rôle dans l'étiologie ; tantôt ils constituent un des premiers symptômes de l'excitation pathologique.

L'épilepsie essentielle préexiste quelquefois à la paralysie générale.

Parmi les phénomènes pathologiques que l'on peut rencontrer à titre exceptionnel dans la maladie de Bayle notons encore la chorée (4), l'athétose (5), l'hystérie (6), le goitre exophtalmique, la sclérose en plaques (7), la sclérose amyotrophique (8), l'atrophie musculaire progressive (9), la syringomyélie (10), la maladie de Raynaud (11), diverses paralysies locales, notamment des paralysies des muscles

(1) Mouratow. Contribution à la pathogénie des phénomènes en foyer dans la paralysie générale. *Revue neurol.*, 1897.

(2) Vollad. Apoplectischer Insult in Folge eines Erweichungsherdes. *Arch. f. Psychiat.*, 1899.

(3) Köppen. Contribution à l'étude des lésions de l'écorce cérébrale. *Arch. f. Psychiat.*, 1896.

(4) Wollenberg. Zur Lehre von der Chorea. *Neurolog. Centralb.*, 1897. — Falx. Deux cas de convulsions musculaires atypiques dans les formes psychiques des lésions organiques du cerveau. *Arch. russes de psychiat.*, 1899. Analysé in *Rev. neurol.*, 1899. — Draeschke. Paralysie générale et chorée. *Monatsch. f. Psychiatr. und Neurol.*, mars 1905.

(5) Sander. Ein Fall von Athetose mit Sectionsbefund. *Neurolog. Centralb.*, 1897.

(6) A. Marie. Paralysie générale et névroses. *Soc. méd. psych.*, 1905. — Joffroy. Paralysie générale et hystérie. *Bull. méd.*, janvier 1904.

(7) Charcot. Sclérose en plaques et paralysie générale. *Semaine méd.*, 27 janvier 1892. — Lioubimoff. Association de la paralysie générale progressive aux symptômes cliniques de la sclérose en plaque disséminée. *Arch. russes de psychiat., de neurol., et de méd. lég.*, t. XXV. Anal. in *Revue neurol.*, 1895.

(8) Jurmann. *Soc. de neurol. et de psychiat. de Pétersbourg*, 1896. Analysé in *Centralb. f. Nervenheilk. u. Psychiat.*, 1897.

(9) Schuster. Ein Fall von Combination von progressiver Paralyse und progressiver Muskelatrophie. *Neurol. Centr.*, 1895.

(10) Genimelli. Pseudosiringomielia e siringom. nella paralisi generale. *Riv. sperim. di freniat.*, t. XXXII. — Lombardi. Ricerche istologiche d'un midollo spinale affetto da siringomielia. *Ann. di neurologia*, 1899. — Joffroy. Congrès de Limoges. 1901.

(11) Colucci. Contributo alla diagnosi del cosi della morbo di Raynaud. *Ann. di neurol.*, t. XVI. Fasc. 2 et 3.

innervés par le péronier[1]. Dans tous ces cas, comme dans l'épilepsie, il est difficile de dire s'il s'agit de deux affections associées ou simplement de manifestations directes quoique insolites de la paralysie générale.

La même question se pose encore beaucoup plus impérieuse au sujet des rapports du *tabes* et de la paralysie générale [2].

La coexistence des deux maladies avait été signalée dès 1833 par Horn, et des exemples en avaient été rapportés par Türck et par divers observateurs, quand l'attention fut spécialement attirée sur ce point par Westphal en Allemagne et par Baillarger en France. Cette association peut se présenter sous trois formes différentes :

1° Le tabes ouvre la scène, les symptômes de paralysie générale ne se montrent qu'au bout de plusieurs mois ou même de plusieurs années. C'est la *paralysie post-tabétique* de Garbini. Souvent, dans ce cas, l'apparition des signes de paralysie générale coïncide avec une atténuation des phénomènes tabétiques, troubles subjectifs (douleurs fulgurantes) et parfois même troubles moteurs.

2° La maladie débute par la paralysie. Le tabes n'apparaît que secondairement.

3° Les deux affections sont à peu près contemporaines. C'est là ce que Fournier a appelé le *tabes cérébro-spinal*.

Les chiffres donnés par les auteurs sur la fréquence de cette association diffèrent notablement entre eux : Stojanovitch, en 1893, réunissant tous les cas publiés jusqu'à cette date, n'en trouvait que 108. Depuis, les observations se sont multipliées. Sur 100 cas de paralysie générale on trouverait le tabes 3 fois d'après Garbini, 6 fois d'après Perpère et 14 fois d'après Renaut.

Ces différences peuvent s'expliquer par la rigueur plus ou moins grande que les auteurs apportent à la critique de leurs observations.

En effet, des constatations cliniques sont insuffisantes pour permettre d'affirmer la coexistence, chez un même sujet, du tabes et de la paralysie générale. Car la paralysie générale comporte par elle-même un certain nombre de symptômes médullaires qui peuvent simuler ceux du tabes et, réciproquement, le tabes se complique parfois de troubles psychiques (démence, délire), qui ne relèvent en rien de la paralysie générale.

Seule la constatation des lésions propres aux deux maladies permet d'affirmer leur association, et encore ne doit-on pas perdre de vue que la paralysie générale frappe volontiers la moelle et en particulier les cordons postérieurs, déterminant des altérations qui peuvent simuler celles du tabes, mais qui ne leur sont pas identiques.

Cependant, toutes ces réserves étant faites, il existe un certain nombre de cas où l'association du tabes et de la paralysie générale est incontestable, et à propos desquels la question se pose : le tabes et la paralysie générale doivent-ils être considérés comme deux affections distinctes évoluant chez le même sujet ou comme deux manifestations différentes d'une même entité morbide?

(1) Moeli. Ueber Lähmungen im Gebiete des Nervus peroneus bei progress. Paralyse. *Neurol. Centralb.*, 1895. — On a vu également la paralysie générale se compliquer de méningite tuberculeuse (Neudörffer. Dementia paralytica. Meningitis tuberculosa. *Virch. Arch.*, t. CXXXXVI).

(2) Klippel. Paralysie générale. Lésions et symptômes spinaux. Formes spinales. *Arch. de méd. expér. et d'anat. path.*, 1894. — Joffroy. De la paralysie générale à forme tabétique. *Nouv. Icon. de la Salpêt.*, 1895. — Hannion. Tabes et paralysie générale. *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1895. — Diller. Association of tabes and paralytic demence. *Medic. Rec.*, 1895. — Voir les autres indications bibliographiques à l'anatomie pathologique, lésions spinales.

Dans une discussion qui eut lieu en 1893 à la Société médicale des hôpitaux les deux opinions ont été soutenues (Raymond, Joffroy, Ballet, Rendu). Les arguments échangés lors de cette controverse ont été synthétisés dans deux thèses de l'époque : celle de Nageotte, élève de Raymond, où l'auteur défend la doctrine unitaire, à savoir que le tabes et la paralysie générale doivent être considérés comme des manifestations d'une seule et même maladie ; et celle de Stojanowich, élève de Joffroy, dont la conclusion est que le tabes et la paralysie générale diffèrent complètement l'un de l'autre et restent des maladies indépendantes, qu'elles soient ou non réunies chez le même malade.

En faveur de la théorie unitaire on a fait valoir surtout qu'il existe entre l'une et l'autre maladie un grand nombre de symptômes communs et de grandes analogies dans l'évolution ; que les deux types morbides s'associent de diverses manières dans un grand nombre de cas ; que leurs lésions sont similaires puisqu'elles ont une tendance à diffuser réciproquement hors de leurs limites, chacune dans le territoire de l'autre, le tabes versant par ses lésions dans la paralysie générale, cette dernière entraînant des lésions spinales tabétiques.

Les partisans de l'indépendance des deux affections objectent : que la communauté des symptômes est plus apparente que réelle (troubles des réflexes tendineux dans les deux cas à la vérité, mais exagération ici, abolition là, etc...) ; que l'association des deux maladies est relativement rare, si l'on défalque des statistiques les cas où l'on ne rencontre pas le type classique de chaque affection ; que si les lésions médullaires de la paralysie générale et celles du tabes présentent au premier coup d'œil une certaine analogie, cette analogie cesse, quand on cherche à établir leur systématisation respective, et surtout quand on examine comparativement plusieurs étages de la moelle. Suivant une formule déjà ancienne de P. Marie, les lésions du tabes sont exogènes et celles de la paralysie générale pour la plupart endogènes. Toutes ces raisons ont conduit les partisans de la théorie duafliste à déclarer que les cas d'association du tabes et de la paralysie générale sont relativement rares et constituent de simples coïncidences. Joffroy dit notamment qu'un ataxique n'a pas plus de chances de devenir paralytique général que de devenir mélancolique ou persécuté.

Tous les arguments présentés de part et d'autre ont leur valeur et tant qu'on l'aborde exclusivement par le côté anatomo-clinique, le problème paraît insoluble. Les choses changent, si on l'aborde par le côté étiologique. L'analogie qui était douteuse devient alors évidente.

Il est en effet certain qu'une même infection, la syphilis, préside à la genèse du tabes et de la paralysie générale ; que le tabes et la paralysie générale constituent deux manifestations syphilitiques présentant l'une et l'autre le double caractère d'être en général tardives et de résister, dans la majorité des cas, au traitement spécifique ; qu'elles représentent en un mot, selon l'heureuse expression de Fournier, des affections *parasyphilitiques*. Si donc elles ne constituent pas une seule et même affection, elles sont étroitement liées par leur commune origine.

Marche. Formes. — Quelquefois la paralysie générale suit une marche *rapide* [1], et, en quelques semaines ou en quelques mois, se termine par la mort ;

[1] Buchholz. Ueber die acut verlaufenden Erkrankungen an Dementia paralytica. *Arch. f. Psychiat.*, 1902.

celle-ci survient soit au milieu de phénomènes intensifs d'excitation maniaque, soit dans la stupeur, soit dans une attaque apoplectiforme ou épileptiforme, soit dans un véritable état de mal épileptique. Cette forme aiguë constitue la paralysie *générale galopante* (1). Elle est rare, et bien plus souvent l'affection suit une marche lente et progressive au cours de laquelle on peut considérer les périodes suivantes : 1° prodromes ; 2° début ; 3° état ; 4° terminaison.

Nous avons étudié déjà la période *prodromique*. Le mode de *début* est extrêmement variable et l'on peut, avec J. Falret, lui reconnaître les variétés suivantes : *a*, congestif ; *b*, paralytique ; *c*, mélancolique ; *d*, expansif ; nous ajouterons, *e*, spinal.

La période d'*état* survient ensuite, accentuant seulement les phénomènes du début, de telle sorte qu'on peut y reconnaître des formes analogues. Dans la forme *congestive*, les accidents de congestion cérébrale : ictus apoplectiques, accès épileptiques, paralysies transitoires, occupent le premier plan. Dans la forme démente, les idées délirantes font défaut ou se montrent très atténuées, et c'est l'affaiblissement intellectuel, la démence qui prédominent. Les conceptions délirantes caractérisent au contraire les formes *expansive* et *mélancolique*.

Quant à la forme *spinale*, on doit distinguer deux catégories de cas suivant que les symptômes revêtent le caractère *tabétique* ou le caractère *spastique*. Dans la première se rangent ceux où ce sont les symptômes liés à la sclérose postérieure, douleurs à caractère fulgurant, incoordination motrice, qui occupent surtout le tableau clinique. La symptomatologie de cette forme de paralysie générale n'est cependant pas identique à celle du tabes vrai. Les douleurs sont moins vives, les troubles urinaires plus rares (Joffroy). Fait curieux et difficilement explicable, à mesure que les symptômes de la paralysie générale s'accentuent, ceux du tabes (tout au moins les symptômes subjectifs) semblent s'effacer. Dans la seconde catégorie se rangent les cas qui se présentent sous la forme *spastique*. Les symptômes prédominants sont ici l'exagération des réflexes et les contractures. L'évolution de cette forme se fait souvent remarquer par une rapidité anormale (2).

La paralysie générale mérite également, au point de vue de la diversité de ses allures, d'être différenciée selon l'*âge* et le *sexe*, et l'on a décrit une paralysie générale *juvénile*, et une paralysie générale chez la *femme*.

La description de la paralysie générale *juvénile* (3) repose sur un nombre déjà

(1) WEBER. Sur la paralysie générale dite foudroyante. *Arch. f. Psychiat.*, 1905.

(2) STEWART. The spastic and tabetic types of general Paralysis. *The Journ. of ment. sc.*, 1905.

(3) CLOUSTON. *Journ. of ment. sc.*, 1877. — TURNBULL. *Journ. of ment. sc.*, 1881. — WIGLESWORTH. *Journ. of ment. sc.*, 1883. — RÉGIS. *L'encéphale*, 1883 et 1885. — CLOUSTON. The Neurose of Development. *Journ. of ment. sc.*, 1891. — RÉGIS. *Arch. clin. de Bordeaux*, juillet et août 1892. — WESTPHAL. Ein Fall von progressiver Paralyse bei einem 15 jährigen Mädchen mit anatomischen Befund. *Charité Ann.*, 1893. — HUB. C. BRISTOWE. A case of general paralysis of the insane at the time of puberty. *Brit. med. Journ.*, 1893. — RÉGIS. *Arch. clin. de Bordeaux*, 1894. — SACKI. *Münch. med. Woch.*, 1894, n° 31. — ALZHEIMER. Die paralysis progressiva der Entwickelungsjahre. *Neur. Centralbl.*, 1894. — JAMES MIDDLEMAS. Development general paralysis. *The Journ. of ment. sc.*, 1894. — HIRSCHL. Beiträge zur Kenntniss der progressiven Paralyse im jugendlichen Alter und im Senium. *Wien. klin. Rundschau*, 1895, n° 31. — BRESLER. Ein Fall von infantiler progressiver Paralyse. *Neur. Centralb.*, 1895. — THOMSON AND W. R. DAWSON. Case of general paralysis of the insane in a child. *Lancet*, 16 février 1895. — CLEMENS STREITBERGER. *Ueber die progressive Paralyse im jugendlichen Alter*. Thèse d'Iéna, 1895. Analysé in *Neur. Centralb.*, 1895. — EWIN L. DUMM. Case of general paralysis ocuring in a girl aged nine and three quarter years. *The Journ. of ment. sc.*, juillet 1895. — JUTSCHENKO. Die progressive Paralyse des Jugendsalters. Travail russe analysé in *Centralb. f. Nervenheilk. u. Psychiat.*, 1895. — FOURNIER. *Para-*

considérable d'observations; cette variété de l'affection se distingue surtout, d'une part, par la prédominance des signes somatiques, et en particulier par un *arrêt de développement des organes et de la fonction sexuels*, d'autre part par de l'affaiblissement intellectuel simple, sans conceptions délirantes.

La paralysie générale chez la *femme*[1] revêt surtout la forme démente. Les symptômes physiques ne diffèrent pas de ce qu'ils sont chez l'homme. Mais les conceptions délirantes sont plus rares et plus futiles : les malades sont fières de leur physique, de leurs toilettes, etc..., souvent ces conceptions sont en relation avec la sphère génitale, alors même que la vie sexuelle est terminée.

Durée[2]. — L'opinion des auteurs est extrêmement variable, quant à la durée

lysie générale infantile. Académie de médecine, janvier 1895. — ALZHEIMER. Die Frühform der progressiven Paralyse. *Allg. Zeitoch. f. Psychiat.*, 1895. — SAINT-MAURICE. *La paralysie générale infantile*. Thèse de Paris, 1896. — GIANNELLI. Un caso di paralisi progressiva in un bambino e tabo paralisi nella madre. *Riv. quind. di psicolog.*, t. III. — GIANNULI. Contributo allo studio della paralisi progressiva infanto-juvenile (con allucinazione igriche). *Riv. di Frenat.*, t. XXV, fasc. 3-4. — SOLLIER. Paralysie générale juvénile d'origine hérédo-syphilitique. *Soc. méd. psych.*, novembre 1897. — HAUSHALTER. Trois cas de paralysie générale chez l'enfant. *Soc. franç. de dermat. et de syphil.*, avril 1897. — ZAPPERT. 13 Jähriges Mädchen mit progressiver Paralyse. *Wien. klin. Woch.*, 1897, n° 12. — P. KARPLUS. Progressive Paralyse bei einer 17 jähriger Virgo. *Wien. klin. Woch.*, 1897, n° 3. — OSKAR MÜLLER. Ein Fall von progressiver Paralyse bei Mutter und Kind. *Neur. Centralb.*, 1897. — CARL VON RAD. Ueber einem Fall von juveniler Paralyse auf hereditär-luetischer Basis. *Arch. für Psychiat.*, 1897. — A. HOCH. General paralysis in two sisters, commencing at the age of ten and fifteen respectively, *Journ. of nerv. and ment. disease*, février 1897. — TOULOUSE. La paralysie générale juvénile. *Gaz. des hôp.*, 1898. — SAPORITO. Un cas de paralysie générale. *Ann. méd. psych.*, 1898. — RAYMOND. Un cas de paralysie générale précoce. *Indép. méd.*, août 1898. — MINGAZZINI. De la paralysie générale précoce. *Monatsch. f. Psychiat. u. Neurol.*, 1898. — PUSATERI. *La forme juvénile de la paralysie générale*. Acad. de Palerme, juin 1898. — STEWART. General paralysis of the insane during adolescence. *Brain*, 1898. — NONNE. *Aerztlicher Verein zu Hamburg. Neurol. Centralb.*, 1898. — JOFFROY. Sur un cas de paralysie générale juvénile à début spinal. *Revue de psychiat.*, juin 1898. — THIRY. *De la paralysie générale dans le jeune âge*. Thèse de Nancy, 1898. — J. VAN DEVENTER EN A. M. BENDERS. Twee gevallen.... *Psychiat. en neur.*, Bladen, 1898. Analysé in *Neurol. Centralb.*, 1899. — BOYLE. A case of juvenile general paralysis. *The Journ. of ment. sc.*, janvier 1899. — BURZIO. Un cas de paralysie générale juvénile. *Ann. di Frenat.*, octobre 1899. — DELMAS. *De la paralysie générale des adolescents*. Thèse de Bordeaux, 1899. — TOULOUSE et MARCHAND. Paralysie générale infantile ayant simulé l'idiotie. *Soc. méd. des hôp.*, juin 1899. — Paralysie générale juvénile et épilepsie. *Ann. méd. psych.*, octobre 1899. — DEES. Pathologie de la démence paralytique. *Psychiat. Woch.*, août 1899. — MOTT. Note of twenty two cases of juvenil general paralysis. *Arch. f. neurol.*, 1899. — HOCHZINGER. Démence, paralysie générale infantile chez une hérédo-syphilitique. *Wien. dermat. Gesellschaft*, 1899. — THOMSON et A. WELSCH. A case of general paralysis of the insane in a child. *The Brit. med. Journ.*, 1899. — MACDONALD. Congenital general paralysis. *Brit. med. Journ.*, septembre 1899. — J. P. L. HOLST. Een geval van infantile progressive paral. *Psychiat. en neurol. Bladen*, 1900. — RAYMOND. Paralysie générale ou syndrome cérébelleux. *Semaine méd.*, 1900. — TOULOUSE. *Paralysie générale et idiotie*. Congrès de Paris, 1900. — TOULOUSE et MARCHAND. Démence précoce par paralysie générale. *Revue de Psychiat.*, 1901. — FRÖHLICH. *Ueber allg. prog. Paral. vor Abschluss der körperlichen Entwickelung*. Thèse de Leipzig, 1901. — *Traité des maladies de l'enfance*, GRANCHER, COMBY, MARFAN. Art. Paralysie générale. — James MIDDLEMAN. Un cas de paralysie générale juvénile. *The Journ. of ment. Science*, janvier 1904.

(1) RÉGIS. *La paralysie générale chez la femme*, Paris, 1882. — A. WESTPHAL. Ætiologisches und symptomatologisches zur Lehre der progressiven Paralyse der Frauen. *Charité Annalen*, 1893. — ASHBY ELKINS. Remarks upon twenty eight cases of adult femal general paralysis. *Lancet*, juin 1894. — IDANOW. De la paralysie générale chez la femme. *Ann. méd. psych.*, juin 1894. — WOLLENBERG. Statistisches und klinisches zur Kenntniss der paralytischen Geistentörungen beim weiblichen Geschlecht. *Allg. Zeitsch. f. Psychiat.*, t. 51. — GREIDENBERG. *Ueber die allgemeine progressive Paralyse bei Frauen*. Congrès de Moscou, 1897. — JAHRMÄRKER. Beitrag zur Dementia paralytica bei weiblichen Geschlecht. *Allg. Zeitsch. f. Psychiat.*, t. LVIII. — CRÉTÉ. *Quelques observations sur la paralysie générale de la femme et la paralysie générale conjugale*. Thèse de Paris, 1899.

(2) HEILBRONNER. Ueber Krankheitsdauer und Todesursachen bei progressiver Para-

de la maladie. Celle-ci a été fixée par Bayle à 1 an ou 1 an 1/2, par Calmeil et Parchappe à 1 an et quelques mois, par Krafft-Ebing à 3 ans, par Crichton-Brown à 4 ans, par Mendel de 2 à 4 ans, par Christian et Ritti de 3 à 5 ans. Elle est d'autant plus difficile à apprécier que parfois la marche de la maladie est interrompue par des arrêts ou *rémissions*.

Les cas ne sont plus aujourd'hui très rares où la paralysie générale présente une durée particulièrement longue (10 ans et plus) (1). Lustig a rapporté deux observations dans lesquelles la maladie se prolongeait depuis plus de 20 ans. Il est probable que nous verrons se produire pour la paralysie générale ce qui déjà s'est produit pour le tabes : à mesure que l'affection sera mieux connue et le diagnostic plus sûr, on découvrira des cas de paralysie générale *bénigne*, c'est-à-dire à évolution lente.

Rémissions. Terminaison. — D'après certains auteurs, Mendel entre autres, les rémissions seraient aujourd'hui plus fréquentes qu'autrefois(2). Parfois on constate seulement la disparition d'un des symptômes (excitation ou délire) les autres (démence, tremblement) allant, au contraire, en s'accentuant : ce sont là les *fausses rémissions*.

D'autres fois, on observe une atténuation temporaire de la plupart des symptômes(4) : ce sont des *rémissions incomplètes*. Celles-ci peuvent être courtes mais elles peuvent aussi persister très longtemps, 2 ans, 4 ans et même 12 ans : il s'agit alors de paralysies générales vraies qui rétrogradent d'abord, pour s'arrêter ensuite, au moins temporairement, dans leur évolution.

Il existe enfin des *rémissions complètes*. On en a vu de *temporaires*. Mais peut-il y en avoir de *définitives*? En d'autres termes, la paralysie générale est-elle susceptible de guérison? Divers auteurs le pensent (Ferrus, Billod, Bonnefous, Bouillaud, Trélat, Faber, Laffitte, Baillarger, Morel, Foville, Delasiauve, Bayle, Lunier, Schüle, Flemming, Œbecke, Mairet, Schäfer) (5) ; dans quelques cas, la guérison serait survenue à la suite de grandes suppurations. Toutefois, on a objecté que les prétendues guérisons pourraient bien se rapporter à des faits de *pseudo-paralysies générales*.

Nous verrons plus loin ce qu'on a désigné par ce terme. Quoi qu'il en soit, il est à retenir qu'un malade présentant les signes de la paralysie générale *peut* guérir. Schäfer a publié un cas de ce genre, où la guérison fut complète et se maintint pendant plus de 10 ans, jusqu'à la mort du sujet.

Mais il s'en faut malheureusement que ce soit là une terminaison fréquente. *Presque fatalement la mort survient*, soit dans la cachexie et le marasme qui accompagnent la démence, soit à la suite de divers accidents. Parmi ceux-ci,

lyse. *Allg. Zeitsch. f. Psychiat.*, t. LI. — ÉCART. *Quelques observations de paralysie générale à longue durée*. Thèse de Paris, 1896. — Congrès de Nancy, 1896 (LAPOINTE, VALLON, VOISIN, SÉGLAS). — LUSTIG. Zwei Fälle von mehr als 20 jährige Anstaltsbeobachtung. Casuistik der Paralyse. *Allg. Zeitsch. f. Psychiat.*, 1900., fasc. 4. — BRISSAUD et MONOD. Paralysie générale à évolution anormale. *Revue neurol.*, 1901. — J.-M. SAVELEIM. Durée de la paralysie générale. *Thèse de Paris*, 1905.

(1) DOUTREBENTE et MARCHAND. Paralysie générale à longue durée. *Ann. méd. psych.*, septembre 1903.

(2) MENDEL. Welche Aenderungen hat das Bild der progressiven Paralyse der Irren in den letzten Decennien erfahren. *Neur. Centralb.*, 1896.

(4) WHITEMORE STEELA. The remissions of general paralysis. *The med. Record*. déc. 1895.

(5) SCHÄFER. Ein genesener Paralytiker. *Allg. Zeitsch. f. Psychiat.*, t. LIII. — MAIRET. *Traité de thérapeutique de Robin*. Art. paralysie générale, Paris, 1898.

il faut citer : les *escarres* et les infections secondaires qu'elles entraînent; les *attaques d'apoplexie* et *d'épilepsie*, qui sont les causes les plus fréquentes de mort subite (Vallon, Arnaud, Bonnat, Doré) [1]; l'*asphyxie par bol alimentaire*. Enfin, les complications pulmonaires, telles que la *pneumonie*, soit la pneumonie vulgaire, soit la pneumonie de déglutition, la *broncho-pneumonie*, la *gangrène pulmonaire*, mettent souvent un terme précoce à l'évolution morbide.

Pronostic [2]. — Nous avons mentionné la possibilité d'une guérison complète et définitive. Malheureusement cette éventualité heureuse est plus qu'exceptionnelle et la terminaison fatale est la règle dans l'immense majorité des cas. Aussi n'est-il pas besoin d'insister sur la gravité du pronostic. La répétition des accidents congestifs, la précocité, l'intensité et la persistance de l'affaiblissement intellectuel sont en rapport avec une marche rapide, et sont par suite des signes défavorables. Seul l'espoir des rémissions atténue, jusqu'à un certain point, la navrante fatalité de la maladie. A un autre point de vue, on devra se rappeler que souvent une amélioration marquée des signes tabétiques coïncide avec le début de la paralysie générale, et redouter l'apparition de cette affection chez un ataxique supposé, rapidement amélioré.

Diagnostic. — C'est surtout au début, lors de la période prodromique, que le diagnostic présente de grandes difficultés [3]. Celles-ci peuvent persister lors de la période d'état : mais, lorsque la maladie est constituée, elle ne risque plus guère d'être confondue qu'avec les *pseudo-paralysies générales*.

Cyto-diagnostic céphalo-rachidien [4]. — La méthode du cyto-diagnostic

(1) Vallon. De la mort subite dans la paralysie générale des aliénés. *Soc. de méd. lég. de France*, mai 1891. — Arnaud. Sur la période terminale de la paralysie générale. *Arch. de neurol.*, 1897, n° 18. — Doré. *La mort dans la paralysie générale*. Thèse de Paris, 1898. — Marandon de Montyel. La mort aux trois périodes de la paralysie générale. *Revue de méd.*, 1898. — Bonnat. Thèse de Paris, 1900.

(2) Halban. Zur Prognose der progressiven Paralyse. Clinique psychiatrique de Krafft-Ebing, Analysé in *Revue neurol.*, 1901. — Gaupp. Même sujet. *Arch. f. Psychiat.*, 1903.

(3) Gron. Ueber Frühdiagnose der Paralyse. *Centralb. f. Nervenheilk. u. Psychiat.*, 1896. — Joffroy. Difficultés du diagnostic de la paralysie générale au début; importance des symptômes oculaires. *Journ. de méd. et de chir. prat.*, 1897. — Arnaud. *Diagnostic de la paralysie générale*. Congrès de Toulouse, 1895. — Verrhogen. *Diagnostic précoce de la paralysie générale*. Congrès des médecins d'assurance, Bruxelles, 1898. — Sachs. The early recognition of general paresis. *New-York med. Journ.*, 1898, n°s 1 et 2. — Joseph Collins. General paresis. Remarks on its presents-day clinical delineation. *The med. Rec.*, février 1898. — Sprengeler. Zur Frühdiagnose und Therapie der progressiven Paralyse. *Neur. Centralb.*, 1901.

(4) Bibliographie (jusqu'à 1903 empruntée à l'Art. Paralysie générale de Dupré dans le Traité de pathologie mentale de G. Ballet) : Widal et Ravaut. *Soc. de Biologie*, 20 juin 1900 et *Congrès international de Paris*, août 1900. — Sicard. Le liquide céphalo-rachidien (avec préface du Dr Brissaud). Paris. 1902. — Joffroy et Mercier. De l'utilité de la ponction lombaire pour le diagnostic de la paralysie générale. *Congrès de Grenoble*, 1902. — Widal et Ravaut. Le cyto-diagnostic céphalo-rachidien. *Traité de pathologie générale de Bouchard*, T. VI, Paris, 1903. — Widal et Sicard. La ponction lombaire. *Même ouvrage*. — Widal, Sicard et Ravaut. Histologie du liquide céphalo-rachidien au cours de quelques processus méningés chroniques (paralysie générale et tabes). *Soc. méd. des hôp. de Paris*, janvier, 1901. — R. Monod. Les éléments figurés du liquide céphalo-rachidien au cours du tabes et de la paralysie générale, *Soc. méd. des hôpitaux*, janvier 1901. — G. Nageotte. Remarques sur les lésions méningées de la paralysie générale du tabes et de la myélite syphilitique, à propos de la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien, dans ces affections. *Soc. méd. des hôpitaux*, janvier 1901. — Seglas et Nageotte. Cyto-diagnostic du liquide céphalo-rachidien dans les maladies mentales. *Soc. méd. des hôpitaux*, juin 1901. — E. Dupré et A. Devaux. Cyto-diagnostic céphalo-rachidien dans les maladies mentales. *Soc. méd. des hôpitaux*, juin 1901. — M. Faure et M. Laignel-Lavastine. Sur la recherche des microbes dans le cerveau, le liquide céphalo-rachidien, le sang dans 200 cas de troubles mentaux ou nerveux. *Congrès de*

céphalo-rachidien, inaugurée par Widal et ses élèves, rend ici les plus grands services et fournit dans les cas douteux un élément de diagnostic précoce, presque toujours précieux et souvent décisif. Voici en quoi elle consiste essentiellement.

Quelques centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien, recueillis par ponction lombaire, sont soumis à la centrifugation et le culot qui se dépose est examiné au microscope. A l'état normal on n'y découvre aucun élément figuré, tout au plus quelques rares globules blancs et globules rouges. Dans toutes les affections déterminant une réaction méningée au contraire, on y rencontre en abondance des leucocytes parmi lesquels les lymphocytes sont en majorité. « Sur 100 leucocytes que contient le liquide céphalo-rachidien d'un paralytique général, écrit Dupré, on trouve environ 80 à 90 lymphocytes, 5 à 15 cellules uninucléées, 5 à 10 éléments neutrophiles, parfois de rares éosinophiles ». Les préparations ont un aspect caractéristique. Vues à un faible grossissement elles ressemblent « à une cible criblée par une décharge de petits plombs de chasse » (Dupré). Au moment des ictus on constaterait l'apparition d'éléments polynucléés (Widal et Lemierre).

La quantité globale des leucocytes, la proportion dans laquelle les différents éléments leucocytaires sont représentés sont très variables. Aussi Joffroy se refuse-t-il à donner une formule du liquide céphalo-rachidien dans la paralysie générale. Ce qu'il importe de retenir, c'est que la lymphocytose est généralement abondante.

La lymphocytose est, en ce qui concerne la paralysie générale, un phénomène à peu près constant, précoce et très net. Ainsi la conclusion paraît s'imposer : pas de lymphocytose céphalo-rachidienne, pas de paralysie générale. Cette règle, vraie dans l'immense majorité des cas, souffre cependant quelques exceptions.

Achard, Joffroy, Dupré, G. Ballet ont rapporté des exemples de paralysie générale confirmée avec absence, au moins temporaire, de lymphocytose céphalo-rachidienne. Ces cas, fort rares du reste, montrent que la maladie de Bayle peut, à certains moments de son évolution, se présenter sans réaction méningée ou avec une réaction méningée si faible qu'elle n'entraîne aucune ymphocytose appréciable. Il est très probable que cette absence de lymphocytose céphalo-rachidienne n'est que temporaire et de courte durée. C'est tout au moins ce qu'un cas rapporté par Achard semble démontrer. Chez un malade, deux ponctions donnèrent un résultat négatif, une troisième montra une lymphocytose discrète, une quatrième une lymphocytose abondante.

En résumé, l'absence de lymphocytose, constatée à différentes reprises permet de rejeter d'une façon à peu près certaine le diagnostic de paralysie générale.

Limoges, 1901. — Duflos. La ponction lombaire en psychiatrie. *Thèse de Paris*, 1901. — A. Joffroy. *Soc. méd. des hôpitaux* et *Soc. méd. psychol.*, juin, 1901; *Communicat. au Congrès de Grenoble*, 1902. — A. Marie et Duflos. *Congrès de Grenoble*, 1902. — Widal et Lemierre. Cytologie du liquide céphalo-rachidien au cours des poussées congestives de la paralysie générale. *Soc. méd. des hôpitaux*, 1902. — Anglade et Chocreaux. Topographie et signification de la lymphocytose dans la méningite tuberculeuse et la paralysie générale. *Soc. de neurol.*, 1901. — Régis. *Congrès de Grenoble*, 1902. — Maillard. *Thèse de Bordeaux*, 1902. — Joffroy. *Soc. méd. des hôpitaux*, 1905. — Belin et Bonnier. *Soc. méd. des hôpitaux*, 1905. — Achard. Nouveaux procédés d'exploration. 2e édit., 1905. — Meyer. Ueber cyto-diagnostiche Untersuchung der Liquor cerebro-spinalis. *Berlin. klin. Woch.*, 1904. — Jarlin. Ponction lombaire chez les paralytiques généraux. *Ann. méd.-chir. du Centre*, janvier 1904. — Pichenot et Castin. La ponction lombaire, *Bulletin et Mémoires de la Société de médecine du Vaucluse*. Juillet-août. 1905.

Mais pouvons-nous, réciproquement, conclure d'un cyto-diagnostic positif à l'existence de la maladie? Évidemment non, car la lymphocytose, loin d'être pathognomonique de la paralysie générale, se rencontre dans toutes les affections qui comportent une réaction méningée : tabes, méningites, syphilis médullaire, etc.... La valeur de la méthode est donc très différente suivant que le diagnostic se pose entre la paralysie générale et une de ces affections où entre la paralysie générale et une maladie ne comportant pas de réaction méningée. Dans le premier cas, le cyto-diagnostic n'est de nul secours. Dans le second, au contraire, il résout le problème.

Diagnostic différentiel. — La période *prodromique* peut, comme nous l'avons dit, revêtir la forme *neurasthénique*, et, dans ces cas, on hésitera souvent entre la *neurasthénie* simple et la paralysie générale. Les éléments de ce diagnostic ont été établis avec beaucoup de clarté par Fournier[1], à l'occasion de la neurasthénie syphilitique, forme qui, on comprend pourquoi, exposera plus que toute autre à la confusion. Il arrive que, dans la neurasthénie, la céphalée s'accompagne de difficulté du travail intellectuel, de faiblesse de la mémoire, de diminution de l'attention en même temps que le malade est en proie à des préoccupations hypochondriaques. Toutefois, le neurasthénique offre une foule de signes étrangers à la paralysie générale; de plus, les symptômes qu'il accuse ne sont semblables qu'en apparence à ceux de l'encéphalite, la perte de mémoire n'est pas fondamentale, les préoccupations hypocondriaques n'ont pas l'absurdité de celle du paralytique; enfin, et surtout, on ne peut découvrir chez le neurasthénique aucun des symptômes physiques essentiels de la paralysie générale, ni troubles pupillaires, ni embarras de la parole, ni altérations des réflexes tendineux.

Le diagnostic est particulièrement délicat quand on se trouve en présence d'une encéphalite interstitielle dont la période prodromique revêt la forme neurasthénique décrite par l'un de nous[2]. Nous avons indiqué plus haut les signes qui permettent, suivant nous, de distinguer cette neurasthénie préparalytique de la neurasthénie vraie, nous n'y reviendrons pas.

Les accidents dits congestifs, la migraine ophtalmique, l'épilepsie sensitive partielle, les accès épileptiformes et les ictus apoplectiformes, lorsqu'ils se montrent, à l'état d'isolement, peuvent être confondus avec la *syphilis cérébrale*, les *tumeurs* du cerveau et le *ramollissement cérébral*. Très souvent, dans ces cas, seule la marche ultérieure de la maladie permettra, en découvrant de nouveaux symptômes, d'établir le diagnostic qui devra rester en suspens jusque-là. Aussi, dans tous les cas de ce genre, le médecin sera-t-il prudent en réservant son pronostic, car l'apparition à plusieurs reprises de ces syndromes ordinairement transitoires, constitue quelquefois durant un ou deux ans le seul signe appréciable de la méningo-encéphalite.

La connaissance des antécédents du malade permet le plus souvent de distinguer un épileptique devenu dément d'un paralytique général présentant des attaques épileptiformes[3]. Dans les cas douteux l'examen du liquide céphalo-

(1) Fournier. Syphilis et paralysie générale. *Bulletin médical*, 3 mai 1893, n° 35, p. 407.

(2) G. Ballet. *Semaine méd.*, 1893, p. 529 et *Leçons cliniques*. — Régis. Neurasthénie et paralysie générale. *Presse méd.*, 1897. — Gross. Ueber Frühdiagnose der Paralyse. *Centralb. f. Nerwenheilk u. Psychiat.*, 1896.

(3) Toulouse et Marchand. *Ann. méd. psych.*, 1899. — Péan. *Congrès des aliénistes*. Anvers, 1899. — Séglas et H. François. A propos du diagnostic de l'épilepsie et de la paralysie générale. *Presse méd.*, sept. 1902.

rachidien constitue le meilleur critérium. On sait, en effet, que l'épilepsie dite essentielle ne comporte pas de lymphocytose.

Le *tremblement* de la paralysie générale pourrait être simulé par le *tremblement hystérique*, particulièrement chez les hystériques mâles, déprimés, tristes et préoccupés, chez qui la gêne provoquée par le trouble moteur est assez grande pour entraver les mouvements, et quelquefois déterminer de l'embarras de la parole. Toutefois, chez l'hystérique le tremblement apparaît en général brusquement, soit à la suite d'une commotion physique ou morale, soit après une attaque convulsive; il varie sous l'influence de divers agents; il coïncide enfin soit avec des stigmates sensitivo-sensoriels, soit avec d'autres manifestations de l'hystérie.

Le bégaiement hystérique peut simuler l'embarras de la parole de la paralysie générale. Dupré qui a observé un cas de ce genre fait remarquer que, chez l'hystérique, le trouble de la parole est plus spasmodique que paralytique et qu'il débute généralement d'une façon brusque, sous l'influence d'une émotion(1). On doit aussi tenir grand compte des symptômes concomitants.

Le tremblement de la *sclérose en plaques* pourrait aussi donner lieu à confusion, d'autant plus que la sclérose en plaques s'accompagne, comme la paralysie générale, d'un embarras de la parole. Mais ce tremblement qui disparaît complètement au repos, s'exagère considérablement dans les mouvements volontaires; il a moins d'amplitude et d'intensité dans la méningo-encéphalite. L'embarras de la parole dans la sclérose multiloculaire se manifeste seulement par de la lenteur et de la scansion, sans répétition de syllabes, sans accrocs, sans bredouillement. Enfin le nystagmus est fréquent dans la sclérose et rare dans la paralysie générale, au contraire de la paralysie pupillaire, exceptionnelle dans celle-là et habituelle dans celle-ci.

L'air ahuri des sujets atteints de *maladie de Parkinson*, les troubles mentaux qu'ils présentent parfois, leur tremblement, n'induiront pas longtemps en erreur. Les parkinsoniens n'offrent, en effet, de troubles psychiques graves que dans des cas exceptionnels, et leur tremblement est plutôt diminué par les mouvements intentionnels, contrairement à celui de la paralysie générale. De plus, ils ne présentent ni troubles pupillaires ni embarras de la parole.

Les divers tremblements *toxiques* ne risquent guère d'en imposer, non seulement en raison des commémoratifs, mais aussi à cause des caractères propres aux intoxications dont ils sont la manifestation. Il nous faut ajouter, au surplus, que la plupart de ces tremblements sont considérés aujourd'hui comme étant de nature hystérique, et que par suite la constatation des stigmates de la névrose contribuera encore à les faire reconnaître.

Des symptômes plus ou moins semblables à ceux du *tabes* au début peuvent se rencontrer à la période prodromique de la paralysie générale : douleurs des membres, incertitude des mouvements, paralysies oculaires. Lorsque, de plus, il existe de la perte des réflexes rotuliens et le signe d'Argyll Robertson, la ressemblance va presque jusqu'à l'identité. Et il est de fait qu'en certains de ces cas il n'y aura pas de différenciation à faire, car on sera en présence d'une association du tabes et de la paralysie générale.

La paralysie générale à son début devra être distinguée de diverses *affections mentales* avec lesquelles les formes différentes qu'elle peut revêtir lui créent

(1) *Traité de pathologie mentale de* G. Ballet. Art. Paralysie générale.

des ressemblances. Dans sa forme expansive on la pourrait prendre pour de l'excitation *maniaque* chez un dégénéré ou un circulaire : dans ces derniers cas, le délire est moins incohérent; les idées, quand elles sont ambitieuses, n'ont pas le cachet d'absurdité qui les caractérise dans la paralysie générale. De plus, l'excitation maniaque a débuté brusquement et peut avoir été autrefois précédée d'autres accès semblables. La constatation de l'un ou de l'autre des signes somatiques de la paralysie générale lèverait enfin tous les doutes.

La variété mélancolique de la paralysie générale peut ressembler, jusqu'à un certain point, à la *mélancolie simple* avec dépression ou stupeur, surtout s'il existe du mutisme. On se fondera alors, pour établir le diagnostic, sur l'étude des antécédents, sur les troubles pupillaires et sur ceux de la motilité. Parfois, on pourra surprendre des conceptions délirantes dont les caractères spéciaux suffiront pour éclairer la situation; dans d'autres cas, l'embarras de la parole, quand le mutisme aura pris fin, pourra seul mettre sur la voie.

L'erreur serait également facile avec la *folie circulaire* du moins dans sa phase d'excitation. Néanmoins, le délire du circulaire, encore qu'incohérent, ne repose pas sur un fond de démence, comme celui du paralytique. On a dit aussi (Régis) [1] que le paralytique serait plutôt bienveillant, et l'aliéné à double forme plutôt pervers, mais la valeur de cet élément de diagnostic est discutable. Aussi, dans certains cas, on ne pourra guère former son opinion que d'après l'évolution de la maladie.

Le *délire alcoolique* aigu, qui s'accompagne d'agitation et de troubles de la motilité est aussi susceptible de prêter à la confusion. Toutefois, il est surtout caractérisé par des hallucinations visuelles, phénomène rare, comme on l'a vu, dans la paralysie générale. De plus, tous les symptômes ne tardent pas à s'atténuer au bout de quelques jours d'abstinence. Ce qui n'est pas exceptionnel, c'est que, en raison des excès alcooliques auxquels il est parfois porté, le paralytique général présente un véritable délire toxique. Mais alors les symptômes de l'affection paralytique persisteront, après la disparition du délire alcoolique, et éclaireront sur la véritable nature de celui-ci.

Il peut arriver dans des cas relativement rares que le délire revête chez quelques paralytiques la forme *systématisée*, notamment celle du *délire de persécution*, et dans ces cas, la confusion ne saurait être évitée que par la constatation de l'incohérence, ou des signes somatiques.

La *démence sénile* se sépare surtout de la démence paralytique en ce qu'elle s'établit progressivement à un âge avancé et chez des sujets qui présentent d'ordinaire les divers signes de la sénilité.

La *démence précoce* se distingue de la paralysie générale par les caractères de l'affaiblissement intellectuel, qui, au lieu d'être un affaiblissement en masse se montre essentiellement électif, lésant profondément certaines facultés, la sensibilité morale et la volonté en particulier, en respectant d'autres comme la mémoire et l'orientation; par l'étiologie différente (âge des malades, rareté de la syphilis dans leurs antécédents); par la fréquence moindre et par le caractère changeant des signes physiques.

Pseudo-paralysies générales. — Sous le nom de *pseudo-paralysies générales* on a décrit des affections cérébrales reconnaissant plusieurs origines différentes, susceptibles par le groupement des symptômes auxquelles elles donnent nais-

[1] Régis. Diagnostic différentiel de la folie à double forme et de la paralysie générale. *L'Encéphale*, 1881.

sance de *simuler* si parfaitement la paralysie générale qu'on ne les en distinguerait guère que par leur curabilité. Telles seraient : la *pseudo-paralysie générale syphilitique*, la *pseudo-paralysie générale alcoolique*, la *pseudo-paralysie générale saturnine*, la *pseudo-paralysie générale arthritique*, et la *pseudo-paralysie générale névritique*.

Dans tous ces cas, il s'agit de lésions de nature différente, capables par certaines de leurs localisations diffuses sur les méninges et sur le cerveau de réaliser, jusqu'à un certain point, le masque symptomatique de la paralysie générale. Mais, en réalité, ces diverses variétés ne représentent nullement, et c'est là ce qu'ont pu démontrer les recherches récentes, des entités morbides, au vrai sens du mot. Les pseudo-paralysies ne sont autre chose que des cas complexes de saturnisme, de syphilis, d'alcoolisme, etc.

Ainsi que le remarque Vallon, c'est l'idée de l'incurabilité de la paralysie générale, qui conduit les auteurs à supposer, quand ils se trouvaient en présence d'un paralytique guéri, non pas qu'ils avaient commis une erreur de diagnostic, ce qui était généralement le cas, mais plutôt qu'il devait exister une fausse paralysie générale, différant de la vraie par sa curabilité. Or, d'une part, cette curabilité même ne constitue pas un caractère absolument distinctif, et, pour ce qui est, d'autre part, des divers autres signes spéciaux des prétendues pseudo-paralysies générales, ils sont tout à fait insuffisants pour légitimer la constitution d'un type nosologique spécial. Au point de vue *doctrinal*, nous ne pouvons donc que nous associer pleinement aux conclusions dans lesquelles Vallon [1] estime qu'il serait juste d'abandonner l'expression de *pseudo-paralysie générale* (qui ne répond pas en somme à une forme morbide suffisamment différenciée) et d'en répartir les cas entre les divers états, toxiques ou autres, auxquels ils appartiennent réellement.

Toutefois, au point de vue *clinique* et *diagnostique*, nous ne saurions souscrire à cette conclusion, car il existe en somme, en clinique, des cas dont les allures *simulent* avec une telle précision apparente l'ensemble symptomatique caractéristique de la paralysie générale, que le diagnostic pendant quelque temps n'est parfois réellement pas possible. Nous conserverons donc, tout en maintenant nos restrictions précédentes, cette dénomination de pseudo-paralysie générale parce qu'elle nous paraît *pratiquement* utile pour désigner, sinon des entités nosologiques vraies, du moins des expressions symptomatiques susceptibles de mimer la *paralysie générale vraie*.

La *pseudo-paralysie générale syphilitique* proviendrait surtout de symphises méningées et de scléroses encéphaliques multiples, plus ou moins localisées, secondaires elles-mêmes à des lésions spécifiques : Mairet [2] l'a étudiée comme représentant une des formes de l'aliénation mentale syphilitique, qu'il appelle : *paralysie généralisée syphilitique*. Dans la pseudo-paralysie générale *syphilitique*, il est commun d'observer des symptômes qui n'appartiennent que rarement à la paralysie générale, tels que : le ptosis, le strabisme, des paralysies localisées, des vomissements, de la céphalée, de l'atrophie musculaire. D'autre part, la sensibilité est plus souvent atteinte dans la pseudo-paralysie; de plus le délire des grandeurs y est léger quand il existe, les perversions sensorielles plus accusées. Enfin la pseudo-paralysie revêtirait fréquemment la forme

(1) VALLON. *Pseudo-paralysies générales saturnine et alcoolique*. Paris, 1894.
(2) MAIRET. *Aliénation mentale syphilitique*. Paris, 1893.

circulaire[1]. La marche et l'évolution de la pseudo-paralysie syphilitique diffèreraient aussi de celles de la vraie : l'affection aboutirait très rapidement à une diminution intellectuelle, mais ultérieurement il se produirait des rémissions fréquentes donnant un cours très irrégulier à la maladie. La marche serait ainsi, selon l'opinion de Régis, plutôt régressive dans la pseudo-paralysie générale, et progressive dans la paralysie générale vraie. Ce diagnostic est actuellement d'autant plus délicat que non seulement la syphilis est regardée comme capable de produire la paralysie générale vraie, mais qu'en réalité la prépondérance étiologique de cette infection est incontestable[2].

Dans la *pseudo-paralysie générale alcoolique*, on est déjà éclairé par la notion des antécédents et des accidents toxiques qui se sont antérieurement produits, car la localisation encéphalique ne survient, le plus souvent, qu'après une longue intoxication. Parfois ce seront des accidents toxiques aigus qui auront marqué le début de la scène morbide.

Chez le pseudo-paralytique alcoolique, la démence, qui, chez le vrai paralytique général, n'intervient qu'après un certain temps, se manifeste, pour ainsi dire d'emblée, sans avoir passé par des étapes progressives. Aussi les idées délirantes sont-elles plus effacées; elles prennent la forme mélancolique et persécutée beaucoup plus souvent que dans la paralysie générale. De plus les hallucinations sont presque constantes chez les alcooliques, hallucinations visuelles offrant des caractères spéciaux dans leur objet (visions terrifiantes, visions d'animaux). Il est à remarquer enfin que, le plus ordinairement, on peut constater chez l'alcoolique des troubles de la sensibilité (douleurs, crampes) et des troubles moteurs (paralysies) qu'on ne connaît pas dans la paralysie générale.

La *pseudo-paralysie générale saturnine* [3] est précédée par la série des accidents du saturnisme : colique de plomb, paralysie, et, à l'examen du malade, on peut encore constater le liséré gingival et la teinte terreuse des téguments. Chez lui, un certain niveau intellectuel persiste longtemps; les troubles sensitifs et moteurs sont habituels. L'affection a enfin une durée beaucoup plus longue que celle de la paralysie générale, durée entrecoupée de rémissions. Il peut même y avoir de véritables guérisons, ainsi que des rechutes sous l'influence d'une nouvelle intoxication.

Enfin certaines auto-intoxications peuvent se manifester par un syndrome très analogue à celui de la paralysie générale. Joffroy [4] a observé un cas de « *pseudo-paralysie générale hépatique* », dans lequel il existait un trouble de la parole simulant celui de la paralysie générale. Les troubles intellectuels étaient, il est vrai, beaucoup moins accusés que dans la maladie de Bayle.

Klippel [5] a reconnu que des névrites pouvaient s'associer à des troubles mentaux susceptibles d'en imposer pour une paralysie générale et a proposé pour désigner ces faits le terme de *pseudo-paralysie générale névritique*. Il serait

(1) G. Ballet. Syphilis cérébrale et folie syphilitique. *Annales de médecine*, 21 mars 1894, 12, p. 91.

(2) Klein. Casuistische Beiträge zur Differentialdiagnose zwischen Dementia paralytica und Pseudoparalysis luetica. *Monatsch. f. Psychiat. u. Neurol.*, t. V et VI. — Mairet. *Aliénation mentale syphilitique*. Paris, 1893. — Wickel. Casuistischer Beiträge zur Differentialdiagnose zwischen Lues cerebri diffusa und Dementia paralytica nebst einem anatomischen Befund.

(3) Delearde. L'encéphalopathie saturnine. *Gaz. des hôp.*, 1901.

(4) Joffroy. Pseudo-paralysie générale hépatique. *Gaz. des hôp.*, 1896.

(5) Klippel. Des pseudo-paralysies générales névritiques. *Gaz. hebd. de méd. et de chir.* février 1893.

porté à y faire rentrer les cas de pseudo-paralysie dont nous venons de parler. Dans ceux-ci, seule la connaissance des commémoratifs serait susceptible d'éveiller l'attention, pour permettre ultérieurement, en présence d'une évolution qui n'est ni progressive, ni rapide, de formuler un diagnostic.

D'autre part, selon Klippel, les lésions athéromateuses des vaisseaux du cerveau se combinent parfois de telle sorte que les manifestations cliniques auxquelles donnent lieu les altérations cérébrales consécutives, sont analogues à celle de la paralysie générale : c'est la *pseudoparalysie générale arthritique*. Dans les cas de ce genre, seul l'âge avancé du malade pourra faire éviter l'erreur du diagnostic.

Enfin la pachyméningite hémorragique se présente quelquefois avec des caractères cliniques très analogues à ceux que l'on rencontre dans la paralysie générale. Boissier et Bourdin[1] ont rapporté chacun un cas de ce genre. En général les troubles moteurs, les paralysies surtout, ont dans la pachyméningite hémorragique une fixité beaucoup plus grande que dans la maladie de Bayle où elles sont le plus souvent très éphémères.

Pathogénie [2]. — Comment les différents facteurs énumérés au chapitre de l'étiologie produisent-ils, par leur action le plus souvent combinée, les altérations et, consécutivement, les troubles fonctionnels du système nerveux qui, par leur ensemble, donnent à la paralysie générale sa physionomie anatomo-clinique?

Diverses réponses ont été faites à cette question, qui peuvent toutes se ramener à deux opinions principales.

A. La paralysie générale est une maladie primitivement et essentiellement dégénérative.

B. La paralysie générale est une maladie toxi-infectieuse.

A. *La paralysie générale est une maladie primitivement et essentiellement dégénérative.* La dégénérescence des éléments nerveux est la conséquence d'un surmenage imposé au névraxe, que ce surmenage soit absolu, c'est-à-dire qu'il résulte d'un travail excessif imposé à un système nerveux normal, ou qu'il soit relatif, le système nerveux originairement peu résistant ne pouvant supporter un travail normal. Épuisés par le surmenage, les neurones dégénèrent et, par réaction, secondairement, les tissus de soutien mésodermique et ectodermique (névroglie) s'enflamment.

Cette formule pathogénique est adoptée par la plupart des auteurs qui considèrent les lésions nerveuses comme primitives et les lésions interstitielles comme secondaires et pour lesquels le principal facteur étiologique de la maladie de Bayle consiste dans la prédisposition. Elle fait rentrer la paralysie générale dans le cadre des psychoses d'épuisement.

(1) Boissier. Pachyméningite hémorragique prise pour une paralysie générale. *Arch. de neurol.*, 1896. — Bourdin. Pachyméningite hémorragique ayant simulé la paralysie générale. *Ann. méd. psych.*, 1899.

(2) Fournier. Les affections parasyphilitiques, Paris 1894. — Kowalewsky. Étude sur la pathologie de la paralysie générale. *Bull. de la Société de méd. ment. de Belgique*, 1895. — E. Coulon. Thèse de Paris, 1896. Mémoire à la *Soc. méd. psychol.* (Prix Aubanel) 1900; *Revue de psychiat.*, 1902. — Joffroy. Syphilis et paralysie générale. *Journ. des Praticiens*, 1899; La paralysie générale tabétiforme. *Méd. mod.*, 1903. — Buvat. Accidents tertiaires et paralysie générale. *Rev. de psychiat.*, 1900. — Binswanger. Pathologie de la paralysie générale des aliénés. Délimitation de cette maladie des formes morbides voisines *Congrès de Moscou*, 1897. — Klippel. Histologie de la paralysie générale. *Congrès des médecins aliénistes et neurologistes*, Bruxelles, 1905. — La plupart des travaux indiqués à propos de l'étiologie s'occupent aussi de la question pathogénique.

On a élevé contre cette opinion plusieurs objections qui ne sont pas sans valeur.

En premier lieu, comme le fait remarquer Kräpelin, tous les paralytiques généraux ne sont pas ou des surmenés ou des individus à système nerveux débile. Parmi eux se rencontrent « une foule d'hommes vigoureux, vivant dans les conditions les plus normales et les plus régulières ».

D'autre part, nous connaissons les psychoses d'épuisement : ce sont les diverses formes de la confusion mentale et de la neurasthénie chronique, types morbides extrêmement différents de la paralysie générale.

Enfin, comment expliquer qu'une psychose d'épuisement continue fatalement à évoluer, malgré le repos absolu auquel, souvent dès le début, le sujet est condamné?

Cette première opinion est donc difficile à concilier avec les faits.

B. *La paralysie générale est une maladie toxi-infectieuse.* L'agent pathogène est apporté au névraxe par la voie sanguine.

Cette opinion est aujourd'hui celle qui compte le plus grand nombre de partisans, et certainement celle qui s'accorde le mieux avec ce que nous savons de l'étiologie et de l'anatomie pathologique de la paralysie générale.

Par leur diffusion et par leur caractère irritatif, les lésions de la maladie de Bayle rappellent en effet de très près les lésions des maladies infectieuses et des intoxications. Elles se produisent très vraisemblablement par un mécanisme identique, très bien exposé par Dupré. Dans la paralysie générale, écrit cet auteur, « les poisons abordant le cerveau par les vaisseaux, ceux-ci réagissent d'abord, entraînant dans le processus l'élément conjonctif, pie-mère, gaines lymphatiques et l'élément ectodermique, la névroglie... Les éléments fonctionnels de l'écorce, troublés dans leur irrigation par les lésions vasculaires et attaqués par les poisons, subissent le début de l'atteinte morbide à la périphérie de l'écorce, du côté où siège le maximum de l'imprégnation toxique » (1) Ainsi s'explique l'altération rapide du neurone, bien que les éléments de soutien, tissu conjonctif et neuroglie, soient les premiers atteints.

Certains faits cliniques plaident encore en faveur de cette origine toxi-infectieuse : tels sont les convulsions si fréquentes au cours de la maladie, les troubles de la nutrition générale, la marche de l'affection évoluant d'une façon continue, mais irrégulière, avec des rémissions plus ou moins longues et complètes et des exacerbations plus ou moins soudaines. Tous ces phénomènes sont très analogues à ceux qu'on observe dans certaines auto-intoxications, notamment dans l'urémie.

Enfin l'hypothèse d'une toxi-infection est la seule qui permette d'expliquer le rôle de premier ordre joué par la syphilis dans l'étiologie de la paralysie générale. Or, l'importance de ce facteur est aujourd'hui si solidement établie, que la meilleure formule pathogénique doit être celle qui rend le mieux compte de son intervention.

L'origine syphilitique et la nature toxi-infectieuse de la paralysie générale étant admises, il reste à déterminer par quel mécanisme la syphilis fait naître la paralysie générale. Les uns pensent que ce sont les lésions vulgaires de la syphilis cérébrale, dont on a pu parfois constater la préexistence, qui entraîneraient comme conséquences une déchéance, par défaut de nutrition suffisante, et une sorte de dégénérescence du système nerveux, dont la paralysie générale serait l'expression secondaire.

(1) Traité de pathologie mentale de G. Ballet. Art. *Paralysie générale.*

Pour Fournier, la paralysie générale *émane directement* de la vérole, mais elle appartient au groupe des *affections para-syphilitiques* qui se distinguent des autres manifestations de la maladie en ce qu'elles ne sont pas influencées par le traitement spécifique. Or, ce caractère ne suffit pas pour empêcher de rattacher le groupe parasyphilitique à la syphilis comme cause première [1].

Selon Strümpel qui, par une hypothèse très séduisante, assimile la paralysie générale aux paralysies diphtéritiques, cette affection, comme le tabes, provierdrait non de l'*infection* microbienne mais de l'*intoxication* due aux toxines sécrétées par le microbe. Cet organisme, après s'être manifesté lui-même, en donnant naissance aux signes ordinaires de la vérole, justiciables, eux, de la médication spécifique, sécréterait en second lieu une toxine dont l'action serait susceptible de déterminer ultérieurement divers accidents, parmi lesquels figurerait la paralysie générale en particulier, accidents réfractaires au traitement, en raison de leur origine toxique et non bacillaire.

Kräpelin [2] considère également que la syphilis n'est qu'une cause indirecte de la paralysie générale. Pour lui, cette infection engendre d'abord un trouble de la nutrition générale, de nature encore indéterminée, qui, à son tour, donne lieu au développement d'une substance toxique. Celle-ci entraînée dans le torrent circulatoire exerce son action sur tous les organes (les lésions viscérales que l'on constate couramment à l'autopsie en font foi), mais avec une prédilection toute particulière sur les centres nerveux. Ainsi s'expliquerait l'inefficacité du traitement antisyphilitique : quand les premiers symptômes de la paralysie générale apparaissent, la syphilis n'est plus directement en jeu, il est donc trop tard pour la combattre; ainsi s'expliquerait encore comment d'autres causes que la syphilis pourraient, à titre exceptionnel, produire la maladie. Des agents morbides différents entraînent quelquefois des troubles de la nutrition identiques : quelque soit la lésion qui détruit le corps thyroïde, le résultat est invariablement le myxœdème.

Si séduisantes que soient ces hypothèses, elles ne peuvent être acceptées qu'à titre provisoire. Le problème pathogénique de la paralysie générale est encore loin d'être résolu.

Traitement. — L'importance croissante prise par la syphilis dans l'étiologie de la maladie n'a pas été sans influer sur sa thérapeutique. Le traitement spécifique [3] a été appliqué sous ses diverses formes : ingestion de préparations mercurielles, frictions à l'onguent napolitain, injections intra-musculaires d'huile grise, de calomel, de sels solubles et insolubles, injections intra-veineuses, auxquelles quelques auteurs sont d'avis d'associer l'iodure de potassium à doses plus ou moins élevées. On a même essayé de porter le remède directement sur le mal, au moyen d'injections intra-rachidiennes combinées de bi-iodure de mercure et d'iodure de potassium, faites par la voie lombaire

(1) FOURNIER. *Affections parasyphilitiques*. Paris, 1894.

(2) KRÄPELIN. *Psychiatrie*, 7e édit., 1904.

(3) G. LEMOINE. Des résultats du traitement mercuriel intensif appliqué à la paralysie générale et au tabes. *Rev. neur.*, 1902. — RAYMOND et LEREDDE. Même sujet. *Ibid.* — LEREDDE. Progrès à réaliser dans le traitement mercuriel des accidents graves de la syphilis. *Sem. méd.*, 1902. — DEWAY. Traitement de la paralysie générale. *Congrès de Grenoble*, 1902. — MARCHAND. Traitement de la paralysie générale par les injections intra-rachidiennes de mercure. *Soc. méd. psych.*, 1902. — DANA. La paralysie générale pourrait-elle être arrêtée dans son évolution et pratiquement guérie. *New-York Psychiatrical Society*, 1904. — A. VERDEAUX. Contribution à l'étude du traitement mercuriel intensif dans la paralysie générale. *Thèse de Paris*, 1905.

(Marchand). Quelques résultats encourageants auraient été obtenus par ces diverses méthodes, améliorations rapides et prolongées, voire même quelques guérisons complètes (Fournier [1], Lemoine, Carrière, Deway, Leredde). Cependant, on est obligé de reconnaître que, dans l'immense majorité des cas, le traitement iodo-mercuriel demeure sans effet.]

Néanmoins, si l'on tient compte des cas exceptionnels où il aurait paru enrayer la marche progressive de la maladie, et des circonstances où le diagnostic avec la syphilis cérébrale ne saurait être affirmé dès le début avec certitude, si l'on réfléchit que le traitement a encore cet avantage chez un syphilitique, de le prémunir contre l'éventualité de manifestations spécifiques ultérieures, on comprendra qu'il ne soit pas interdit d'instituer chez le paralytique général avec, ou même sans antécédents avérés de syphilis, une période régulière de cure spécifique. Toutefois ce traitement, qu'il y a intérêt à prescrire intensif, ne sera pas prolongé outre mesure; et, s'il ne paraît être suivi d'aucun résultat favorable, on le suspendra au bout de deux à trois mois. D'autre part, il convient d'établir ici une distinction entre les effets des composés mercuriaux et ceux de l'iodure. Si les premiers, en effet, employés même à haute dose, se montrent inoffensifs, quand le traitement est bien surveillé, il n'en est pas de même du second qui détermine souvent des accidents congestifs. Aussi actuellement, en présence des inconvénients dont nous avons été témoin, proscrivons-nous absolument l'usage de l'iodure de potassium dans la paralysie générale et nous contentons-nous, en fait de traitement spécifique, d'employer le mercure surtout sous la forme d'injections d'huile grise, de benzoate de mercure, de cyanure de mercure, ou même de calomel dont on nous paraît avoir trop redouté les dangers.

Pendant la période *prodromique*, certaines précautions sont indiquées. Avant tout, on évitera au malade tout sujet d'excitation. C'est ainsi qu'il devra suspendre ses occupations et se soumettre au repos dans les meilleures conditions d'hygiène physique et psychique qu'il sera possible de réaliser. A cet égard, le *séjour à la campagne* ou dans certaines stations thermales calmes et tranquilles pourra être prescrit. Le régime alimentaire sera surveillé dans sa quantité et dans sa qualité : on évitera que le malade, qui y est souvent disposé, ne fasse des repas trop copieux, ne mange en glouton : on lui refusera les aliments excitants : les condiments, le thé et le café.

L'alcool sera impitoyablement proscrit, les paralytiques généraux, comme les autres aliénés et peut-être plus encore que les autres le supportant fort mal [2].

On a beaucoup conseillé, et employé, le traitement *hydrothérapique* : Christian et Ritti ont établi qu'il pouvait avoir des conséquences plutôt défavorables. Nous partageons cette opinion, et nous proscrivons tout à fait la douche à pression chez les paralytiques généraux. On pourra néanmoins avoir recours, dans les cas avec excitation, soit aux lotions froides avec une éponge, soit à l'enveloppement prolongé dans le drap mouillé, soit mieux encore aux affusions tièdes ou aux bains.

La *révulsion* sous toutes ses formes a été préconisée. Se basant sur cette constatation, qu'assez souvent des suppurations accidentelles survenues au cours de la maladie avaient été suivies de rémissions, quelques auteurs ont tenté de reproduire des conditions analogues dans un but thérapeutique, en appliquant et en entretenant des suppurations prolongées au moyen du séton

[1] Fournier. Syphilis et paralysie générale. *Bulletin médical*, 26 avril 1895, n° 55, p. 585.
[2] Hugo Hoppe. Der Alkohol in Irrenanstalten. *Neur. Centralb.*, 1898, n° 25.

ou des cautères. On sera, en tout cas, autorisé, sinon à conseiller des procédés aussi intensifs, du moins à recourir aux divers révulsifs habituels : pointes de feu, badigeonnages iodés de la nuque, etc.

Quant aux *médicaments internes* proprement dits, il n'en est guère dans la masse de ceux qu'on a prescrits, guidé par des raisons diverses, qui aient jusqu'ici fait leurs preuves. En somme, ni la digitale, ni l'ergotine, ni la strychnine, n'ont jamais déterminé d'amélioration notable. On obtient, par contre, quelquefois de bons résultats de l'emploi des composés arsenicaux, surtout chez les malades dont la nutrition est profondément altérée et que menace la cachexie. Les purgatifs légers, souvent répétés, sont également utiles (1).

L'*agitation* sera combattue par les procédés habituellement employés en pareil cas. Les moyens de contrainte sont dangereux, car ils favorisent les tendances congestives. L'alitement est au contraire bien supporté et produit souvent de bons effets, bien qu'il se montre ici moins efficace que dans certaines psychoses aiguës, la manie par exemple. Les bains tièdes prolongés peuvent également rendre de grands services. Quant aux hypnotiques, il convient de s'en montrer sobre, leur action sur le cœur et sur les reins pouvant avoir des conséquences fâcheuses. Les moins dangereux et les plus actifs sont les bromures, le chloral, le sulfonal, la paraldéhyde.

Francotte a essayé le sulfate de Duboisine et a observé une influence favorable, mais passagère, de cette médication sur le tremblement.

Roncoroni (2) aurait obtenu une amélioration des troubles de la parole et de l'écriture par la rééducation des mouvements.

En raison de l'occurrence des délires, l'internement dans un asile deviendra souvent nécessaire, soit que l'*excitation maniaque* ait atteint un degré excessif et que le malade soit devenu dangereux pour les autres, soit que la *mélancolie* s'accompagne de refus d'alimentation et d'impulsions au suicide.

Quand la maladie sera parvenue, en dépit de tous efforts, à sa période d'état, le mieux sera de s'en tenir à des moyens purement *hygiéniques* d'une part, à traiter d'autre part les accidents et les complications éventuelles.

Les nombreuses *complications* susceptibles de se montrer au cours de la maladie : agitation extrême, attaques apoplectiformes, accès épileptiformes, escarres, etc., ne comportent pas d'indications particulières, et on les combattra par les moyens habituels. Signalons toutefois, dans les cas de mal épileptiforme, les bons effets des préparations d'ergotine ou d'ergotinine.

L'intervention chirurgicale (3), soit la trépanation suivie de lavage, soit la trépanation simple, soit la ponction du confluent arachnoïdien, a été préconisée dans ces dernières années. Les quelques améliorations dont ces diverses opérations auraient été suivies sont dues vraisemblablement à une diminution de la tension du liquide céphalo-rachidien, tension qui est souvent exagérée dans la paralysie générale. Or, nous avons aujourd'hui un moyen beaucoup plus inoffensif qui, le cas échéant, donnerait le même résultat : c'est la ponction lombaire (4).

(1) Sprengeler combine le traitement spécifique et le traitement thyroïdien. Zur Frühdiagnose und Therapie der progressiven Paralyse. *Neurol. Centralb.*, 1901.

(2) Roncoroni. Sulla terapia delle alterazioni del linguagio e della scrittura nella paralizi generale. *Compte rendu de l'Académie de Turin*, 1895. Analysé in *Rev. neurol.*, 1895.

(3) Clay Shaw et Harisson Cripps. On the surgical treatment of general paralysis. *The British medical Journal*, 14 juin 1890, p. 1564. — René Semelaigne. Sur la chirurgie cérébrale dans les aliénations mentales. *Ann. méd. psych.*, 1895.

(4) Babcock. The relief of intr-cranial pressure in general paralysis. *State Hospitals Bulletin*, 1896. Analysé in *Neurol. Centralb.*, 1897.

LES PSYCHOSES

Par GILBERT BALLET

Professeur agrégé à la Faculté de médecine, Médecin de l'Hôtel-Dieu.

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

La pathologie mentale, à l'envisager dans son ensemble, embrasse l'étude de tous les désordres psychiques quelle qu'en soit la cause, la nature, la durée ou l'évolution. Or, sous la dénomination de troubles *psychiques*, on doit ranger non seulement les perturbations de l'intelligence, mais aussi celles de la sensibilité interne (*cénesthésie*) et celles du caractère et de la volonté, qui le plus souvent en dépendent. C'est assez dire que le champ de cette branche de la pathologie est des plus vastes. Un traité complet sur la matière devrait en effet comprendre à la fois l'étude détaillée des causes multiples qui sont, à un titre quelconque, susceptibles de provoquer des troubles cérébraux, et la séméiologie de ces troubles suivant qu'ils relèvent de tel ou tel élément étiologique ; tous les délires, quelle qu'en soit l'origine, auraient droit d'y trouver place. Et, de fait, aujourd'hui, dans la plupart des ouvrages tant français qu'étrangers qui traitent de psychiâtrie, on s'attache à décrire les divers désordres mentaux, souvent de natures fort diverses, qui sont susceptibles de se manifester sous l'influence d'une même condition morbide, au cours du rhumatisme par exemple, de la fièvre typhoïde, des affections du cœur, de l'état puerpéral, etc.

Nous ne saurions, pour plusieurs motifs, procéder de la sorte : ni l'ordonnance générale de ce traité, ni le court espace qui nous est assigné, ne se prêtent à une revision des troubles psychiques dits symptomatiques, dont on trouvera d'ailleurs une description au moins ébauchée aux chapitres de ce livre qui traitent des maladies aiguës fébriles, des affections cardiaques ou rénales, des lésions organiques du cerveau, de toutes celles, en un mot, au cours desquelles des désordres cérébraux de diverses formes et de nature variable peuvent intervenir à titre de complications.

Nous visons simplement à décrire les affections mentales dont l'étude, même raccourcie, n'a pu trouver place aux divers chapitres de ce traité. Ce sont celles qu'on désignait communément autrefois sous le nom de *vésanies* et qu'on appelle aujourd'hui plus volontiers les *psychoses*. Il s'agit là d'entités cliniques qui ne sont sous la dépendance évidente d'aucune des maladies décrites par ailleurs dans cet ouvrage. Elles ont une sorte d'autonomie et d'individualité propre et nous apparaissent tant par leur symptomatologie, surtout et quelquefois exclusivement mentale, que par leur indépendance apparente vis-à-vis

des affections solidiennes ou humorales, comme des maladies fonctionnelles du cerveau. Toutefois, il faut le dire, les caractères de ces diverses individualités morbides ne sont pas tellement nets que tous les auteurs soient d'accord lorsqu'il s'agit de les spécifier et de les classer : à vrai dire, lorsqu'on se trouve en présence de la réalité concrète, c'est-à-dire des cas particuliers, on s'aperçoit vite que les groupements adoptés, quels qu'ils soient, ne résument qu'imparfaitement les faits cliniques. On ne nous en voudra pas si nous accusons un peu plus qu'il ne conviendrait les contours des types dont nous avons à tracer la description : c'est, ce nous semble, le meilleur moyen d'initier le lecteur à un chapitre de la pathologie qui lui est d'ordinaire peu familier.

Coup d'œil historique. — Les troubles cérébraux qui constituent ce qu'on appelle vulgairement la *folie* sont d'habitude assez bruyants pour attirer l'attention la moins prévenue ; aussi comprend-on qu'ils n'aient pas échappé aux observateurs même les plus anciens. Mais s'ils sont en général d'une constatation facile, leur étude méthodique et leur classement logique présentent des difficultés particulières. D'autre part, comme ils sont la traduction extérieure des maladies de l'*esprit*, l'opinion qu'on s'en est faite aux divers âges devait se ressentir des tendances philosophiques de chaque époque. Dans l'antiquité et au moyen âge, l'aliéné fut considéré moins comme un malade que comme un inspiré du ciel ou un possédé de l'enfer, et à vrai dire, jusqu'à la fin du XVIIIe siècle et au commencement du XIXe, on ne trouve dans les auteurs que des indications écourtées et des descriptions vagues et sommaires. Quelques noms cependant se détachent au milieu de ceux dont la préoccupation était plutôt de philosopher sur la folie que de la décrire : Arétée de Cappadoce (80 après J.-C.), l'un des meilleurs observateurs de l'antiquité, nous a laissé de la manie et de la mélancolie des descriptions qui, sur plus d'un point, sont d'une exactitude remarquable ; Cœlius Aurelianus (250 ans après J.-C.) a émis sur le traitement de l'aliénation mentale des vues dont la justesse nous surprend. Il recommandait les procédés de douceur, la substitution de la non-contrainte à la violence ; il préconisait l'isolement. Du IIIe au XVIIe siècle on chercherait vainement dans la littérature médicale une œuvre vraiment marquante sur la folie. Il faut arriver à Willis (1622-1675) pour retrouver, noyés à la vérité au milieu de considérations théoriques vagues et hypothétiques, des aperçus marqués au coin d'une bonne observation, sur la manie, la mélancolie, la stupeur et aussi sur le traitement des aliénés.

A la fin du XVIIIe siècle, malgré les dissertations nombreuses auxquelles, aux diverses époques, avaient donné lieu les causes et la nature de la folie, les données positives acquises étaient encore bien peu de chose. Elles se réduisaient aux quelques notions que, mieux que les autres, sinon les seuls, avaient mises en relief les trois auteurs dont les noms marquent dans l'histoire de l'aliénation mentale jusqu'à l'époque moderne. On savait qu'il y a des aliénés agités, les maniaques, d'autres déprimés et tristes, les mélancoliques, d'autres dont les facultés intellectuelles sont profondément affaiblies. Mais on avait à peine entrevu que ces derniers forment des catégories diverses : la stupeur de Willis englobait à la fois la démence et l'idiotie. D'ailleurs les fous, qu'on connaissait mal, et à l'étude desquels on s'intéressait peu, étaient à peine considérés comme des malades. « A Bicêtre, à la Salpêtrière, dit Pariset [1], le vice, le

[1] PARISET. *Éloge de Pinel*. Académie de médecine.

crime, le malheur, les infirmités, les maladies les plus dégoûtantes et les plus disparates, tout était confondu comme les services. Les bâtiments étaient inhabitables. Les hommes y croupissaient couverts de fange, dans des loges toutes de pierre, étroites, froides, humides, privées d'air et de jour et meublées seulement d'un lit de paille, qu'on renouvelait rarement et qui bientôt devenait infect : repaires affreux où l'on se ferait scrupule de placer les plus vils animaux. Les aliénés que l'on jetait dans ces cloaques étaient à la merci de leurs infirmiers, et ces infirmiers étaient des malfaiteurs que l'on tirait de la prison. Les malheureux malades étaient chargés de chaînes et garrottés comme des forçats. Ainsi livrés sans défense à la brutalité de leurs gardiens, ils étaient l'objet des plus cruels traitements, qui leur arrachaient jour et nuit des cris et des hurlements que rendait encore plus effrayants le bruit de leurs chaînes. »

La fin du XVIIIe siècle vit se réaliser une réforme que réclamaient depuis longtemps les sentiments élémentaires d'humanité. En France, en 1793, Ph. Pinel, secondé par le surveillant Pussin, brisait les chaînes des aliénés et substituait le régime de la bienveillance et de la douceur à celui de la violence et de la force ; à la même époque, William Tuke, citoyen de la ville d'York, fondait une maison de santé où les fous devaient être traités suivant la même méthode que Pinel préconisait chez nous. L'importance de cette réforme fut immense au double point de vue humanitaire et scientifique. Dès les premières années de notre siècle, en effet, les aliénés, assimilés jusque-là aux criminels dangereux, deviennent des malades qu'on s'attache non seulement à soigner avec égards, mais à étudier avec intérêt.

La nosographie de Pinel était des plus sommaires : elle ne témoignait pas d'un grand progrès sur celle de Willis. Pinel admettait quatre catégories d'aliénés : les maniaques, les mélancoliques, les déments et les idiots. Esquirol, médecin de Charenton, fit faire un pas considérable à la pathologie mentale, en décrivant une cinquième catégorie de malades, les monomaniaques : ainsi le délire dit partiel, qui tient dans la clinique psychiatrique une si large place, prenait rang à côté des délires généraux (manie et mélancolie) et des affaiblissements de l'intelligence (démence, idiotie). Pinel et Esquirol peuvent être tenus pour les vrais fondateurs de la psychiatrie ; leurs idées l'ont longtemps dominée d'une façon absolue : mais les découvertes se sont succédé, qui ont montré l'insuffisance et l'imperfection de leur œuvre.

Bayle, élève d'Esquirol, découvre et décrit le premier (1822-1825), sous le nom d'*arachnitis*, la paralysie générale progressive, dont les travaux de Georget, de Delaye et surtout de Calmeil allaient mettre mieux en relief les symptômes et les lésions.

Lasègue, en 1852, ouvre des horizons nouveaux sur les folies partielles en faisant connaître le délire des persécutions.

En 1854, J.-P. Falret et Baillarger démontrent que les accès de manie et de mélancolie peuvent s'associer de façon à constituer des accès conjugués, réalisant par leur réunion et leur succession une forme nouvelle de folie, la folie à double forme ou folie circulaire.

Deux ans après (1856), en Suède, Magnus Huss attire l'attention sur les troubles psychiques dus à l'alcoolisme, et jette ainsi les bases de l'histoire des folies toxiques.

Avec Morel, la pathologie mentale s'oriente dans une direction nouvelle. Jusqu'à lui elle avait visé presque exclusivement la description de symptômes

ou de syndromes : Morel montre l'importance prépondérante de l'étiologie dans la classification des maladies mentales. Il fait ressortir le rôle capital de l'hérédité et de la dégénérescence dans la genèse des psychoses (1857). La psychiatrie, qui n'avait été pour ainsi dire, jusque-là, qu'une séméiologie, tend dès lors à élargir son cadre ; elle s'oriente vers une nosologie moins étroite et plus scientifique, et bientôt, quand on voudra constituer des espèces morbides, on n'envisagera pas seulement les symptômes (communs à des types divers) par lesquels elles se traduisent, mais aussi les causes qui les provoquent et l'évolution qu'elles suivent.

Dans cette sommaire énumération des travaux qui marquent les dates principales de l'histoire de la psychiatrie, il convient de rappeler la découverte de la localisation de l'aphasie par Broca (1861). En montrant qu'une fonction spéciale a pour centre un territoire parfaitement isolé et bien circonscrit, Broca a ouvert la voie aux recherches qui, de nos jours, ont jeté la vive lumière que l'on sait sur la physiologie et la pathologie cérébrales. Il faut aussi signaler la découverte du myxœdème par W. Gull (1873), qui a ouvert à la psychiatrie de nouveaux horizons, pathogéniques et thérapeutiques.

Ce sont là les progrès marquants ; mais les auteurs qui y ont attaché leur nom ne sont pas les seuls qui aient contribué en ce siècle à l'avancement de la médecine mentale en France. Il convient de rappeler les noms de Parchappe, de Ferrus, de Renaudin, de Delasiauve, les travaux de Leuret sur le traitement moral de la folie, ceux de Félix Voisin sur l'idiotie, de Moreau (de Tours) sur la psychologie morbide et le haschisch, de Trélat sur la folie lucide, de Marcé sur la folie des femmes enceintes, enfin les études médico-légales de Fodéré, Marc, Legrand du Saulle.

Tandis qu'en France les aliénistes, fidèles à la méthode d'observation, remaniaient progressivement, à la lumière de faits nouveaux, l'édifice par trop simple élevé par Pinel et par Esquirol, en Allemagne on se laissait absorber surtout par des préoccupations théoriques : Stahl y avait fait école avec Langermann, Ideler et surtout Heinroth (1773-1843), les chefs de l'école *psychologique allemande*. Pour Heinroth, la folie a sa source dans l'absence de moralité, la perte de la liberté est son caractère essentiel et l'attachement aux vérités de la religion chrétienne son meilleur préservatif. Ces idées, fortement empreintes de métaphysique, ne tardèrent pas à amener une réaction, et les représentants de l'*école somatique*, Nasse, Friedreich, Jacobi, Shrœder van der Kolk, celui-là Hollandais, s'attachèrent à prouver que la folie, loin d'être d'essence spirituelle, se rattache à des lésions organiques cérébrales ou viscérales. On en arriva ainsi à exagérer le rôle des folies dites sympathiques, dont la multiplication abusive témoignait de la louable tendance à trouver le point de départ de tous les troubles mentaux dans une lésion matérielle. Dans ces dernières années, en Allemagne comme ailleurs, la pathologie mentale a été envisagée d'un esprit plus rigoureux et plus positif. Avec Griesinger, Meynert, Westphal, Sarut, Gudden, Jolly pour ne citer que les disparus, elle a décidément adopté la méthode des sciences naturelles.

En Angleterre, en Amérique, en Italie avec Verga et Serafino Biffi, en Belgique, on n'est pas resté étranger au mouvement qui, en ce siècle, a conduit à mieux étudier et à mieux traiter les aliénés. Les leçons de Guislain (de Gand) sur les phrénopathies ont eu un légitime retentissement (1797-1860). Les progrès auxquels les auteurs anglais et américains ont concouru sont plutôt

l'ordre pratique que nosographique. C'est à Rush et surtout à Gardiner Hill et Conolly qu'on doit d'avoir préconisé dans le traitement des maladies mentales le système du *no-restraint*, c'est-à-dire la suppression radicale de tous les moyens mécaniques de contention.

Lorsqu'on compare l'état actuel de la science mentale à ce qu'elle était au commencement du siècle dernier, on constate que peu de branches de la pathologie ont fait plus de progrès, en dépit des obscurités et de la confusion qui règnent encore sur bien des points. Partout aujourd'hui, en Italie comme en Allemagne, en Russie comme en Angleterre, en Amérique comme en France, il y a des aliénistes de valeur dont les travaux et l'enseignement sont justement appréciés. Les aliénés sont, dans leur infortune, assurés d'une protection, grâce à des lois humanitaires dont la loi française de 1838, pour avoir été la plus attaquée, n'est pas la moins tutélaire; et les asiles où on les reçoit ne rappellent guère, ni par leur organisation, ni par le régime auquel on y soumet les malades, les geôles d'avant la Révolution [1].

Classification des psychoses. — La classification des maladies mentales est l'une des questions sur lesquelles, en l'état actuel, l'accord est le plus difficile à établir : chaque auteur, pour ainsi dire, a la sienne. Ce n'est pas seulement sur les détails que portent les dissentiments, c'est sur la base même qui doit servir d'assise aux groupements proposés. C'est ainsi qu'on a, suivant les époques et les tendances, fait reposer ces classifications tantôt sur la symptomatologie pure (Esquirol, Marcé, Clouston), tantôt sur une psychologie plus ou moins superficielle (Hammond), sur une anatomie pathologique hypothétique (A. Voisin, Luys), ou une étiologie insuffisante (Morel). On a visé enfin à faire un classement nosologique, c'est-à-dire à constituer des espèces naturelles en tenant compte d'un ensemble de caractères, causes, symptômes, évolution, lésions quand il y a lieu (Magnan, Krafft-Ebing, Schüle, etc.). L'entente est si difficile à réaliser qu'au congrès de médecine mentale de Paris, en 1889, on n'a pu aboutir à une classification destinée à servir à la statistique internationale, qu'à la faveur d'un compromis et en éludant toute idée doctrinale; le groupement adopté réalise plutôt une table des matières qu'une classification vraie.

La plupart des aliénistes s'accordent à reconnaître que ni la psychologie pure, ni l'anatomie pathologique, ni l'étiologie, à elles seules ne peuvent servir de fondement à un classement naturel ni même pratique. Les groupes basés sur la symptomatologie ont le mérite d'être vrais, mais la pathologie, on ne peut le nier, n'est pas simplement une séméiologie. Au fond, entre les classifications symptomatiques et nosologiques adoptées aujourd'hui de divers côtés, le désaccord tend à ne plus porter que sur des questions de détails.

Quand on envisage les divers délirants, on en voit qui s'isolent immédiatement des autres pour constituer un premier groupe; ce sont ceux dont les troubles cérébraux se rattachent à une intoxication bien définie, les alcooliques par exemple : viennent ensuite ceux qui sont affectés de lésions organiques du cerveau, acquises ou congénitales (encéphalite diffuse ou lésions circonscrites de diverses natures). Les malades affectés de névroses (épilepsie, chorée, hys-

[1] Les dimensions de cet article ne nous permettent pas de rappeler ici, par anticipation, les travaux des auteurs contemporains. On trouvera les principaux signalés chemin faisant, au cours des descriptions. Pour plus de détails, voir : G. Ballet. *Traité de pathologie mentale*. Paris, 1903.

[G. BALLET.]

térie), puis ceux dont les troubles mentaux sont liés aux lésions du corps thyroïde (troubles mentaux du myxœdème, du crétinisme, du goitre exophthalmique), forment un quatrième groupe qui serait aussi parfaitement circonscrit si les symptômes mentaux qu'on y observe relevaient toujours de la névrose qu'ils accompagnent et n'étaient pas parfois de simples troubles associés appartenant à la catégorie qu'il nous reste à indiquer. Une dernière classe est celle des vésanies proprement dites. C'est la seule dont nous ayons à nous occuper ici, puisque la folie due à des lésions, la folie toxique, les psychoses d'origine thyroïdienne et celles liées aux névroses, ont été ou seront étudiées avec les maladies qui les produisent.

Cette classification générale des affections mentales est résumée dans le tableau suivant :

Classification d'ensemble des affections mentales.

- 1. Troubles mentaux dans les intoxications et les infections.
  - A. Troubles mentaux dans les *infections*.
    - 1. Délires fébriles.
    - 2. Délires des septicémies.
  - B. Troubles mentaux dans les *intoxications*.
    - 1. D'origine externe.
      - Alcool.
      - Chloral.
      - Morphine.
      - Cocaïne.
      - Plomb.
      - Solanées.
      - Hachish.
      - D'origine alimentaire (pellagre.)
    - 2. D'origine interne (auto-intoxications.)
      - Diabète.
      - Urémie.
      - Insuffisance hépatique
- 2. Troubles mentaux dans les lésions organiques du cerveau.
  - A. Paralysie générale progressive.
  - B. Encéphalopathies organiques à lésions circonscrites.
    - 1. Hémorragies.
    - 2. Ramollissements.
  - C. Encéphalopathies organiques à lésions diffuses.
    - 1. Aiguës.
      - Méningo-encéphalites aiguës, tuberculeuses et autres.
    - 2. Chroniques.
      - Méningites chroniques.
      - Tumeurs cérébrales.
      - Sclérose en plaque, tabes, etc.
  - D. Démences organiques.
- 3. Troubles mentaux dans les lésions cérébrales congénitales ou infantiles (idiotie).
- 4. Troubles mentaux congénitaux ou acquis dans les lésions du corps thyroïde.
  - A. Par insuffisance thyroïdienne.
    - Myxœdème.
    - Crétinisme.
  - B. Par hyperfonctionnement du corps thyroïde (goitre exophtalmique).
- 5. Troubles mentaux dans les affections qualifiées névroses.
  - A. Neurasthénie.
  - B. Hystérie.
  - C. Épilepsie.
  - D. Chorée.
  - E. Maladie de Parkinson.
- 6. Psychoses constitutionnelles.

Comme on peut le voir, la classification précédente, qui est celle que nous avons adoptée dans notre *Traité de pathologie mentale*, est une classification étiologique. Ses grandes divisions sont admises aujourd'hui sans contestation.

Il n'en est pas de même des subdivisions de chacun des groupes précités à propos de quelques-unes desquelles il peut y avoir des divergences de vues. Cela est vrai surtout pour les subdivisions du dernier groupe, celui des psychoses que

nous désignons sous le nom de *constitutionnelles*. Nous entendons par cette appellation que les affections qu'elle désigne résultent d'une prédisposition héréditaire ou congénitale et d'une *constitution* mentale, originelle, spéciale, conséquence de cette prédisposition.

Or, cette vue indiscutable pour le plus grand nombre des psychoses en question, peut être contestée en ce qui concerne certaines d'entre elles. C'est ainsi, par exemple, que l'on n'est pas d'accord sur la nature de l'affection qui sera décrite sous le nom de démence précoce et que certains auteurs, comme on le verra, voudraient rattacher au groupe des folies par auto-intoxication. D'autre part, à n'envisager que les psychoses auxquelles on ne saurait légitimement refuser la qualification de constitutionnelles, les subdivisions à introduire parmi ces dernières sont l'occasion de nombreuses divergences entre les auteurs. Mais comme ces divergences sont surtout doctrinales et visent plutôt l'interprétation nosologique des troubles que leurs caractères cliniques, elles n'ont qu'une importance de second ordre. Dans cet article forcément restreint, nous ne leur ferons qu'une place brève et, ne pouvant nous étendre sur elles autant que nous l'eussions voulu, nous prions le lecteur de n'envisager les groupes que nous adoptons que comme un cadre commode qui nous servira à montrer la physionomie clinique des diverses psychoses constitutionnelles.

Nous décrirons successivement :

1° Les psychoses périodiques;

2° Le délire de persécution à évolution systématique;

3° La démence précoce;

4° L'état mental et les psychoses des débiles et déséquilibrés.

Mais, avant d'aborder l'étude de ces diverses *maladies mentales*, nous avons cru devoir décrire certains *syndromes* mentaux qui tiennent en psychiatrie une grande place et dont il importe au premier chef de connaître les caractères cliniques et la signification nosologique. Deux de ces syndromes, la manie et la mélancolie, se peuvent observer comme manifestation de plusieurs des maladies mentales sus-indiquées. C'est ainsi qu'il y a des accès de manie et de mélancolie dans les psychoses périodiques et aussi dans celles des déséquilibrés et des débiles, sans parler de ceux, comme on le verra, dont la pathogénie est plus obscure et qui ne paraissent pas faire partie du groupe des psychoses constitutionnelles.

La confusion mentale et le délire aigu que nous décrivons après la manie et la mélancolie sont encore des syndromes. Ils relèvent très certainement d'infections ou d'intoxications variées. A ce titre, ils devraient logiquement être exclus du groupe des psychoses que nous avons à passer en revue, celui des psychoses constitutionnelles. Mais, d'une part, leur étude n'a pu trouver place en un autre chapitre de ce traité; d'autre part, leur connexité au moins clinique avec certaines formes de psychoses constitutionnelles est trop étroite pour qu'il n'ait pas été nécessaire de leur faire ici une place.

Bibliographie générale. — (Nous désirons, une fois pour toutes, dire la règle qui nous a guidé dans le choix des indications bibliographiques qu'on trouvera soit au cours, soit à la fin de chacun des articles qui suivent; au cours des articles nous avons mentionné les travaux et mémoires relatifs à quelque point particulier de la question; à la fin nous avons cité les principaux ouvrages ou travaux d'ensemble auxquels le lecteur devra se reporter soit pour y trouver une étude plus développée du sujet, soit pour y chercher une bibliographie plus détaillée et plus complète.) Esquirol. *Des maladies mentales*, 2 vol. Paris, 1838. — Max Parchappe. *Traité théorique et pratique de la folie*. Paris, 1841. — Cal-

MEIL. *De la folie sous le point de vue pathologique, philosophique, historique et judici* 2 vol. Paris, 1845. — GUISLAIN. *Traité de l'aliénation mentale et des asiles d'aliénés.* Ams dam, 1826; *Leçons orales sur les phrénopathies*, 3 vol. Gand, 1852. — SPIELMANN. *Diagno der Geisteskrankheiten*, Prague, 1855. — B. A. MOREL. *Traité des maladies mentales.* Pa 1850. — NEUMANN. *Lehrbuch der Psychiatrie.* Erlangen, 1860. — MARCÉ. *Traité pratique maladies mentales.* Paris, 1862. — LEIDESDORF. *Lehrbuch der psychischen Krankhei* Erlangen, 1865. — A. FOVILLE. Art. FOLIE in *Nouveau Dict. de méd. et de chir. pratiq* Paris, 1872. — GRIESINGER. *Traité des maladies mentales.* Traduction française, par DOU Paris, 1873. — COTARD, Art. FOLIE du *Dict. encyclopédique des sciences médicales.* Pa 1877. — EMMINGHAUS. *Allegemeine Psychopathologie.* Leipzig, 1878. — BUCKNILL et H. T *A manual of psychological medicine.* London, 1879. — J. LUYS. *Traité clinique et pratiq des maladies mentales*, Paris, 1881. — B. BALL et A. RITTI. Art. DÉLIRE du *Dict. encyclop dique des sciences médicales.* Paris, 1882. — MAUSDLEY. *La pathologie de l'esprit.* Traduc français, par GERMONT. Paris, 1883. — ARNDT. *Lehrbuch der Psychiatrie.* Leipzig, 1883. — NEUMANN. *Leitfaden der Psychiatrie.* Breslau, 1883. — B. BALL. *Leçons sur les mala mentales.* Paris, 1885. — W. A. HAMMOND. *A treatise on insanity.* London, 1885. — CLOUSTON. *Clinical lectures on mental diseases.* London, 1887. — SCHÜLE. *Traité clinique des maladie mentales.* Traduction française de J. DAGONET et DUHAMEL. Paris, 1888. — BEVAN-LEWIS. *A textbook of mental diseases.* London, 1889. — SALGO. *Compendium de psychiatrie.* Vienne. 1889. — A. CULLERRE. *Traité pratique des maladies mentales.* Paris, 1890. — E. RÉGIS. *Manuel pratique de médecine mentale*, 2e édit. Paris, 1892. — SPITZKA, *Insanity, its classification, diagnosis and treatment.* New-York, 1892. — HACK TUKE. *A dictionnary of psychological medicine*, 2 vol. London, 1892. — KIRCHOFF. *Lehrbuch der Psychiatrie.* Leipzig, 1892. — MEYNERT. *Les maladies du cerveau antérieur.* Paris, 1892. — SHAW. *Epitome of mental disease.* 1892. — SCHOLZ. *Lehrbuch der Irrenheilkunde.* Leipzig, 1892. — A. SOLIVETTI. *Lesioni d Clinica psichiatrica*, Roma, 1892-1893. — SOLLIER. *Guide pratique des maladies mentales.* Paris, 1893. — KORSAKOW. *Traité de psychiatrie* (en russe). Moscou, 1893. — V. MAGNAN. *Leçons cliniques sur les maladies mentales.* Paris, 1893 et 1897. — DAGONET. *Nouveau Traité des maladies mentales.* Paris, 1894. — SOMMER. *Diagnostik der Geisteskrankheiten.* Vienne. 1894. — ODORBLUTH. *Compendium der Psychiatrie*, 1894. — TH. ZIEHEN. *Psychiatrie*, 1894. — MORSELLI. *Semeïotica delle malattie mentali.* Turin, 1894. — J. SÉGLAS. *Leçons cliniques sur les maladies mentales et nerveuses.* Paris, 1895. — KRAFFT-EBING et LAURENT. *Traité clinique de psychiatrie.* Paris, 1896. — G. BALLET. *Leçons de clinique médicale.* (*Psychoses et affections nerveuses*). Paris, 1897. — WERNICKE. *Grundriss der Psychiatrie in klinischen Vorlesungen.* Leipzig, 1900. — KÉRAVAL. *La pratique de la médecine mentale.* Paris, 1901. — BIANCHI. *Trattato di psichiatria*, Naples, 1901, 1902. — G. BALLET. *Traité de pathologie mentale.* Paris. 1903. — WEYGANDT. *Atlas et principes de psychiatrie.* Traduction française et annotations de ROUBINOWITCH. Paris, 1904. — RÉMOND. *Manuel de maladies mentales.* Paris, 1904. — A. PILCZ. *Lehrbuch der speciellen Psychiatrie für Studierende und Aerzte*, Leipzig et Vienne, 1904. — TANZI. *Traité des maladies mentales.* Milan, 1904. — KRÄPELIN. *Psychiatrie*, 7e édit. Leipzig, 1904. — J. ROGUES DE FURSAC. *Manuel de psychiatrie*, 2e édit. Paris. 1905.

A. — SYNDROMES MENTAUX

I. — MANIE

(Allemand : *Tobsucht*; anglais : *Mania*; italien : *Pazzia, Mania.*)

Définition. — Le mot *manie* peut être pris dans une double acception : *syndromique* et *nosologique*.

Envisagée en tant que syndrome, la manie est caractérisée, comme l'a dit Baillarger, « par une surexcitation générale et permanente des facultés intellectuelles et morales (1) ». Elle consiste en un délire *généralisé*, avec impossi-

(1) Cette formule peut être tenue pour satisfaisante au point de vue purement clinique. Toutefois, Conolly Norman (*Dictionary of psychological medicine*, London, 1892) observe avec raison qu'au point de vue psychologique elle est incorrecte. En effet, les facultés qui tiennent dans la vie mentale la place la plus élevée, le jugement dans la sphère intellec

ilité de fixer l'attention, incohérence apparente des idées, besoin tumultueux e mouvement et tendance aux impulsions violentes.

Ce syndrome s'observe dans des situations cliniques fort diverses : au début u au cours de la paralysie générale progressive, dans la folie intermittente imple, à double forme ou circulaire, chez les dégénérés, chez certains alcoo- ques en proie aux illusions et aux hallucinations, dans les névroses, particu- ièrement dans l'épilepsie. Nous parlerons, à l'occasion de ces diverses affec- ions, des accès de manie *symptomatique* qui s'y rencontrent.

Mais, indépendamment des cas de manie qu'on doit sans conteste rattacher à une ou à l'autre des maladies mentales précédemment mentionnées, il en est ui paraissent se présenter à l'état d'isolement. On pourrait dire qu'on a alors ffaire à la manie *essentielle*, si cette épithète n'était à plusieurs égards défec- ueuse et ne devait être rayée de la nomenclature.

La manie constituerait alors une psychose autonome, caractérisée par un ccès d'état maniaque, durant de quelques semaines à plusieurs mois, sus- eptible quelquefois de récidiver ou de passer à l'état chronique : c'est la manie *idiopathique*, que certains auteurs allemands (Schüle, Kraff-Ebing) classent armi les PSYCHO-NÉVROSES.

Il est possible que cette psychose soit appelée à disparaître du cadre nosolo- ique : en effet, à mesure que la pathologie mentale a progressé, son champ 'est de plus en plus restreint. La découverte de la paralysie générale, notam- ıent celle des états de dégénérescence mentale, de la démence précoce, ont ermis d'en distraire des cas nombreux qu'autrefois on lui rapportait indûment.

Tout autorise à penser que ce travail de dissociation d'un groupe symptoma- iquement bien défini, mais mal caractérisé pathogéniquement, amènera à attacher à des états morbides précis ce qui nous reste du groupe manie.

Quoi qu'il en soit, en l'état actuel de la science, on est encore obligé de lécrire une manie *idiopathique*, qui réunit tous les cas ne rentrant pas dans 'une ou l'autre des catégories dont nous avons parlé plus haut et dont la des- ription sera tracée plus loin.

Historique. — La manie, envisagée du moins comme syndrome, est de toutes es affections mentales la plus anciennement connue; elle n'était pas ignorée l'Hippocrate et nous savons qu'Arétée et beaucoup plus tard Willis l'ont bservée et décrite. Elle figure au premier rang dans la classification d'ailleurs rès simple de Pinel et d'Esquirol. Mais la description de ces auteurs, purement ymptomatique, vise à la fois l'entité manie telle qu'on la conçoit aujourd'hui t les manies secondaires qu'on en a depuis séparées. Ce travail de disjonction ıe s'est pas fait sans difficultés, et beaucoup de descriptions, même récentes, e ressentent encore de la confusion ancienne. Si l'on distingue avec soin de la ıanie idiopathique les états maniaques rencontrés au cours de la paralysie énérale ou dans l'épilepsie, il n'en est plus de même de la manie symptoma- ique de la folie intermittente, de la démence précoce et des états dégénératifs. ela tient sans doute d'une part à ce que l'accord n'est pas unanime sur

uelle, l'aptitude à maintenir la bonne équilibration des sentiments dans la sphère morale. ont précisément très affaiblies dans la manie. Les facultés qui sont exaltées sont au con- raire celles d'ordre inférieur : d'où la perte caractéristique du pouvoir de contrôle, en ème temps qu'un état émotionnel instable et une extrême mobilité de l'attention et de imagination.

[G. BALLET.]

l'autonomie de ces dernières espèces morbides, et aussi à ce qu'en clinique la distinction entre les accès de manie qui en dépendent et la manie simple n'est pas toujours aisée à faire. Quoi qu'il en soit, on peut dire que les progrès réalisés dans la description de la manie ont consisté surtout à démembrer ce groupe, et c'est à l'occasion de l'étude des affections qu'on en a disjointes que nous signalerons les travaux particuliers qui ont concouru à ces progrès.

Fréquence. — Les statistiques dressées par les divers auteurs relativement à la fréquence de la manie sont très variables. Au commencement du siècle on tenait cette maladie pour très commune; Pinel la disait même la plus commune de toutes les affections mentales : d'après les chiffres recueillis à la Salpêtrière de 1801 à 1805, il trouvait 60 maniaques sur 100 aliénées. Esquirol, sur un relevé de dix années fait à Charenton, arrivait à 35 pour 100; Calmeil, d'après une statistique dressée dans des conditions analogues, à 25 pour 100. Marcé, à la Salpêtrière et à Bicêtre, n'a plus trouvé que 14 pour 100, et, en 1872, A. Foville à Charenton 7 pour 100. Clouston [1], sur un total de 1778 malades admis en cinq ans à l'asile royal d'Edimbourg, a vu la manie figurer 996 fois, soit un peu plus de 50 pour 100. Si les chiffres sont aussi variables, cela tient sans doute pour une part à ce que le nombre relatif d'hommes et de femmes compris dans les diverses statistiques a été différent : or on sait que la manie est beaucoup plus commune chez la femme. D'autre part, il est bien certain que toutes ces statistiques ne procèdent pas de la même base. On est en droit de penser, par exemple, que Pinel et Esquirol ont mis à l'actif de la manie beaucoup de cas se rapportant à la paralysie générale ou à la dégénérescence mentale, qui étaient mal connues de leur temps. C'est sans aucun doute parce qu'on a de jour en jour mieux limité le champ de la manie idiopathique que les chiffres exprimant sa fréquence sont allés en se réduisant. P. Garnier [2], sur 8139 aliénés qui ont passé en trois ans (1886-87-88) à l'infirmerie spéciale du dépôt, n'a relevé que 551 cas de manie, soit un peu plus de 6 pour 100. Nous voilà bien loin des chiffres de Pinel. Et l'on est encore en droit de penser que celui donné par P. Garnier est trop fort, car les malades ne séjournant pas à l'infirmerie spéciale, il n'est pas toujours facile d'y porter un diagnostic précis, et l'on est forcément amené à faire figurer dans le total des cas de manie un certain nombre de ceux qu'un examen ultérieur permet de rattacher à la paralysie générale ou à la dégénérescence mentale. Le fait est, si nous nous en rapportons à nos observations, que la manie est une affection assez rare.

Étiologie. — La manie se montre surtout pendant l'adolescence et à l'âge adulte, mais aussi, bien qu'exceptionnellement, dans la vieillesse et dans l'enfance [3]. De toutes les maladies mentales, c'est celle que l'on observe le plus souvent avant vingt ans. Le maximum de fréquence a lieu de vingt à trente. Après trente ans, elle est moins commune, et passé cinquante ans elle devient rare. Elle serait surtout fréquente chez les peuples méridionaux [4].

[1] Clouston. *Clinical Lectures on mental diseases*. London, 1887, p. 204.
[2] P. Garnier. *La folie à Paris*. J.-B. Baillière. 1890.
[3] S. A. R. Strahan. Manie aiguë chez un jeune garçon de 15 ans. *The journ. of ment. sc.*, 1884.
[4] Leloyer. *Des spectres*, etc. Angers. 1888.

Elle affecte plus souvent les *femmes* que les hommes. L'opinion contraire a été soutenue, mais c'était à une époque où la paralysie générale était encore mal connue et où l'on mettait par erreur à l'actif de la manie des cas relevant de l'encéphalite diffuse.

Les accès éclatent plus souvent au *printemps* et en été qu'en hiver et à l'automne [1].

L'*hérédité nerveuse* est la condition prédisposante par excellence de la maladie. Il va sans dire que nous ne parlons pas des cas dans lesquels cette hérédité s'est transmise aux descendants sous forme de dégénérescence mentale. Celle dont il s'agit ici est la prédisposition nerveuse en puissance, ne s'accusant pas, comme chez le dégénéré, par un état permanent de débilité ou de déséquilibration mentale, mais par une plus grande vulnérabilité du système nerveux sous l'influence des causes occasionnelles.

Ces causes occasionnelles sont de divers ordres.

Au premier rang il faut placer les *influences morales* : les chagrins, les impressions pénibles, les déceptions de toute nature.

Viennent ensuite le surmenage, les *excès*, particulièrement les excès alcooliques et vénériens, le travail cérébral excessif.

L'*insolation*, les traumatismes de la tête [2], produisent aussi quelquefois la manie.

On la voit éclater à la suite ou pendant la période de convalescence des *maladies aiguës* (fièvre typhoïde, rhumatisme, érysipèle du cuir chevelu), sous l'influence des causes pathologiques de débilitation et d'anémie, particulièrement des grandes hémorragies, qu'elles soient spontanées ou provoquées, comme celles qui résultent de saignées abondantes ou d'applications de sangsues.

L'acide salicylique a été accusé de produire la manie [3].

Fréquemment, elle se déclare au cours de l'*état puerpéral*, pendant la grossesse ou plus communément à la suite de l'accouchement et durant la période de lactation. Les fausses couches, les *hémorragies menstruelles*, peuvent aussi la provoquer.

Symptomatologie. — A. **Prodromes.** — L'accès maniaque peut débuter *brusquement* à la suite d'excès, de fatigues, d'une violente émotion, d'une crise de colère, d'une insolation. C'est le cas le plus rare.

Habituellement, il est annoncé par des *prodromes* dont la durée oscille entre quelques jours et quelques semaines. Arétée avait déjà noté que la manie est souvent précédée d'un stade mélancolique, Guislain a de nouveau insisté sur ce fait. D'ordinaire en effet la maladie s'annonce par de la dépression [4], par un sentiment mal défini de malaise, par de la tristesse, de l'inaptitude au travail, par des modifications du caractère, fréquemment par de l'*insomnie*. La fréquence de ce stade mélancolique est telle que certains auteurs, notamment Kahlbaum et Arndt, et plus récemment Kräpelin et J. Rogues de Fursac, s'en sont servis

(1) CALMEIL. *De la folie*, 1848, t. II.

(2) GEORGE W. CALE. Manie aiguë consécutive à un traumatisme. Trépanation. Guérison. *The New-York med. Journ.*, 1895.

(3) ROBINSON. Excitation maniaque intense consécutive à l'administration du salicylate de soude. *Journ. of med. sc.*, 1895. — RENDU. Un cas de délire salicylique. *Soc. méd. des hôp.*, 1898.

(4) WERNER. Ueber frühzeitige Symptome geistiger Störungen. *Berl. klin. Woch.*, 1894.

[G. BALLET.]

comme argument pour démontrer que la mélancolie et la manie ne sont que deux phases différentes d'un même processus morbide. Nous verrons plus loin, à propos de la folie périodique, ce qu'il y a lieu de penser de cette opinion.

Cependant, peu à peu les symptômes mélancoliques s'effacent, le malade se montre impatient, irritable; il répond avec brusquerie aux questions qu'on lui adresse, il parle avec prolixité, les gestes deviennent désordonnés, le regard mobile et étrange : l'accès de manie est constitué.

B. **Tableau du maniaque.** — Le maniaque répond au type de la folie telle qu'on se l'imagine généralement. C'est le fou agité, incohérent, violent, furieux parfois. Dans les services d'aliénés, il se distingue aisément et au premier aspect des autres malades : si on l'observe à distance, on le voit se livrer à des actes désordonnés, s'agiter en tous sens, au point qu'on est obligé de le surveiller constamment ou de l'isoler. Sa physionomie essentiellement mobile prend d'un instant à l'autre les expressions les plus diverses : elle est tantôt rouge et vultueuse, tantôt pâle et anémique; les yeux sont tour à tour fixes et pénétrants, remuants et hagards; les traits expriment successivement les sentiments les plus divers et les plus opposés, la joie, l'ironie, la tristesse, la colère. Le malade parle avec prolixité, il crie, hurle, vocifère; son langage est incohérent et sans suite; le corps, par suite de l'agitation excessive, est souvent couvert de sueurs. Il y a des alternatives d'accalmie relative et d'excitation violente provoquées par les moindres impressions.

C. **Analyse des symptômes.** — Chez les maniaques, comme chez beaucoup d'autres aliénés, le *trouble mental* constitue le symptôme prédominant, mais non l'unique manifestation du trouble morbide. Les différentes fonctions de l'organisme peuvent être troublées à quelque degré. Il importe de les passer successivement en revue.

1. *Troubles mentaux.* — α. *Troubles de l'attention*[1]. — L'attention, on le sait, est cette aptitude que l'esprit possède de s'arrêter à une impression ou à une idée. Lorsqu'elle est mise en jeu, elle réalise un état transitoire de *monoidéisme*[2]. « Elle suppose, dit Ribot, l'existence d'une idée maîtresse attirant tout ce qui se rapporte à elle et rien d'autre, ne permettant aux associations de se produire que dans des limites très étroites et à condition qu'elles convergent vers un même point. Elle draine à son profit, du moins dans la mesure possible, toute l'activité cérébrale. » L'attention est constamment mise en jeu dans le cours de la vie psychique normale : l'exécution d'un mouvement adapté à un but et voulu, la réponse à une question posée, le discernement et la perception des sensations supposent des phénomènes d'attention, d'une durée longue ou courte, mais d'une certaine durée. Or cette faculté de concentration et d'*arrêt* momentané de la pensée sur une sensation ou une idée fait défaut chez le maniaque. C'est là un trouble secondaire sans doute, qui résulte de la suractivité, chez les malades de cet ordre, des opérations cérébrales, notamment de l'association des sensations et des idées, mais c'est le trouble élémentaire le plus frappant, celui duquel semblent dériver tous les autres. Le maniaque est incapable de rester momentanément indifférent aux impressions qui agis-

(1) Buccola. *Riv. sperim. di frenat.*, 1881; *Riv. di filosofia scientifica*, 1881-1885. *La legge del tempo*, etc. Milan, 1885. — Tamburini e Algeri. *Riv. sperim. di frenat.*, 1885. — Tschisch. *Viestnik Pschiatris Nevropathologii*, 1885. — Valitski. *Revue philos.*, 1890. — Bevan-Lewis. Text-book Reaction time. *Dic. of psychol. Medicin.*, t. II, 1892.

(2) Ribot. *Psychologie de l'attention*, Paris, 1889. F. Alcan.

sent sur lui, au profit d'une de ces impressions; il est également incapable d'arrêter l'association des idées pour fixer son esprit sur l'une de celles qui naissent en foule dans son cerveau. Voilà pourquoi les réactions provoquées par une impression sensorielle ou autre font bien vite place à des réactions différentes ou contradictoires provoquées par d'autres impressions succédant aux premières; voilà pourquoi les questions ne sont pas saisies dans toute leur teneur, ou pourquoi le malade *n'a pas le temps* d'y faire les réponses qu'elles comportent, son esprit étant trop rapidement emporté d'un autre côté.

Cependant il est exceptionnel que le trouble soit assez accusé pour qu'on ne puisse pas, à certains moments, par une question rapide et brusque, fixer, à la vérité pour un instant seulement, l'attention du malade.

6. *Association des idées.*— Cette impossibilité où se trouve le maniaque d'*arrêter* sa pensée a pour corollaire une facilité et une rapidité excessives de l'association des idées. Il se passe chez lui quelque chose d'analogue, quoique à un degré notablement moindre, à ce qui a lieu dans le rêve, durant lequel, on le sait, les pensées se succèdent et s'enchaînent avec une volubilité surprenante. La première conséquence de ce fait est l'*incohérence de la pensée*(1). Qui dit pensée cohérente dit enchaînement régulier, méthodique, logique des idées. Or, pareil enchaînement devient bien vite, d'abord difficile, puis impossible chez le maniaque. Lorsqu'il n'existe qu'un degré modéré d'excitation, dans les formes légères ou à la période initiale des formes plus intenses, les idées, bien que s'associant avec une rapidité anormale, n'ont pas rompu tout lien logique. Il y a une certaine suite dans les pensées, qui se succèdent avec une vivacité inaccoutumée, si bien que l'exaltation intellectuelle se traduit alors par une plus grande activité des opérations cérébrales, assez analogue à celle qu'on observe au premier degré de l'ivresse. Cet état pourrait donner le change à un observateur non prévenu et l'on serait exposé à prendre pour une intelligence vive et brillante une intelligence simplement malade. Lorsque le trouble s'accuse, les associations sont tellement rapides qu'il n'y a plus de coordination possible : à peine une idée a-t-elle pris naissance sous l'influence d'une sensation ou d'un souvenir qu'une autre idée vient se jeter à la traverse, empêchant ainsi l'évolution régulière de la première. Ce continuel chassé-croisé d'idées successives qui s'entremêlent et s'entre-choquent détermine un état d'incohérence au moins apparente.

Cette incohérence des idées se traduit par l'incohérence du langage, soit parlé, soit écrit, soit mimique. Au degré le plus léger de la manie, le *langage parlé* reste intelligible dans son ensemble. Même les mots viennent aux lèvres plus justes, plus variés, plus heureux qu'à l'état normal. Il y a des saillies qui font sourire, des expressions spirituelles et auxquelles les malades n'avaient pas habitué l'entourage. La parole est plus animée, plus prolixe, il y a une sorte de *logorrhée*. Mais le trouble du langage marche parallèlement avec celui des idées. Quand celles-ci s'associent avec incohérence, celui-là s'altère plus profondément. Il exprime alors cette *fuite des idées* (« Ideenflucht », comme disent les Allemands) qui est caractéristique des états accusés de manie. Les phrases tout d'abord peuvent rester correctes si on les envisage isolément, mais elles cessent de s'enchaîner avec logique. Il semble que la pensée aille

(1) LIEPMANN. Ueber Ideenflush. *Allg. Zeitschr. f. Psychiat.*, 1905, fasc. 6. — MADELEINE PELLETIER. L'association des idées dans la manie aiguë et dans la débilité mentale. *Thèse de Paris*, 1905.

plus vite que la parole et que l'une fasse effort pour suivre l'autre. Aussi le malade en arrive-t-il à faire des *ellipses* comme l'avait justement noté J.-P. Falret; il supprime les propositions intermédiaires, suivant la remarque de Baillarger. Dès lors le discours est décousu, sans liaison et sans suite. L'incohérence peut, au premier abord, ressembler à celle du langage de certains démentes, mais elle en diffère profondément par sa nature et son mécanisme. « Si l'on se donne la peine, dit très bien Foville, d'écouter longuement les maniaques, d'étudier avec persistance le mécanisme de leurs divagations, on finit par saisir assez souvent un certain rapport entre ce qu'ils disent et ce qu'ils ont entendu immédiatement auparavant; tantôt c'est un mot qui vient d'être prononcé et dont le sens provoque une idée instantanément traduite en vociférations violentes; tantôt ce n'est pas le sens du mot, mais sa simple consonance (association d'idées par *assonance*) qui, par une sorte de calembour, sert de point de départ à un nouvel ordre d'idées et de propos, remplacé bientôt lui-même par un autre qui paraît, au premier abord, tout différent, mais qui néanmoins en dérive. Les idées ne sont donc pas réellement dissociées; loin de là, la faculté d'association persiste, mais elle s'exerce si rapidement que l'esprit du malade arrive d'emblée, par un seul bond, à une conclusion à laquelle l'homme sain ne serait parvenu qu'après des transitions plus ou moins longues. »

Les troubles du *langage écrit* rappellent de tous points ceux du langage parlé. Au début, le style du malade est prolixe, emphatique : les phrases sont encore bien construites, les caractères correctement tracés. Mais bientôt la faculté d'attention est troublée à un tel point que les mots écrits ne s'enchaînent plus, ils semblent jetés sur le papier comme au hasard et ils le sont en effet au hasard de l'impression ou de l'idée du moment. Puis le malade devient incapable d'écrire un mot complet et régulier, sa main ne trace plus que des caractères informes jusqu'au moment où le désordre des mouvements le met dans l'impossibilité même de tenir la plume.

La *mimique* exprime comme la parole et l'écriture l'extrême mobilité des sentiments et des idées. Au début, on ne peut constater qu'un besoin d'activité exagérée : le malade, difficile à contenir, fait des courses, entre, repart, s'agite de mille façons. Il parle beaucoup, d'une façon prétentieuse, emphatique, quelquefois aussi spirituelle et caustique; son langage devient parfois trivial et grossier, et l'on est toujours surpris de le voir émailler sa conversation, qui n'est pas absolument décousue, de mots obscènes et de paroles ordurières; à ce moment le visage est animé, l'œil brillant. Puis les traits de la physionomie prennent une mobilité excessive : ils expriment tour à tour la satisfaction, la colère, l'ironie, la menace. Les gestes sont exubérants, les mouvements brusques et tumultueux; le maniaque s'agite en tous sens, il danse, il court, se jette sur les objets qui sont à sa portée, ustensiles, vêtements, pièces de literie, les brise ou les lacère. Il pousse des cris, profère des injures ou dit des mots sans signification saisissable. La voix est éraillée et rauque; cette raucité est due en partie aux efforts vocaux soutenus et prolongés, mais elle n'est pas constamment le résultat de la fatigue des cordes vocales, car elle constitue souvent un phénomène précoce presque contemporain du début de la maladie. L'excessive agitation des malades semble ne leur occasionner aucune fatigue; on est surpris des efforts considérables et prolongés dont sont capables, durant des semaines et des mois, des individus aux formes grêles et à la musculature peu développée. Ces énormes efforts

›mpagnent d'un léger amaigrissement. Cependant ils ne s'accompagnent 'une augmentation réelle de la force musculaire, qui est au contraire lre qu'à l'état normal, ainsi que le prouve l'examen dynamométrique (¹).

mouvements, au lieu d'être incoordonnés, changeants au gré des ssions et des idées, mobiles elles-mêmes et variables d'un instant à l'autre, nt au contraire en quelque sorte se systématiser, devenir uniformes et -automatiques, *stéréotypés* : on voit alors des malades qui durant plusieurs se livrent aux mêmes culbutes, agitent en cadence les bras ou la tête, ent autour d'un arbre ou d'un banc. De même, il en est qui répètent conti- ement le même mot ou le même membre de phrase. Cette stéréotypie du ge porte le nom de *verbigération*. Mais on ne doit pas perdre de vue que ouvements stéréotypés et la verbigération sont surtout des symptômes de nce précoce. Aussi, quand ils se montrent au cours d'un accès maniaque, un sujet jeune, le diagnostic et le pronostic doivent-ils être réservés.

ısi la physionomie du malade, ses gestes, son langage, tout dénote chez ne rapidité excessive dans la succession et l'association des impressions, entiments et des idées. Les éléments de ces associations, qui se font avec ›romptitude remarquable, sont puisés dans la mémoire et dans les sensations ıoment. vraies ou fausses (hallucinations).

mémoire fournit d'autant plus aisément aux combinaisons d'idées où se nse l'activité cérébrale, qu'elle est chez le maniaque notablement exaltée. ıalade évoque à chaque instant des souvenirs qui semblaient éteints et que ıladie a ravivés. Cette *hypermnésie* est à la fois l'effet et la démonstration surexcitation cérébrale qui est la principale caractéristique psychologique manie. On peut chez certains maniaques qui ne présentent pas un désordre, ıccusé des actes et des idées, constater, comme nous avons eu l'occasion faire, que l'hypermnésie s'associe à une exagération remarquable de la té de représentation mentale : les impressions auditives et surtout visuelles ·ieurement perçues et emmaganisées dans le souvenir reviennent à la con- ce avec une vivacité anormale. On conçoit que la mémoire, jetant ainsi à ue instant dans le torrent de sensations et d'idées qui traversent le cerveau che contingent d'impressions, en augmente la rapidité et la violence.

en est de même de la *sensibilité*. La plupart des auteurs s'accordent à dire ·hez les maniaques les sensibilités spéciales sont exaltées. On ne manque le faire remarquer à ce propos que les impressions lumineuses redoublent tation des malades et que les bruits même légers les font souvent tressaillir. t nécessaire de faire une distinction entre l'hyperexcitabilité sensorielle n pourrait appeler l'hyperalgésie et l'hyperesthésie proprement dite qui ıettrait d'apprécier avec plus de délicatesse les impressions visuelles audi- , olfactives, etc. La plupart des faits qu'on a cités prouvent bien l'existence première (²), mais non celle de la seconde. Clouston (³) a rapporté le cas d'un ·idu qui, au cours d'attaques de manie, pouvait se passer des lunettes qui à : normal lui étaient indispensables pour lire les petits caractères. Mais les de cet ordre sont peu nombreux. Il n'est pas d'ailleurs très facile d'exa-

Toulouse. *Bull. de la Soc. de méd. mentale de Gand*, 1895.
Lombroso. *Algometria ellettrica*, 1874; *Giorn. R. Acad. Med.* Turin, 1891. — Albertotti. *ital. Mal. nerv. e mentali*, 1885. — Roncoroni. *Arch. psich. e di Sc. penale*, 1895. — rini. *VII Cong. di Frenat.* Rome, 1894.
Clouston. *Clinical Lectures on mental diseases*, 1887.

miner l'état de la sensibilité spéciale en présence de l'agitation habituelle des maniaques : on en est réduit à se contenter de constatations un peu superficielles. Au reste, on peut dire *a priori* que l'état mental de ces malades se prête mal à la perception délicate des sensations qui suppose un certain degré d'attention. Quoi qu'il en soit, s'il n'est pas établi que les sens perçoivent les impressions avec plus de délicatesse et de finesse, la clinique montre journellement qu'ils se laissent plus facilement actionner qu'à l'état normal : le moindre bruit, la plus légère impression lumineuse, déterminent des réactions et des associations d'idées. En mettant en jeu les centres sensitifs, ces impressions auditives ou lumineuses provoquent des *illusions* qui tiennent une grande place dans la symptomatologie de la manie (1). Les malades voient les objets renversés, rapetissés ou démesurément grossis; ils croient reconnaître dans les traits de leur gardien ceux d'un parent, d'une personne amie, d'un personnage illustre : un meuble, un verre prennent à leurs yeux les proportions d'êtres fantastiques et effrayants; les menus bruits qu'ils entendent deviennent un carillon assourdissant ou une musique charmante; les boissons qu'on leur offre ont tantôt l'aspect et le goût d'un breuvage délicieux, tantôt celui d'un breuvage empoisonné.

Les *hallucinations* sont plus rares. D'après Macario, elles s'observeraient dans le septième des cas. En pareille matière une statistique est bien difficile à dresser, car ce n'est pas chose aisée au milieu du désordre des actes et des idées de discerner l'hallucination de l'illusion.

La sensibilité générale est troublée dans la manie comme la sensibilité spéciale, mais plutôt en sens inverse : ce n'est pas de l'hyperesthésie qu'on observe, mais au contraire de l'hypoesthésie. Les malades semblent n'avoir pas conscience des blessures qu'ils se font et n'en éprouver aucune douleur; ils sont insensibles à l'action du froid : on est surpris de les voir en hiver se dévêtir, se rouler dans la neige. Ils résistent d'ailleurs mieux que les autres personnes aux intempéries et ils contractent rarement les maladies aiguës que le froid détermine. La sensibilité *musculaire* semble aussi diminuée, et les maniaques paraissent ne pas éprouver le sentiment de la fatigue, malgré les efforts violents auxquels ils se livrent.

δ. *Conceptions délirantes. État émotif.* — La difficulté qu'éprouve l'esprit à se fixer, l'excessive mobilité des idées et des sentiments ne permettent pas à l'intelligence du maniaque de se concentrer sur une idée. Voilà pourquoi les conceptions délirantes ne tiennent chez lui qu'une place effacée et secondaire (2). Toutefois, suivant que les dispositions originelles du malade, la nature des illusions et des hallucinations, dirigent l'esprit dans telle direction plutôt que dans telle autre, on peut voir apparaître à titre épisodique des idées mystiques, ambitieuses, érotiques ou de persécution. Les idées érotiques sont relativement fréquentes (moins pourtant qu'on ne l'a dit) dans la manie puerpérale, les idées ambitieuses chez les maniaques avec tares dégénératives. Mais, quelles qu'elles soient, ces conceptions délirantes sont mobiles, sans suite et mal systématisées.

D'ailleurs, lorsque l'état maniaque est accusé, la succession des impressions et des idées est si rapide que le monde extérieur apparaît aux malades confus et obscurci, et que les idées délirantes n'ont pas le temps de se former.

(1) Buccola. La reazione elettrica dell' acustico negli alienati. *Riv. di frenat.*, 1885.
(2) Knapp. Les manies caractérisées par des idées délirantes de nature « allopsychique. » *Monatsch. f. Psychiat. u. Neurol.*, t. XVII, janvier 1905.

ıfin dans certains cas, les conceptions des malades sont remarquablement *iles, enfantines*. On est alors en présence du syndrome décrit par Garnier)upré sous le nom de *puérilisme mental paroxystique*, syndrome qui est leurs loin d'être propre à la manie et qui peut se rencontrer dans une foule ections (tumeurs cérébrales, confusion mentale, états démentiels, hystérie) (¹). ciste t-il dans la manie un fond émotionnel toujours identique à lui-même timement lié à la nature de l'affection? C'est une question qui a été souvent utée et sur laquelle on est loin d'être d'accord. D'après Esquirol, tandis que élancolie serait le délire des passions amenant à sa suite les troubles intel- ıels qu'il considère à juste titre comme secondaires, la manie serait primi- ment caractérisée par le désordre de l'intelligence : ici le délire des passions it consécutif. D'autres auteurs, Bucknill entre autres, ont soutenu une opi- ı inverse : pour ce dernier, dans la manie les troubles émotionnels seraient ıitifs, ceux de l'intelligence en dériveraient secondairement. La manie serait i une maladie de la sensibilité morale avant d'être une maladie intellectuelle. 'emarque fort juste de Guislain, qu'à son début l'accès de manie est précédé ı stade mélancolique, milite en faveur de cette manière de voir, et l'opinion 'alret, affirmant « que les dispositions générales de la sensibilité morale, les ulsions, les penchants et les sentiments sont primitivement altérés dans es les formes des maladies mentales », trouve journellement sa confirma- en clinique. Si l'on admet que les symptômes moteurs et autres de la manie nt subordonnés à un trouble émotionnel primitif, il reste à déterminer quelle la nature de ce dernier. On a souvent opposé la manie à la mélancolie, la ıière s'accompagnant d'un état cénesthétique pénible, la première d'un état esthétique agréable. Au sujet de la gaieté et de la satisfaction des maniaques ut s'entendre ; il est certain que ces malades présentent quelquefois les ıifestations d'une gaieté débordante, et quelques-uns d'entre eux racontent, ès le retour à la santé, qu'ils éprouvaient au cours de leur accès un senti- ıt de bonheur ineffable. En fait, l'état cénesthétique primitif semble être chez maniaques comme chez les mélancoliques un état pénible, accompagné d'un timent de tristesse. Plus tard, quand le désordre des idées et des actes s'est ›li, les sentiments sont mobiles et variables comme les pensées et la mimique, s à ce moment se trouvent réalisées des conditions propres à faire naître la sfaction et le plaisir. Il se passe là ce qui a lieu dans certains accès de colère erminés pourtant par une contrariété ou une impression pénible. Comme le arque justement Féré (²), « à mesure que les réactions motrices deviennent s énergiques, l'individu en arrive à prendre une idée exagérée de ses forces, es aptitudes intellectuelles, de tous ses moyens d'action ; le vocabulaire de la tardise sous toutes ses formes se joint aux menaces : l'ironie, le sarcasme, se nent aux injures, et quelquefois on voit l'expression de la satisfaction rem- toute la scène ». En résumé, à l'origine de la manie comme à celle de la ancolie, paraît exister un état cénesthétique particulier, état de malaise moral e tristesse : les troubles intellectuels sont secondaires, dans tous les cas sécutifs ; lorsqu'ils sont constitués, l'état émotionnel est variable, mais, ıme dans toutes les situations où domine l'expansion, c'est plutôt un état de tentement, de bien-être et de satisfaction qui s'observe.

GARNIER et DUPRÉ. Transformation de la personnalité. Puérilisme mental paroxystique. *e méd.*, 1901. — DUPRÉ. *Le puérilisme mental*. Congrès de Bruxelles, 1905.
CH. FÉRÉ. *La pathologie des émotions*. Paris, Alcan, 1892, p. 554.

[G. BALLET]

II. *Troubles organiques.* — Les troubles mentaux s'accompagnent de désordres divers du côté des différentes fonctions organiques.

Au début les *fonctions digestives* s'accomplissent mal; la langue est saburrale, il y a de l'embarras gastrique; les malades mangent peu, ils refusent même quelquefois les aliments, mais boivent avec plaisir. Plus tard, à la période d'état, la langue se nettoie, l'appétit revient et même s'exagère, les malades mangent gloutonnement; ils réparent ainsi les pertes organiques qui résultent de leur excessive agitation. Le suc gastrique est plus acide que normalement (1). En général ils ne gâtent pas : s'il leur arrive de laisser échapper les urines et les matières fécales, c'est par défaut de précaution ou d'attention; il n'y a pas de paralysie des sphincters; d'ailleurs les évacuations involontaires sont rares et passagères.

Le *pouls* radial est ordinairement fréquent, mais cette fréquence est en rapport avec l'agitation : elle diminue pendant les périodes de calme relatif.

La *circulation périphérique* est active, le pouls digital bien marqué et fortement dicrote. La *pression sanguine* est faible ou élevée, suivant le cas, faible quand la vaso-dilatation n'est pas compensée par une énergie plus grande de l'impulsion cardiaque, élevée quand le cœur est en hyperactivité. Le dernier cas est de beaucoup le plus fréquent (2).

La *respiration* est ample, rapide, généralement régulière, sauf dans les cas d'excitation extrêmement vive où elle peut perdre son rythme habituel.

La *température* reste normale dans les accès de manie sans complications viscérales : tout au plus peut-elle atteindre 38 degrés centigrades quand les mouvements sont d'une violence excessive (3).

Les *sécrétions* sont quelquefois troublées. La peau est tantôt sèche et aride, tantôt baignée d'une *sueur* qui répand une odeur désagréable.

Les *urines* peuvent être diminuées au début et pendant le cours de la maladie. L'étude de leur composition chimique a donné lieu à des résultats contradictoires : Byasson a constaté l'augmentation de l'urée et de l'acide phosphorique, Magnan a par contre trouvé ces produits diminués. D'après Mairet, pendant la période d'agitation l'azote et l'acide phosphorique unis aux alcalis seraient augmentés. Telle est également l'opinion de Dumas, qui chez certains maniaques a vu la quantité d'urée éliminée en 24 heures atteindre et dépasser 30 grammes : pendant les périodes de dépression, de rémission et de convalescence ils diminueraient au contraire. La plupart des expériences tentées avec les urines des maniaques semblent établir que ces urines sont plutôt moins toxiques que les urines normales (4). (Chevalier-Lavaure, Brugia, G. Ballet et Roubinowitch.)

La *menstruation* est quelquefois momentanément suspendue, peu abondante

(1) Leubuscher et Ziehen. *Neur. Centralbl.*, 1892. — Orlieu. *Le chimisme gastrique chez les aliénés.* Thèse de Toulouse, 1899.

(2) Dumas. *La tristesse et la joie.* Paris, Alcan, 1900. — Pilcz. Ueber einige Ergbnisse von Blutdruckmessungen bei Geisteskranken. *Wien. Klin. Wochensch.*, 1900. — Sokalski. L'état de l'appareil vaso-moteur dans les maladies mentales aiguës. *Ann. méd. psych.*, 1900.

(3) Toulouse et Marchand. Variations de la température chez une excitée maniaque. *Revue de psychiat.*, t. III. — Holm. Sur la température dans les états psychopatiques et sur son importance au point de vue du diagnostic. *Norsk Magaz. for Lægevidenskaben.* Analysé in *Revue neurol.*, 1900.

(4) Regis et Chevalier-Lavaure. *Des auto-intoxications dans les maladies mentales.* Rapport lu au Congrès des aliénistes de La Rochelle, 1895, et diverses communications faites à la suite de ce rapport.

égulière. Mais ces troubles n'ont rien de constant ni de fixe. Chaque
e cataméniale, pendant la durée de l'accès, est d'habitude le signal d'une
lescence des phénomènes d'excitation.
fonctions sexuelles et les appétits génésiques sont ordinairement exaltés.
mmes particulièrement manifestent des tendances érotiques, et en présence
mmes perdent toute retenue.
mer[1] a recherché l'état des réflexes rotuliens chez les maniaques, et il
remarquer que, conservés pendant la période d'état, ils disparaissent
it la convalescence pour reparaître un, deux ou trois mois plus tard. Plus
nent Agostini a repris la question et n'a pu constater aucun trouble
réflexes tendineux et cutanés, ni de la contractilité idio-musculaire[2].
n, on peut voir survenir, à titre de complication exceptionnelle, des
es circulatoires et trophiques tels que la maladie de Raynaud[3] et la
ne symétrique des extrémités[4].

che. Durée. Terminaison. — Un accès franc de manie comprend d'or-
trois stades successifs : d'*invasion*, d'*état* et de *déclin*.
remier, qui peut être très court, ne pas excéder quelques jours et excep-
lement quelques heures, correspond aux prodromes de l'accès, à la dé-
n du début avec fatigue, insomnie, perte de l'appétit, soif vive, état
il de la langue. L'excitation qui fait suite à l'abattement et à la lassitude
mencement est d'abord modérée, elle se traduit par de la tendance aux
achiques ou vénériens, de la loquacité, un certain sentiment de conten-
et de satisfaction. L'appétit renaît, les mouvements et les gestes devien-
ubérants. Puis l'exaltation s'accuse et la maladie arrive à sa période d'état.
uxième stade, caractérisé par les symptômes que nous avons précédem-
écrits, est le plus long des trois. Il n'évolue pas d'habitude d'une seule
Même pendant son acmé, il y a des moments d'accalmie relative, ordi-
nt assez courts : ces intervalles de calme ne s'observent pas plus spécia-
la nuit, qui est souvent agitée et sans sommeil. A mesure que l'accès
ie de la période de déclin, ils sont plus fréquents et plus longs[5] : mais
tion reparaît sous la moindre influence, comme un changement brusque
pérature ou le retour de la période menstruelle.
sure que l'accès tend vers la guérison, l'agitation devient moins vive, la
té (qui persiste après l'agitation) moins fatigante et moins continue.
t les intervalles d'accalmie, qui sont plus longs qu'à la période d'état,
de recouvre, partiellement au moins, la conscience de sa situation. Il
de la fatigue, de la céphalalgie ; le sommeil est meilleur. Petit à petit,
es alternatives d'excitation et d'état normal, le stade terminal aboutit à
son.

RMER. *Münchener med. Wochenschrift*, avril 1889.
STINI. *Rivist. sperim. di frenatia*, t. XXX.
AN RAW. Une observation de maladie de Raynaud consécutive à la manie aiguë.
. *of ment. sc.*, 1889.
PHERSON. Sur un cas de manie aiguë avec gangrène symétrique des orteils. *The*
ment. sc., 1889.
améliorations passagères paraissent avoir, dans quelques cas, certaines relations
avec des modifications de l'état organique. C'est ainsi que Lewis Bruce a vu,
malades dont la leucocytose était très basse, le relèvement de celle-ci, sous l'in-
une crise de diarrhée, produire une sédation très nette des troubles psychiques
. *of ment. science*, vol. L., n° 209).

[G. BALLET]

La durée d'un accès de manie est fort variable. Il en est de courts, qui se terminent en quelques semaines. Plus souvent le retour à l'état normal n'a lieu qu'après un temps assez long, 3, 4, 5, 6 mois. Canger (1) a rapporté un cas de manie aiguë guéri après une durée de 7 jours. La guérison coïncidait avec la parition d'une pleurésie. Cette brièveté est exceptionnelle. Rarement la durée excède une année. Quand une attaque de manie a dépassé un an et demi, il est rare qu'elle se termine par la guérison. Cependant il y a des exceptions à la règle : nous avons vu guérir complètement un accès qui avait duré 19 mois. Magnan a observé un cas de guérison après 27 mois.

La manie peut passer à l'état chronique. Cependant il faut reconnaître que de nos jours, grâce à une meilleure interprétation des symptômes et à une connaissance plus exacte de l'évolution des maladies mentales, la manie chronique devient de plus en plus rare. La plupart des cas désignés sous ce nom sont aujourd'hui rangés dans la démence précoce. Il n'est pas moins incontestable qu'un certain nombre d'accès de manie véritable se terminent par la chronicité et l'affaiblissement intellectuel. Il y a donc bien une *manie chronique* (1). La transformation de la maladie de manie aiguë en manie incurable se fait d'une façon progressive, après 12, 15 mois et quelquefois plus. Les signes qui l'annoncent ne sont pas aisés à saisir au moins au début : l'agitation, tout en persistant, devient moins vive, plus uniforme ; le sommeil est moins mauvais ; la nutrition s'accomplit mieux, et parfois les malades engraissent. Ces changements, qui pourraient donner l'illusion d'une amélioration, indiquent au contraire, dans le cas particulier, une aggravation définitive. Ils coïncident en effet avec un affaiblissement progressif et indélébile des facultés intellectuelles : la mémoire, qui au cours de l'accès aigu était exaltée, diminue, les sentiments affectifs s'émoussent, la faculté d'attention ne réapparaît pas, bien que le calme semble renaître en partie : c'est l'acheminement vers la démence. Le *maniaque chronique* présente alors une physionomie très spéciale : le regard est vague et incertain, la tenue négligée et malpropre ; tranquille à certaines heures et comme indifférent à ce qui se passe autour de lui, il s'excite à d'autres moments, mais cette agitation intermittente et passagère n'a ni la durée, ni surtout l'intensité de celle de l'état aigu (fig. 220). Les malades conservent une certaine tendance à se livrer à des actes de destruction, mais ils les accomplissent d'une façon vo

Fig. 220. — Manie chronique (d'après H. Dagonet).

(1) Canger. *Il Manicomio moderno*, 1895, 1-2.

(2) Scholl. Remarques à propos de la manie chronique. *Monatschrift für Psychiatrie und Neurologie*, vol. XV, fasc. 1. L'auteur de ce travail croit à l'existence d'une manie chronique d'emblée, non précédée d'un accès aigu. Si le fait existe, il doit être rare, à moins qu'il ne s'agisse d'un de ces cas que nous désignons en France sous le nom de *manie raisonnante* (voir p. 940).

quelque sorte automatique et machinale. Le langage est incohérent et sans suite, suffisamment intelligible quelquefois pour qu'on puisse saisir quelques vagues idées délirantes, idées de grandeur, de persécution ou idées mystiques, mais mal systématisées, cela va sans dire. Cette incohérence d'ailleurs est moins le fait de la manie que de la démence qui lui a fait suite. Cet état peut se prolonger des années.

La manie aiguë, dans quelques cas, fait place à un délire systématisé, délire de persécution ou délire ambitieux [1]. C'est à l'étranger surtout qu'on a décrit ces formes secondaires (*paranoia secondaire*) de délire partiel, sur lesquels nous aurons à revenir plus tard. Quand la manie constitue ainsi le prélude d'un délire systématisé, elle semble sortir du cadre des manies idiopathiques et devrait être rattachée aux états maniaques symptomatiques, soit de la dégénérescence mentale, soit de la démence précoce.

La manie se termine quelquefois par la *mort*. Celle-ci peut survenir inopinément, sans que rien l'ait fait redouter et qu'aucune lésion viscérale en donne l'explication. Elle paraît être dans ce cas le résultat de l'épuisement nerveux. D'autres fois, elle est occasionnée par une maladie organique survenant à titre de complication, une broncho-pneumonie par exemple. Enfin, elle peut être amenée par une poussée de *délire aigu*.

Formes. — Lorsqu'on parcourt les descriptions de la manie qui ont été tracées par les divers auteurs, on voit que la plupart ont admis des formes nombreuses de cette affection. Cela tient à ce que le mot a été pris d'ordinaire dans son acception la plus générale, comme désignant un syndrome et non une espèce morbide définie. Les formes de la manie envisagée comme entité morbide sont loin d'être aussi multiples. Un accès maniaque peut affecter une intensité plus ou moins accusée, et c'est d'après le degré de cette intensité qu'on a classé les diverses variétés de l'accès : on a ainsi été conduit à admettre des manies subaiguës, aiguës et suraiguës (Marcé, Régis). Ces trois modalités correspondent à ce qu'on appelle aussi l'excitation maniaque, la manie type et le délire aigu.

L'*excitation maniaque* consiste en une simple exaltation des fonctions cérébrales, sans incohérence, sans délire, sans hallucinations : l'association des idées est plus facile, la mémoire plus vive, l'activité plus grande, le trouble ne vas pas jusqu'au désordre dans les idées. Cet état peut bien à titre transitoire se montrer au début ou à la période de déclin de la manie, constituant ainsi soit un premier degré, soit une atténuation des troubles notablement plus accusés de la période d'état de l'affection, mais ce n'est pas à proprement parler une forme de la manie idiopathique. L'excitation maniaque s'observe surtout dans la dégénérescence mentale à propos de laquelle nous la décrirons, dans la folie intermittente et au début de la paralysie générale. C'est l'exaltation maniaque, la manie douce (*mitis*) de Schüle.

Quant au délire aigu, c'est une affection complexe encore mal définie, ou plutôt c'est un groupe morbide dans lequel rentrent à la fois des cas qui paraissent se rattacher légitimement à la manie et d'autres qui lui sont étrangers. Nous traçons plus loin la description de cet état morbide.

En somme, la manie idiopathique peut au début revêtir l'aspect de la simple

[1] ANGLADE. *Délires systématisés secondaires*. Rapport au Congrès de Marseille, 1899.

[G. BALLET.]

excitation maniaque ; elle peut exceptionnellement tourner au délire aigu (manie suraiguë de quelques auteurs), mais le type qu'elle affecte communément c'est le type aigu que nous avons eu en vue dans l'étude de la symptomatologie. Ce type aigu peut, à la vérité, présenter lui-même des degrés : dans la simple *agitation maniaque* les mouvements sont désordonnés, la mimique exprime d'un instant à l'autre les sentiments les plus divers, elle est incorrecte et extravagante ; les idées sont d'une mobilité excessive, la parole loquace et sans suite, mais le désordre n'est pas tel que l'attention ne puisse être fixée par moments. C'est la forme *légère* de la manie. Dans la forme *intense*, l'incohérence des idées est encore plus accusée, le désordre des actes plus complet ; il devient

Fig. 221. — Fureur maniaque (d'après Esquirol).

fort difficile d'arrêter l'attention même pour un court instant sur une sensation ou une question. C'est au cours de cette forme intense que s'observe surtout la fureur maniaque, qui n'est, comme l'a dit Esquirol, que « la colère de l'homme en délire (fig. 221) ».

Diagnostic. — Lorsqu'on se trouve en présence d'un accès de délire revêtant de prime abord la physionomie du délire maniaque, il importe de s'assurer qu'on a bien affaire à un délire vésanique. Certains délires symptomatiques pourraient en effet, à un examen superficiel, donner le change. C'est ainsi que ceux de la *fièvre typhoïde*, de la *pneumonie*, de la *méningite*, revêtent parfois un degré d'intensité suffisant pour donner l'impression d'un état maniaque. Il en est de même des accidents cérébraux qui s'observent au cours des affections rénales, de certaines formes de l'urémie ou de l'infection puerpérale. La première obligation qui s'impose donc en face d'un cas de manie supposée c'est de procéder à l'examen méthodique de tous les organes du malade. La fièvre, lorsqu'elle est vive et durable, est un excellent élément de diagnostic, car, nous l'avons vu,

saut le cas de délire aigu, elle n'existe pas chez les maniaques. A la vérité, elle peut se montrer, si au cours de la manie survient une complication viscérale, une pneumonie par exemple, mais les anamnestiques permettront aisément de déterminer l'ordre de subordination des deux affections.

La manie survient parfois au déclin des maladies aiguës ; on pourrait, dans ce cas, commettre l'erreur inverse de celle à laquelle nous venons de faire allusion et la considérer comme un délire symptomatique. Mais le moment auquel elle se déclare, ordinairement après la cessation de la fièvre, permettra d'établir aisément le diagnostic. Du reste, dans la manie, la loquacité, le désordre dans les idées et les actes, sont plus accusés et surtout plus soutenus et plus durables que dans les délires non vésaniques.

Certains cas de *confusion mentale* accompagnés d'agitation, et se déclarant, ce qui n'est pas rare, à la fin ou pendant la convalescence des maladies générales, ont quelquefois une vague ressemblance avec la manie franche. Mais, dans la confusion mentale, c'est l'obtusion intellectuelle qui domine, l'association des idées est entravée au lieu de se faire avec cette rapidité maladive qui caractérise la manie ; d'autre part, la turbulence, lorsqu'elle existe, est plus automatique et moins accusée que chez les maniaques.

Un diagnostic souvent fort difficile est celui qui est à faire avec la *paralysie générale*, lorsque celle-ci se traduit à son début par une excitation très accusée avec incoherence du langage et désordre des idées et des actes. D'ordinaire, dans l'encéphalite diffuse, on constate, en dépit du désordre intellectuel, une tendance plus accusée aux conceptions ambitieuses, et aussi des signes non équivoques d'affaiblissement intellectuel et de démence commençante. Mais ces signes différentiels sont quelquefois pendant longtemps malaisés à saisir, et le diagnostic ne commence à s'imposer avec quelque certitude que le jour où les troubles pupillaires et ceux de la parole ont fait leur apparition. Aussi doit-on s'attacher à rechercher ces divers troubles avec soin. Dans deux cas dont nous avons été témoin, ils ne se sont montrés que plusieurs mois après le début d'accidents cérébraux à forme maniaque, et le diagnostic est ainsi resté longtemps en suspens.

Lorsqu'on s'est assuré qu'on se trouve en présence d'un état maniaque indépendant de toute lésion organique, il reste à classer cet état maniaque et à se demander si l'on a affaire à la manie idiopathique ou à une manie symptomatique d'une intoxication, de la folie intermittente, de la démence précoce, de la dégénérescence mentale ou d'une névrose, notamment de l'épilepsie.

L'*alcoolisme aigu* ou *subaigu* peut dans quelques cas simuler la manie : on observe comme dans cette affection de la loquacité, du désordre dans les actes et les idées. Mais ici le trouble intellectuel est commandé et dominé par les hallucinations et les illusions, principalement par les hallucinations visuelles, qui dans la manie franche n'occupent jamais dans le tableau clinique qu'une place secondaire : il y a d'autre part de la panophobie, du tremblement de la langue et des membres. Il en est de même dans l'empoisonnement par les *solanées* : de plus, dans ce cas, on observe en dehors des hallucinations des troubles gastro-intestinaux, de la dilatation des pupilles, et parfois des convulsions. Il ne faut pas oublier qu'un accès de manie idiopathique peut être provoqué par des excès alcooliques : une erreur de diagnostic serait facile dans ce cas si l'on n'envisageait que l'élément étiologique, et elle conduirait à porter un pronostic erroné, car le délire alcoolique est transitoire, tandis que l'accès de manie, qu'il soit

occasionné par abus de boissons ou par toute autre cause, a toujours une durée plus longue. On portera le diagnostic en recourant aux signes différentiels que nous avons mentionnés plus haut.

Nous indiquerons plus loin les caractères spéciaux que revêtent les états maniaques dans la *folie intermittente*, *la démence précoce* et la *dégénérescence mentale*.

Chez les *épileptiques* se montrent quelquefois à la suite d'une absence ou d'un vertige des accès de délire qui ressemblent à s'y méprendre aux accès de manie: mais dans ce cas le début de l'accès est brusque, il n'y a pas de prodromes: la durée en est courte, et après le retour à la raison le malade ne garde pas le souvenir de ce qui s'est passé. Il n'est pas douteux que beaucoup des cas qu'on a désignés du nom de *manie transitoire*, *manie éphémère*, délire par accès (Lasègue), doivent être rapportés à l'épilepsie.

Anatomie pathologique. — La manie aiguë se terminant rarement par la mort, on ne connaît guère ses lésions. D'ailleurs, celles qu'on rencontre dans les cas où l'on a l'occasion de pratiquer les autopsies, sont insuffisantes pour rendre compte du tableau morbide. Calmeil, Meynert, Luys, Emminghaus, ont surtout noté une forte injection des vaisseaux de la pie-mère et des circonvolutions; Repping a signalé une prolifération nucléaire que Mendel n'a pu retrouver. Ce sont là des lésions légères, inconstantes, à quelques égards banales, qui ne donnent pas la clef de l'affection.

Dans la manie chronique comme dans beaucoup de cas de folie d'ancienne date, on rencontre de l'épaississement et de l'opacité des méninges, des congestions différemment localisées, de l'atrophie plus ou moins accusée de l'écorce cérébrale, des épanchements d'hématine et d'hématosine dans les gaines lymphatiques des vaisseaux, la dégénérescence graisseuse et pigmentaire avec atrophie de quelques-unes des cellules cérébrales. Ces altérations sont celles qu'on observe vulgairement dans les diverses formes de la folie chronique (A. Voisin), et notamment dans la démence précoce. Elles ne paraissent avoir rien de spécial à la manie.

Jusqu'à nouvel ordre cette affection doit continuer à figurer dans le groupe des psychoses.

Pronostic. — Nous avons indiqué plus haut les divers modes de terminaison des accès maniaques, la guérison, le passage à l'état chronique, la mort par complication viscérale ou délire aigu. La guérison est la terminaison la plus commune : Marcé l'avait observée 25 fois sur 28 (ce chiffre est vraisemblablement trop élevé). Guislain 7 fois sur 10. D'après un relevé de Bucknill et Hack Tuke, la mortalité des maniaques, admis pendant un espace de quarante-quatre ans à l'asile d'York, a été d'environ 4 pour 100. Quelle que soit la valeur de ces statistiques, on peut dire que le pronostic de la manie est le plus souvent favorable : c'est le cas en particulier pour celle qui survient dans la puerpéralité.

La guérison a lieu plus fréquemment à l'automne, plus rarement au printemps et en été, exceptionnellement en hiver.

Traitement. — La première indication dans le traitement de la manie est d'éviter tout ce qui est de nature à accroître l'excitation du malade : le bruit,

la lumière trop vive, la présence de personnes nombreuses, sont nuisibles. Limiter le nombre des gardes-malades au strict nécessaire, placer le maniaque dans une pièce modérément éclairée et silencieuse, sont dès lors des précautions indispensables. Ces précautions ne peuvent être observées nulle part avec autant de rigueur que dans un établissement spécial; aussi l'isolement hors de la famille est-il une mesure toujours utile, le plus souvent même nécessaire: les parents l'acceptent d'ordinaire aisément en présence d'un délire bruyant et de la difficulté qu'ils éprouvent à surveiller et à traiter chez lui le malade.

On doit éviter avec soin de recourir à certains procédés de traitement dont l'expérience a montré les inconvénients et les dangers. La contention au moyen de la camisole de force ou tout autre procédé similaire est de ce nombre. Les efforts que le malade fait pour se débarrasser de ses liens accroissent son agitation et l'épuisent.

Toute médication débilitante est nuisible: aussi doit-on éviter de recourir aux saignées générales: tout au plus est-il permis d'appliquer quelques sangsues aux apophyses mastoïdes s'il existe des signes évidents de congestion céphalique et de pléthore sanguine. Le tartre stibié employé à hautes doses comme agent contro-stimulant ne produit pas les bons effets que quelques médecins, notamment Marcé, avaient cru devoir lui attribuer : on a généralement renoncé à son emploi. Il en est de même des révulsifs, pointes de feu, cautères, moxas, dont l'usage n'est justifié qu'à une période avancée de la maladie, lorsqu'elle menace de passer à l'état chronique.

On doit en premier lieu s'efforcer de soutenir le malade, chez qui l'extrême agitation est une cause permanente de déperdition des forces : dans ce but on veillera à ce que l'alimentation soit régulière, substantielle: on donnera de préférence des aliments faciles à digérer, riches en albumine et en hydro-carbures, œufs, jus de viande, viandes tendres et hachées, lait; comme boisson, la bière ou le vin en quantité modérée. Baillarger préconisait la diète lactée; elle peut être utile lorsqu'il existe un état saburral des voies digestives ou s'il survient de la fièvre.

Il faut viser à calmer le malade. L'alitement est certainement le procédé thérapeutique qui remplit le mieux cette indication capitale. L'idée de traiter les états d'agitation par le repos au lit, remonte à Ludwig Meyer qui, dès 1860, inaugurait le « Bettbehandlung » (traitement par le lit). Cette méthode, introduite en France et systématiquement appliquée par Magnan, est maintenant adoptée par la plupart des aliénistes de notre pays et du monde entier (1).

Les principaux avantages de l'alitement sont les suivants :

1° Il facilite la surveillance, permet de prévoir les actes de violence et de mieux veiller à la propreté des malades. Le maniaque alité est moins souvent gâteux que le maniaque isolé en cellule.

2° Il ménage les forces du malade, facilite la circulation et la nutrition des tissus.

3° Enfin et surtout, il diminue l'agitation dans de très notables proportions.

Pour que l'alitement produise le maximum d'effets utiles, certaines conditions

(1) A consulter : Pochon. Thèse de Paris, 1900. — Sérieux et Farnarier. Le traitement des psychoses aiguës par le repos au lit. *Ann. méd. psych.*, 1900. — *C. R. du Congrès international de médecine. Section de psychiatrie.* Paris, 1900. — Wizel. Le traitement des aliénés par le repos au lit. *Ibid.* 1901.

[G. BALLET]

sont nécessaires. La première est d'éviter au malade toute cause d'irritation. L'infirmier doit demeurer auprès du lit, immobile et assis, n'intervenant que dans le cas où le malade cherche à quitter son lit. Rien n'exaspère plus un maniaque que de se sentir maintenu d'une façon permanente. Il est à peine besoin d'ajouter que l'alitement ainsi compris exclut tout instrument de contrainte, la camisole de force en particulier. Un second point également très important consiste à employer, toutes les fois qu'on le peut, l'alitement sous forme collective. L'exemple des malades déjà soumis à ce mode de traitement exerce sur les nouveaux venus une influence salutaire et contribue à le leur faire accepter. Cependant un trop grand nombre de malades rendrait la surveillance difficile. D'une façon générale, il ne faut pas dépasser le chiffre de 8 à 10 lits par dortoir.

Pendant les premières heures, et souvent pendant les deux ou trois premiers jours d'alitement, le maniaque cherche à se lever. Puis, tout en continuant son bavardage et ses gestes désordonnés, il demeure dans son lit ou, s'il le quitte, le regagne sans difficulté sur une simple invitation de l'infirmier. Dans quelques cas exceptionnels où l'agitation est extrêmement violente, on est autorisé pendant les premiers jours à adjoindre à l'alitement l'emploi de médicaments hypnotiques, tels que le chloral ou l'hyoscine.

L'alitement permanent expose les malades à la constipation et peut développer chez quelques-uns la tendance à la masturbation. Aussi la plupart des aliénistes ont-ils l'habitude de faire lever leurs maniaques chaque jour pendant quelques heures et de leur prescrire une promenade qui se fait en plein air, si le temps le permet, ou, sinon, dans les dortoirs ou dans les corridors. Exception est faite, bien entendu, pour les malades dont l'état général est particulièrement grave.

Ainsi compris, l'alitement est applicable et bienfaisant dans la grande majorité des cas de manie. Il faut cependant se garder de toute exagération et ne pas discréditer un procédé thérapeutique excellent en prétendant faire de lui une panacée. Le lit calme la plupart des maniaques, mais non tous et il en restera toujours quelques-uns pour lesquels l'isolement en cellule sera nécessaire.

Après l'alitement ce sont les pratiques hydrothérapiques qui rendent les services les plus signalés. L'enveloppement dans le drap mouillé est d'un bon usage : le malade est mis en contact avec le drap, par-dessus lequel on enroule une couverture de laine, puis on administre des boissons abondantes de façon à provoquer la sudation. Ce procédé de traitement est applicable partout. A l'Asile on a de préférence recours aux bains tièdes, administrés à la température moyenne de 30 degrés ou 32 degrés. Il faut avoir soin de maintenir sur la tête, pendant le séjour dans l'eau, soit de la glace, soit des compresses imbibées d'eau froide. La durée du bain peut être d'une, deux, trois et quatre heures. Brierre de Boismont administrait des bains de dix et douze heures; quelques aliénistes n'hésitent pas aujourd'hui à recourir au bain permanent (Kräpelin). Le malade vit alors, pour ainsi dire, dans sa baignoire pendant des jours et même pendant des semaines. Dans la forme prolongée de la manie, lorsqu'on désire obtenir une réaction *psychique*, Schüle conseille le bain froid à 20 degrés, 17 degrés et même 15 degrés pendant huit ou dix minutes. Il a soin d'observer qu'un grand affaiblissement, des lésions pulmonaires ou cardiaques constituent des contre-indications à ce procédé de balnéation.

Quant aux agents médicamenteux destinés à amener le calme et à provoquer

secondairement le sommeil, on a eu recours tour à tour aux différentes substances hypnotiques ou sédatives.

L'*opium* est parfois utile, mais il doit être employé avec discernement. J. Conolly le proscrivait formellement, lui attribuant plus d'inconvénients que d'avantages; Dagonet considère qu'il rend parfois des services sans qu'il soit facile, dit-il, d'en bien préciser les indications: Magnan y a volontiers recours : il lui a donné quelquefois de bons résultats. Marcé le proscrivait dans les cas où le pouls est fort, développé, la face congestionnée et vultueuse : il le réservait pour la période de déclin. Nous partageons cette manière de voir et nous avons plusieurs fois constaté, comme Marcé, que l'opium administré au début ou à la période d'état favorise le mouvement congestif vers la tête et augmente plutôt l'incohérence des idées et la violence de l'agitation. Les médecins qui conseillent son usage le prescrivent en général à dose progressivement croissante, sous forme d'extrait ou mieux de laudanum. Magnan donne au début quinze gouttes de laudanum par jour, puis il augmente chaque jour d'une goutte de façon à arriver à 4, 5 et même 10 et 15 grammes par jour.

La morphine en injection sous-cutanée est inefficace et à quelques égards dangereuse.

Les *bromures*, administrés même à hautes doses, n'exercent qu'une action sédative bien légère. On peut toutefois associer utilement leur emploi à celui du *chloral*. Ce dernier médicament, à la dose de 1, 2 ou 3 grammes, est un hypnotique précieux chez les maniaques, mais il faut en surveiller soigneusement l'emploi; son administration prolongée peut en effet retentir d'une façon fâcheuse sur le cœur. La *paraldéhyde*, le *sulfonal*, le *trional*, le *chloralose*, le *véronal* rendent comme le chloral quelques services.

L'*hyosciamine* a été considérée comme un sédatif puissant de l'agitation maniaque. Chez les femmes, Schüle l'administre d'abord à la dose de 5 milligrammes pour arriver progressivement à 8 et 10 centigrammes; chez l'homme, on peut d'emblée donner 10 centigrammes et aller jusqu'à 20. Pour obtenir quelque effet, il est indispensable de recourir aux doses relativement fortes. Aussi cette médication n'est-elle pas sans danger. Elle détermine de l'engourdissement des membres, de l'enrouement, de la constriction pharyngée, une dilatation souvent tenace des pupilles, en outre de l'affaiblissement du pouls et de la cyanose de la face.

L'usage de l'*hyoscine* préconisé d'abord en France par Magnan est aujourd'hui entré dans la pratique courante. On se sert d'une solution titrée à 1 milligramme de chlorhydrate d'hyoscine par centimètre cube d'eau distillée, dont on injecte 1/2 seringue de Pravaz à 2 seringues, suivant le cas. L'hyoscine étant un médicament fort toxique, il est prudent de commencer par une dose faible, quitte à l'augmenter si l'intensité de l'agitation le rend nécessaire. A la suite de l'injection, l'agitation musculaire se calme, et un peu après le malade tombe dans un état de sommeil peu profond. L'hyoscine peut également s'administrer en potion à des doses un peu plus élevées qu'en injection sous-cutanée (jusqu'à 5 milligrammes en 24 heures).

Les inhalations de bromure d'éthyle ont, dans deux cas, donné de bons résultats à Bourneville et Roux [1].

La *digitale* est quelquefois utile pour régulariser l'action du cœur quand il

[1] Roux. Thèse de Paris, 1882.

bat tumultueusement; l'*ergotine*, quand la manie s'accompagne de phénomènes congestifs accusés.

Les *purgatifs*, cela va sans dire, sont indiqués chaque fois qu'il y a constipation ou, comme cela a lieu souvent au début de l'affection, quand la langue est chargée et saburrale. Mais il faut les réserver pour le cas où l'état du tube digestif les réclame et ne pas y recourir systématiquement en vue d'instituer une médication perturbatrice.

BIBLIOGRAPHIE. — A. FOVILLE. Art. MANIE du *Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie*, 1875. — MENDEL. *Monographie*, 1881. — MAGNAN. *Leçons cliniques sur les maladies mentales*. Paris, 1895, p. 580 et suiv. — CONOLLY NORMAN. Art. MANIA, in *Dictionnary of psychological medecine* de Hack Tuke. London, 1892. — VAN ERP TAULMAN. Manie aiguë. *Allg. Zeitsch. f. Psychiat.*, 1897. — ANGLADE. Art. MANIE du *Traité de pathologie mentale* de GILBERT BALLET.

II. MÉLANCOLIE

Synonymie : Lypémanie (Esquirol).

Définition. — La mélancolie est une psychose qui procède par accès, quelquefois uniques, souvent récidivants, susceptibles de guérir d'une façon complète ou de passer à l'état chronique. Ces accès sont caractérisés par des troubles, les uns constants et fondamentaux, les autres secondaires et inconstants, quoique habituels : le phénomène primitif et constant est un *trouble émotionnel* ou *affectif*. « Dans toutes les formes de la maladie, dit Griesinger [1], la lésion fondamentale consiste dans l'existence morbide d'une émotion pénible, dépressive, qui domine le sujet, dans un état de douleur morale. » Il s'agit d'un sentiment vague et plus ou moins conscient d'oppression, d'anxiété, d'abattement, de tristesse et d'impuissance. Ce trouble de l'affectivité a pour corollaire la paresse de l'intelligence et, dans la sphère psycho-motrice, la lenteur des mouvements et l'engourdissement de la volonté. — Les troubles accessoires sont le résultat du travail d'interprétation des modifications de l'affectivité auquel se livre à son insu l'esprit du malade; ils consistent en idées fausses, de nature hypocondriaque, ou en idées d'indignité, de culpabilité ou de ruine.

La mélancolie est donc une affection de la sensibilité morale; elle ne devient que secondairement et épisodiquement une maladie de l'intelligence.

Cela suffit à la différencier de certains états lypémaniaques qu'on a longtemps confondus avec elle et qui en sont fort distincts : nous voulons parler de ceux qui résultent d'un désordre primitivement intellectuel ou psycho-sensoriel. Que, sous l'influence d'une intoxication comme l'alcoolisme, d'une névrose comme l'hystérie, un individu éprouve des hallucinations terrifiantes, qu'en conséquence d'un état de dégénérescence ou de toute autre cause il arrive à se croire persécuté, damné ou malade, les troubles hallucinatoires ou les conceptions délirantes engendreront chez lui un état de tristesse, passager ou durable. Dans ce cas la lypémanie sera secondaire, non primitive: le côté affectif de l'être ne sera touché que consécutivement, on aura affaire à un *délire mélancolique*, mais non à la *mélancolie* proprement dite.

[1] GRIESINGER. *Traité des maladies mentales*, trad. franç. de Doumic. Paris, 1875, p. 258.

'autre part, l'état mélancolique caractérisé par un trouble émotionnel pri-
f, indépendant de toute idée délirante ou de tout trouble psycho-sensoriel,
t s'observer comme manifestation symptomatique au cours de différentes
ctions mentales, de la neurasthénie par exemple, de la folie périodique, de
ıralysie générale. Ces *états mélancoliques* secondaires ne doivent pas être
'ondus avec la mélancolie primitive et essentielle. Celle-ci constitue une
chose parfaitement autonome, une psycho-névrose comme on l'appelle dans
rses nomenclatures allemandes : c'est d'elle qu'il doit être principalement
stion dans le présent chapitre.

'istorique. — Le mot *mélancolie* figure depuis la plus haute antiquité dans
ocabulaire médical. Les anciens en le créant avaient cherché à exprimer
dées humorales dont ils étaient imbus : pour eux la mélancolie était due à
oirceur de la bile (μέλας, noir, χολή, bile)[1]. L'expression fit fortune, et nous
ns dit avec quelle exactitude certains auteurs des siècles passés, Arétée et
lis notamment, avaient décrit quelques-uns des aspects symptomatiques de
ection. Toutefois, on avait eu le tort de prendre le mot dans une double
ification : la mélancolie, c'était l'opposé de la manie; or, comme ce qui
t frappé surtout dans la manie, c'était le caractère général du délire, on
tait venu à se servir de l'expression mélancolie pour désigner non seule-
ıt les délires tristes, mais tous les délires partiels, tristes ou gais : c'était
faute, et la confusion devait s'ensuivre. Esquirol le comprit : aussi, quand
ıtreprit la description, qu'il nous a laissée, de certains délires partiels, il
a nécessaire (c'était alors une nécessité) de rayer de la nomenclature un
qui prêtait à double sens. Il désigna les délires partiels sous le nom de
ıomanies, et le délire triste sous celui de *lypémanie* qu'il proposa de substi-
au mot *mélancolie*. Cette dénomination, bien qu'elle ait été admise par
rs auteurs (Dagonet, Foville), n'a pas prévalu d'une façon générale. On
l à revenir actuellement à l'expression ancienne. Aussi bien n'a-t-on plus à
outer la même confusion qu'au temps d'Esquirol. On sait aujourd'hui, et
larger a l'un des premiers appelé l'attention sur ce point, que dans la
ancolie le trouble cérébral n'est pas moins général que dans la manie;
tre part, les monomanies ont été assez bien étudiées et suffisamment clas-
dans les groupes spéciaux qui leur conviennent, pour que, tout au moins,
n'ait plus à craindre qu'elles soient systématiquement confondues avec les
res tristes dont la dépression morale et intellectuelle constitue l'élément
ıordial. Il ne nous semble donc pas qu'il y ait un inconvénient quelconque
venir comme le font la plupart des auteurs, surtout à l'étranger, à la déno-
ation traditionnelle.
ındis qu'on s'attachait chez nous à séparer nettement, même au prix d'un
ogisme, la mélancolie des délires partiels, on commettait une faute inverse :
nglobait indûment dans la lypémanie des états qu'Esquirol en avait distin-
avec soin et qui sous le nom de démence aiguë, de confusion mentale, de
idité, continuaient justement à en être séparés à l'étranger. Au chapitre
ant on verra comment est né et s'est développé ce courant d'idées.
histoire de la mélancolie a indirectement profité de tous les progrès qui

[1] Hippocrate. *Œuvres complètes*. Trad. Ed. Littré, 1855. — Vieussens. *Œuvres complètes*, — Slemyng. *Nécropathie*, etc., 1758. — Lorry. *De melancholia et morbis melancolicis*.

depuis le commencement du siècle ont été réalisés en psychiatrie. La description du délire des persécutions par Lasègue en 1852, les notions plus précises que les travaux de Morel et ceux de Magnan nous ont fournies sur les délires de dégénérescence, ont permis de mieux circonscrire le domaine propre de cette affection. En même temps les observations de Guislain, de Griesinger, suivies de beaucoup d'autres, ont fait ressortir la part prépondérante qui revient aux troubles affectifs dans la constitution et la genèse de la lypémanie.

Enfin les travaux de Cotard sur le délire des négations ont jeté un jour nouveau sur un mode d'évolution particulier des mélancolies qui passent à l'état chronique.

Symptomatologie. — **A. Prodromes.** — La mélancolie peut débuter brusquement, à la suite par exemple d'un chagrin violent ou d'une vive émotion. Ce n'est pas le cas habituel : le plus souvent on constate plus ou moins longtemps à l'avance des symptômes prémonitoires; le sujet devient plus impressionnable, il s'affecte plus aisément, il présente une disposition fâcheuse à souffrir de tout. Quand le phénomène s'accuse, on voit se dessiner avec plus de netteté la tendance à une tristesse invincible et à une dépression intellectuelle profonde. En même temps il y a de la céphalalgie ordinairement plus tenace que vive, une insomnie opiniâtre. La nutrition se fait mal; la langue est saburrale, les digestions sont défectueuses; les malades maigrissent. Ces divers troubles, assez légers au début pour qu'ils soient à peine remarqués, qui font penser plus tard à un simple malaise sans importance, finissent par en imposer pour ce qu'ils sont, c'est-à-dire pour les manifestations d'une maladie sérieuse.

B. Tableau du mélancolique. — On oppose avec raison le mélancolique au maniaque. Ce dernier en effet est excité, loquace à l'excès, agité dans ses mouvements; l'autre, au contraire, au visage triste et morne, présente l'aspect, la physionomie, l'attitude d'un malade découragé et affaissé. Tandis que le facies du premier, animé, mobile, exprime plutôt la satisfaction, celui de l'autre, avec son immobilité relative ou complète, traduit la souffrance et le désespoir. Parlant peu et à voix basse, ne répondant qu'avec lenteur et difficulté aux questions qu'on lui adresse, quand il répond, le mélancolique se tient à l'écart dans l'attitude passive d'un résigné. Même lorsqu'il est anxieux et semble se plaire à exprimer par la parole et la mimique la douleur intérieure qui l'opprime, son agitation est dans une certaine mesure contenue et son langage, monotone quoique verbeux, roule continuellement sur les mêmes pensées tristes et les mêmes idées obsédantes. Le contraste est aussi complet que possible.

C. Analyse des symptômes. — 1. Trouble fondamental : sentiment de tristesse et d'impuissance. — Le trouble fondamental de tout état mélancolique est, nous l'avons dit, d'ordre affectif. C'est une modification de l'état cénesthétique qui se traduit par un *sentiment* d'invincible *tristesse* et d'*impuissance* marquée.

Notre individualité psychique est conditionnée par la série des sensations internes qui dérivent du jeu de nos divers organes, organes digestifs, respiratoires, circulatoires, etc. L'ensemble de ces sensations constitue ce qu'on appelle l'état *cénesthétique*. Or à cet état cénesthétique sont subordonnés les sentiments, les tendances, les désirs, les passions qui constituent les éléments

ie affective. Qu'il soit troublé et du même coup notre personnalité en rofondément modifiée. C'est ce qui a lieu dans la mélancolie : toujours urbation de l'état cénesthétique est à la base de cette affection.

deux sentiments par lesquels elle se traduit, tristesse et impuissance, orrélatifs l'un de l'autre : comme Féré l'a bien mis en relief, « la sen- de déplaisir se résout dans une sensation d'impuissance ». A ce double ient se rattachent des phénomènes secondaires qui en constituent pour lire les diverses faces. Chez le mélancolique les sensations internes sem- impuissantes à éveiller les divers états émotifs; de là une sorte de t général, et une *indifférence* marquée pour les personnes et les choses esquelles, à l'état normal, ses tendances, ses affections et ses goûts por- t le plus le malade : indifférence toute passive d'ailleurs, fatale comme le sentiment et la sensation, que le mélancolique déplore et dont il s'afflige. llèlement se manifeste l'*incapacité à vouloir* et *à agir*, comme si le stimu- le l'activité normale faisait défaut. Cette incapacité se traduit, dans la re de l'activité intellectuelle, par la lenteur des opérations cérébrales et un de dépression profonde (1) : les idées s'associent avec moins de facilité; le ps de réaction, c'est-à-dire le temps nécessaire pour qu'une sensation déter- e un mouvement, est notablement augmenté, la mémoire, quoique conser- est moins vive et moins rapide : l'évocation et le rappel des anciennes sen- ons enmagasinées dans le souvenir ne se fait plus avec la même facilité (2). ard (3) a montré que certains mélancoliques ont perdu la *vision mentale*. sait que cette faculté consiste à se représenter mentalement les impressions elles antérieurement perçues : très développée chez certains individus (les tres notamment, et en général les gens dits visuels) (4), elle l'est moins chez ains autres. A l'état pathologique, dans l'excitation maniaque notamment, certains hallucinés, comme nous l'avons fait voir, elle peut être remarqua- ient exaltée. Au contraire il est des cas où elle est altérée ou même abolie : cot a observé un fait remarquable de cet ordre. Or, dans la mélancolie lle particularité s'observe souvent. Cotard s'est même demandé s'il ne fal- as rattacher à un diminutif de ce symptôme les troubles accusés par cer- mélancoliques simples qui se plaignent de ne plus voir les objets que isément, de ne plus les reconnaître, et qui se sentent séparés comme in voile de la réalité objective. Cette interprétation n'a rien d'inadmis- En revanche, nous ne saurions partager l'opinion de l'auteur lorsqu'il ie à penser que l'altération des sentiments affectifs dans la mélancolie rait bien se rattacher au trouble de la vision mentale. Quelques faits que avons pu analyser avec précision ne nous permettent pas de nous ranger avis.

s troubles affectifs volitionnels et intellectuels dont nous venons de parler comme conséquence immédiate et habituelle un ensemble de troubles

Masselon. Le ralentissement mental et les troubles de l'évocation des idées chez les ncoliques. *Journ. de psychol. norm. et pathol.*, nov.-déc. 1904.

Buccola. *Riv. sperim. di frenatria*, 1881. — Obersteiner. *Virchow's Archiv.*, t. IX, fasc. 3 . — Sommer. *Lehrbuch der psychopathologischen Untersuchungsmethoden*, 1899. — Pierre et. *Névroses et idées fixes*. Paris, J. Alcan, 1898. — H. Roxo. Durée des actes psychiques mentaires chez les aliénés. *Thèse de Rio de Janeiro*. 1900.

) Cotard. *Arch. de neurol.*, mai 1884.

) Voir pour plus de détails sur ce point : G. Ballet. *Le langage intérieur et les formes iques de l'aphasie*. Alcan, 2e éd. Paris, 1886.

fonctionnels et de modifications de l'attitude du corps et de l'expression de la physionomie qui tiennent la première place parmi les signes objectifs de l'affection.

La tristesse maladive s'accompagne d'une série de symptômes analogues à ceux qu'on rencontre atténués dans les états de tristesse physiologique. La *lourdeur* de la tête, l'*insomnie*, qui est habituelle et souvent très rebelle, l'*anorexie*, qu'on observe communément dès le début, peuvent dans une certaine mesure lui être rapportées. Sous son influence, la physionomie revêt une expression très typique : les *traits du visage* reflètent en effet la douleur intérieure qui accable les malades : ils sont fixes et immobiles. La tête est penchée; les yeux, recouverts par les paupières supérieures, sont baissés vers la terre [1]. (Fig. 222.) D'autres fois les muscles sont dans un état de tension convulsive et contractés d'une façon permanente. Les sourcils sont froncés et, comme on peut le voir sur la figure 222, les plis formés à la racine du nez par la contraction des muscles du front rappellent vaguement la figure d'un oméga grec : on leur a donné le nom d'*oméga mélancolique*.

Fig. 222. — Mélancolique.

L'attitude est en rapport avec la physionomie : elle est comme affaissée. Les malades parlent peu, à voix basse; on est pour ainsi dire obligé de leur arracher les réponses aux questions qu'on leur adresse. Il en est, et le cas n'est pas rare, qui ne profèrent aucune parole, et s'enferment dans un mutisme absolu. Par contre certains mélancoliques anxieux sont plutôt agités : ils se plaignent et se lamentent d'une façon continuelle, ils font part à tout venant de leur souffrance et de leurs angoisses, ils sont agités, poussent des cris, font des gestes de désespoir. Chez les premiers la douleur est concentrée, intérieure, chez les autres elle est communicative et expansive.

Le sentiment d'*impuissance*, qui est corrélatif du sentiment de tristesse, s'accuse dans tous les mouvements. Ceux-ci, en effet, s'exécutent avec une excessive lenteur; le malade a peine à contracter ses muscles et à mouvoir ses membres, qui sont alourdis; la marche est hésitante, les pieds semblent se détacher difficilement du sol. Après la paralysie générale et les états démentiels graves, c'est dans la mélancolie que la fonction de la marche se trouve le plus compromise. Les expériences et les observations d'Andriani et Sgobbo sont

[1] Alex. Athanassio. L'œil des mélancoliques. *Arch. de neurol.*, 1899.

nstratives à cet égard [1]. L'effort expiratoire nécessaire à la parole
ı-dessus des forces du malade, dont la voix, nous l'avons dit, est
asse, quelquefois éteinte; la parole hésitante, monotone, rare et
.

oit que sous l'influence d'un pareil état mental les actes les plus
res de la vie courante deviennent pénibles et difficiles. Aussi les
e négligent-ils. Ils n'ont plus aucun souci de leur personne. Il faut
er pour qu'ils se nettoient, se vêtissent : abandonnés à eux-mêmes,
la tendance à s'immobiliser au lit ou sur un fauteuil.

eptions délirantes. — Les troubles dont nous venons de parler sont
mènes psychiques fondamentaux de tout état mélancolique. On les
toujours plus ou moins accusés, et ils peuvent constituer à eux seuls
ordre mental.

ans la majorité des cas, ils se compliquent de conceptions délirantes.
ont le résultat d'une tentative d'explication que fait inconsciemment
pour légitimer le sentiment pénible qu'il éprouve. Comme l'a fort
ré Griesinger, il se sent triste; or sa tristesse doit avoir une cause.
u'il s'interroge à ce sujet, la réponse lui arrive déjà : ce sont toutes
pensées lugubres, de sombres pressentiments, des appréhensions qu'il
u'il creuse jusqu'à ce que quelques-unes de ces idées soient devenues
s et assez persistantes pour se fixer au moins pendant quelque temps.
délire a-t-il le caractère de tentatives que fait le malade pour s'expli-
état [2]. » Quant à leur nature, elles sont de trois ordres : 1° idées de
; 2° idées de *ruine* ; 3° idées *hypocondriaques*.

ades se reprochent de négliger leurs affaires, le soin de leur maison,
péricliter leur fortune et celle de leurs enfants; de ne plus aimer
le, d'en compromettre les intérêts ou l'honneur ; ils s'accusent d'avoir
à leurs devoirs religieux, d'avoir commis des sacrilèges, de s'être
upables de fautes impardonnables ou de crimes odieux; ils se jugent
se croient grands pécheurs : Dieu ne peut leur pardonner, ils sont
damnation et à l'enfer ; on va les juger, les condamner, les conduire
e.

s s'imaginent être ruinés; ils n'ont plus de ressources, vont manquer
nts et de pain ; leur famille va être réduite à la dernière misère.

s cas plus rares, ce sont les idées hypocondriaques qui dominent la
e mélancolique se plaint de ne pouvoir avaler, il a un corps étranger
s le pharynx, son estomac est plein et ne peut plus digérer les ali-
même les recevoir ; il se plaint de palpitations pénibles, accuse une
e cœur ou redoute l'apoplexie ; sa figure est pétrifiée, ses yeux lui
la tête; il a des brûlures des voies urinaires, des craquements anor-
s les jointures, des gonflements du corps: il est condamné, il va

s de *persécution* sont étrangères à la symptomatologie de la mélan-

NI et SGOBBO. *La psichiatria*, 1889, t. VII, p. 252. — MORSELLI. *Bollettino delle orecchio, gola e naso*, t. XI, 1893.
SGER. *Traité des maladies mentales*. Trad. Doumic. Paris, 1872.
ER. Ueber die Hypochondrie. *Arch. f. Psychiat.*, 1898. — PICK. Zur Lehre von ondrie. Hypochondrie cum materia? *Allg. Zeitsch. f. Psych.*, 1903. — ERNEST OPOLD LÉVI. Délire hypochondriaque de zoopathie interne chez un débile tabé-rique et gastropathe. *Rev. neurol.*, 1902.

[G. BALLET.

colie. Il arrive bien dans quelques cas que les malades attribuent au monde extérieur les malaises et les calamités dont ils pâtissent, mais, comme l'a fait remarquer Schüle et après lui Séglas, si le mélancolique souffre par les autres, c'est qu'il s'est livré lui-même ; si on lui veut du mal, c'est qu'il est un misérable. C'est un persécuté sans doute, mais un persécuté qui s'accuse lui-même avant d'accuser les autres. Il se rapproche ainsi de certains persécutés dégénérés à malformations des organes génitaux ou à habitudes vicieuses que nous avons décrits naguère sous le nom de *persécutés auto-accusateurs* et dont il sera question plus loin.

Quelle que soit d'ailleurs la nature des conceptions délirantes, elles affectent des caractères qui sont communs à toutes et que Séglas a particulièrement bien mis en relief : *a*. Le délire est toujours *secondaire*. Il suit le trouble émotionnel : il en constitue une explication délirante. *b*. Il est *pénible*, *monotone*, et prend assez souvent la forme obsédante [1]. *c*. Il est *humble*. Le malade s'accuse toujours lui-même, et cela, comme nous venons de le voir précédemment, même quand il va jusqu'à accuser les autres. *d*. Le mélancolique est toujours un *passif* et un *résigné*. *e*. L'explication qu'il donne de ses conceptions fausses est *rétrospective*. Il attribuera par exemple sa pénible situation à une communion mal faite à l'âge de douze ans. *f*. Le délire enfin est un délire d'*attente* au point de vue des conséquences : le lypémaniaque vit dans l'appréhension d'un malheur à venir : il *sera* maudit : on *va* le tuer. Comme l'a justement dit Lasègue, tandis que le persécuté est un condamné, le mélancolique est un prévenu.

3. **Troubles de la sensibilité. Hallucinations et illusions.** — La sensibilité est fréquemment troublée dans la mélancolie. L'*analgésie* plus ou moins complète est assez commune : on peut souvent pincer, piquer les malades, sans qu'ils accusent la moindre douleur. Cette analgésie explique que les mélancoliques se laissent aller quelquefois à des auto-mutilations. L'examen esthésiométrique au moyen du compas de Weber et du courant faradique permet d'évaluer l'intensité de l'anesthésie. Avec le compas de Weber l'écartement minimum pour que les deux pointes déterminent deux sensations distinctes peut s'élever à 12,5 — 14 mm. au dos de la main ; à 16 — 20 à la nuque ; à 2,82 à la pointe de l'index droit, chiffres très supérieurs à la normale (Morselli). La sensibilité des muqueuses peut être émoussée comme celle de la peau : aussi certains malades absorbent-ils des corps étrangers anguleux et irritants sans éprouver de sensation pénible. Chez quelques-uns il existe de l'anesthésie musculaire, qui leur permet de maintenir sans lassitude ni fatigue, leurs membres dans les attitudes les plus incommodes.

Parfois c'est au contraire de l'hyperesthésie que l'on observe : les impressions extérieures sont pénibles ou douloureuses, ou bien il y a des névralgies, particulièrement dans le domaine des nerfs intercostaux, du trijumeau et de l'occipital. C'est à des phénomènes de cet ordre, dont le point de départ réside dans les divers viscères (l'utérus, l'abdomen, le cœur, le pharynx) que doivent être vraisemblablement rattachées certaines idées hypocondriaques ou manifestations anxieuses. Il s'agit en réalité d'une hyperesthésie cénesthétique, grâce à laquelle des phénomènes normalement inconscients provoquent une impression douloureuse.

[1] S. Soukhanoff. Sur les associations psychiques obsédantes de contraste dans les états mélancoliques. *Arch. de neurol.*, t. XVIII, fasc. 2.

Les réflexes tendineux peuvent être modifiés. D'une façon générale, d'après Agostini, ils demeureraient normaux dans la mélancolie simple; ils seraient au contraire exagérés dans les formes agitées et, dans les formes stupides, normaux et même vifs, ce qui peut paraître paradoxal. Les réflexes cutanés et muqueux sont généralement faibles.

Les *illusions* ne sont pas rares dans les formes accusées de la mélancolie : du moins les diverses impressions sensorielles éveillent aisément des idées qui sont en relation avec les dispositions mentales du sujet. Un bruit banal, un cri, un coup de sifflet, sont interprétés dans le sens du délire : c'est le signal du supplice qui s'apprête, c'est le bruit d'un échafaud qu'on dresse, ce sont les cris des enfants ou des parents qu'on égorge. Il en est de même des paroles entendues : elles expriment le mépris, l'insulte, la menace. On ne saurait dire avec précision s'il faut considérer comme de véritables hallucinations ou de simples illusions les fausses sensations gustatives et olfactives qu'on a souvent l'occasion d'observer : les malades se plaignent d'avoir à la bouche le goût de substances toxiques, ils disent sentir des odeurs de soufre et de cadavre. Ces phénomènes sont souvent sous la dépendance de l'état saburral de la langue et des fermentations dont la bouche des mélancoliques est le siège. La même hésitation existe en ce qui concerne les sensations visuelles : les hallucinations de cet ordre, si hallucinations [1] il y a, sont très élémentaires : il s'agit de formes vagues, de traits de feu qui traversent l'obscurité, d'images fantastiques. Dans quelques cas elles se précisent : les mélancoliques voient des animaux effrayants, des diables noirs. Il n'est pas rare de constater cette variété de phénomènes psychomoteurs qu'on désigne sous le nom d'impulsions verbales et qui deviennent la source de vraies hallucinations (hallucinations *psychomotrices verbales*) [2]. Quelques auteurs (Séglas) considèrent les hallucinations psychomotrices comme beaucoup plus communes que les auditives. On sait en quoi elles consistent : à l'état normal, quand nous pensons, nous *parlons* plus ou moins mentalement notre pensée ; si cette parole mentale devient plus vive, elle s'extériorise et s'accompagne de mouvements de la langue et des lèvres. C'est un phénomène qu'on observe couramment dans la mélancolie, où la conversation mentale est chose commune. Les malades parlent malgré eux et « disent des choses qu'ils ne voudraient pas dire ». Ils se trouvent ainsi naturellement conduits à admettre qu'on parle par leur bouche, qu'on leur emprunte leur pensée, et cette conviction les conduit par une pente naturelle à l'idée de possession, particulièrement de possession diabolique qui est commune dans certaines formes de la mélancolie (mélancolie anxieuse).

4. Actes. — Nous avons vu que l'attitude des mélancoliques est celle des résignés ou des plaignants : en général, les malades de cet ordre ne sont point dangereux pour les autres. On en cite qui ont commis des homicides dans le but d'aller expier sur l'échafaud leurs fautes imaginaires : ces faits ne sont heureusement que de curieuses et rares exceptions ; on parle aussi de lypémaniaques religieux sacrifiant par exemple leur enfant pour lui procurer le ciel : mais il ne nous semble pas démontré que ces faits se rapportent à de vrais mélancoliques. En revanche, les malades sont dangereux pour eux-mêmes et doivent être soumis à une surveillance rigoureuse et continue.

[1] Revertegat. *Contribution à l'étude clinique des hallucinations dans la mélancolie.* Thèse de Paris, décembre 1895.

[2] Morsan. *Étude des hallucinations verbales psychomotrices.* Thèse de Paris, 1897.

[G. BALLET.]

Il est fréquent de les voir refuser les aliments. S'ils s'obstinent à ne pas manger, c'est qu'ils se croient ruinés, incapables de payer leur nourriture, ou qu'ils se jugent indignes et pensent mériter la mort ; plus rarement ils paraissent obéir à des craintes d'empoisonnement. Tantôt ils sont simplement indifférents en face de leur repas et attendent pour le prendre qu'on les pousse à le faire, d'autres fois ils opposent aux sollicitations une résistance opiniâtre, n'acceptant que quelques mets grossiers, la soupe, le pain, ou même refusent tous les aliments, qu'on est alors obligé de leur administrer avec la sonde. Quelques-uns se précipitent sur leurs matières fécales et les absorbent avec avidité. Cette *coprophagie* est plus souvent le résultat des idées délirantes que d'une simple perversion du goût. Elle s'explique tantôt par le désir qu'a le malade de faire pénitence et d'expier ses fautes, tantôt par cette idée qu'il espère récupérer ainsi des forces que la défécation lui enlève, ou parce qu'il craint de s'exposer à de grands malheurs en ne faisant pas disparaître ses matières.

La tendance aux auto-mutilations et au suicide (1) est presque de règle chez les mélancoliques. Ils s'y laissent aller par une sorte d'impulsion irréfléchie ; dans d'autres cas l'acte semble raisonné et voulu. Ils essayent alors de se jeter par la fenêtre, de s'étrangler, plus rarement de s'empoisonner ou de se blesser avec une arme à feu ou un instrument tranchant. Ce n'est pas seulement pendant la période d'acuité de la maladie que le suicide est à redouter : même quand le malade va mieux et semble en convalescence, il ne doit pas être perdu de vue : un retour inopiné des idées tristes ou des impulsions maladives peut faire surgir le péril à nouveau au moment où l'on s'y attend le moins. Il n'y a de sécurité que lorsque la guérison est complète. Le suicide est peut-être encore plus fréquent chez les mélancoliques qu'on ne le croit communément. D'après une enquête faite par Morselli, la moitié environ des suicides seraient imputables à l'aliénation mentale et parmi les aliénés qui se suicident les mélancoliques constitueraient les six dixièmes.

5. **Troubles organiques.** — Les *fonctions digestives* sont constamment troublées dans la mélancolie. Les lèvres et les gencives sont quelquefois sèches et fuligineuses ; la *langue* est ordinairement blanche, pâteuse, chargée d'un enduit saburral ; la salive est rare, épaisse et visqueuse ; l'haleine est forte, fétide. Ces symptômes dénotent que l'estomac et l'intestin fonctionnent d'une façon défectueuse. Les recherches faites dans le but de déterminer directement l'état de la sécrétion gastrique (Von Noorden, Pachoud, Leubuscher et Ziehen, Pio Galante, Orliac) n'ont à la vérité conduit qu'à des résultats contradictoires (2). On a trouvé tantôt de l'acidité normale, tantôt de l'hypochlorhydrie, tantôt de l'hyperchlorhydrie. La *constipation* est de règle, constipation tenace et opiniâtre, qui résiste souvent aux purgatifs énergiques. Elle paraît dépendre de plusieurs causes : l'atonie des parois de l'intestin, la diminution des sécrétions intestinales. Elle est accrue quelquefois par les idées délirantes des malades qui résis-

(1) E. Morselli. Il suicidio. Saggio di statistica morale e comparata. *Bibl. scient. internat.*, 1881 ; et *Giorn. R. societa d'Igiene*, 1885. — Nicouleau. Tanatophobie et suicide. *Ann. méd. psych.*, 1892. — Viallon. Suicide et folie. *Ann. méd. psych.*, 1901-1902.

(2) Carl von Noorden. Digestion stomacale chez les aliénés. *Archiv. f. Psychiat.*, 1887. — Pachoud. *De la sécrétion gastrique chez les aliénés.* Lausanne, 1888. — Leubuscher. Recherches cliniques sur l'excrétion des acides dans les affections nerveuses et mentales. *Neur. Centralb.*, 1891. — Leubuscher et Ziehen. Variations de la quantité d'acide chlorhydrique stomacale dans les psychoses. *Neur. Centralbl.*, 1892. — Pio Galante. Il chimismo gastrico nella malinconia. *Ann. di neurolologia*, 1898 et *Revue mens.*, 1898. — Orliac. *Le chimisme gastrique chez les aliénés.* Thèse de Toulouse, 1899.

tent au besoin de défécation dans la crainte, en s'y abandonnant, de commettre une faute.

Au point de vue du sang plusieurs auteurs ont noté la diminution du nombre des globules rouges et de la quantité d'hémoglobine[1]. De plus d'Abondo aurait trouvé la toxicité et le pouvoir bactéricide du sérum sanguin diminué[2].

Les *urines* sont en général rares et chargées. La plupart des recherches expérimentales faites en vue d'établir le degré de leur toxicité sont concordantes et tendent à prouver que les urines des lypémaniaques sont notablement plus toxiques que les urines normales (Chevalier-Lavaure, Mairet et Bosc, Bœck et Slosse, Brugia, G. Ballet et Roubinowitsch). Cette hypertoxicité peut être pour une part, mais pour une part seulement, attribuée aux leucomaïnes que l'analyse chimique décèle dans les urines de certains lypémaniaques. En effet, on rencontre dans quelques-unes de ces dernières des alcaloïdes très toxiques. Mais d'autres ne renferment que des alcaloïdes indifférents. C'est ce qui résulte du moins des recherches que nous avons faites en collaboration avec Bordas[3]. Il faut donc incriminer d'autres éléments que les leucomaïnes pour expliquer la toxicité constamment accrue, à ce qu'il semble, des urines des mélancoliques. Sur ce point de nouvelles études sont à faire. Rien n'autorise à mettre en cause l'albumine, le sucre, l'acide oxalique, l'acétone que divers auteurs (Cadziatcki, Adler, Marro, Cristiani, etc.) ont rencontrés dans diverses formes de maladies et incidemment dans la lypémanie. Au reste, indépendamment des principes anormaux que décèle l'analyse chimique, on trouve les éléments normaux en proportions différentes des proportions physiologiques. Mairet a montré notamment qu'il y a augmentation notable du chiffre des phosphates terreux, et par contre diminution de l'azote et des phosphates alcalins. D'autres auteurs (Mazouki, Mabille et Lallemant) ont constaté une augmentation de l'acide urique. Ces études, pour intéressantes qu'elles soient, demandent à être reprises avec la précaution de ne grouper ensemble, pour les

(1) Johnson Smith. An Inquiry into the blood and urine of the insane. *The journ. of ment. sc.*, 1890. — Winckler. *Neurol. Centralb.*, 1891 et *Centralb. f. Nervenheilk. u. Psychiat.*, 1891, — Agostini. Isotonie du sang chez les aliénés. *Riv. sper. di frenat. e di medic. leg.*, 1892. — Whitmore Steele. Le sang dans la mélancolie et l'effet du traitement tonique systématique. *Amer. journ. of Insanity*, 1895. — Vorster. *Allg. Zeitsch. f. Psychiat.*, 1894.

(2) D'Abundo. Sur l'action bactéricide et toxique du sang des aliénés. Recherches cliniques, bactériologiques, expérimentales. *Riv. sper. di frenat. e di medic. leg.*, 1892.

(3) Voir au sujet des urines des mélancoliques : Turner. Albuminurie chez les aliénés. *Brit. med. Journ.*, 1885. — Koppen. Albuminurie dans les psychoses. *Arch. f. Psychiat.*, 1888. — Pabow. *Arch. f. Psychiat.*, t. VII. — Chevalier-Lavaure. *Des auto-intoxications dans les maladies mentales.* Thèse de Bordeaux, 1890. — Bettencourt-Rodriguez. *De l'influence des phénomènes d'auto-intoxication et de la dilatation de l'estomac dans l'étiologie des formes dépressives et mélancoliques.* Congrès internat. de méd. ment. Paris, 1889. — R. Dubois et Weill. Congrès de Lyon, 1891. — De Boeck et Sloss. *Bull. de la Soc. de méd. ment. de Belgique*, 1891. — Brugia. Tossicita delle urina nei pazzi. *Rif. med.*, 1892. — Mairet et Bosc. *Recherches sur la toxicité de l'urine normale et pathologique*, 1890. — G. Ballet et Roubinowitch. Congrès de la Rochelle, 1895. — G. Ballet et Bordas. *Ibid.* — Vassale et Chiazzi. *Riv. sper. di frenat.*, 1892. — Levison. Sur la relation entre les états de dépression et l'acide urique. *Hospitalstidende*, 1896. Analysé in *Revue neurol.*, 1896. — Pellegrini. Il significato patogeno delle sostance tossiche nella urine dei pazzi. *Riv. sper. di frenat.*, 1895. — Hurd. Aspects cliniques de l'auto-intoxication. *Americ. Journ. of Insanity*, 1897. — Melville-Hubbard. De l'excrétion de l'urée et de l'acide urique dans la mélancolie. *Amer. Journ. of Insanity*, 1898. — Rossi. L'indicanurie dans la folie pellagreuse et les états psychiques dépressifs. *Ann. di frenat.*, 1900. — Bruce and Alexander. Observations on the various physical changes during the acut and subacut stages of melancholia. *The Journ. of ment. sc.*, 1901. — J. Alicot. Contribution à l'urologie clinique des maladies mentales; les coefficients urinaires; leur valeur dans les psychoses. *Thèse de Montpellier*, 1904.

[G. BALLET.]

comparer entre eux, que des cas cliniquement identiques. Au reste, il ne suffirait pas d'avoir établi d'une façon irréfutable l'hypertoxicité des urines mélancoliques et d'avoir déterminé la nature des agents toxiques : il faudrait encore préciser l'origine de ces derniers de façon à savoir s'ils sont causes ou effets du trouble mental. Sur ce point presque tout est à faire. Nous pensons toutefois que les éléments nocifs des urines lypémaniaques proviennent en grande partie des fermentations gastro-intestinales. Ces urines, en effet, semblent d'autant plus toxiques que les troubles digestifs sont plus accusés. Les heureux effets de l'antisepsie intestinale et du lavage de l'estomac, dont nous parlerons à propos du traitement, constituent un argument de plus en faveur de notre hypothèse.

La *sueur*, comme l'urine et la plupart des sécrétions, est diminuée, souvent même supprimée, dans la mélancolie. De là la sécheresse de la peau, qui est rugueuse en même temps que les poils deviennent secs et cassants. La toxicité de la sueur ne parait pas accrue [1].

La *respiration*, sauf dans les paroxysmes d'angoisse où elle devient irrégulière, ample et quelquefois rapide, est ralentie et superficielle. C'est surtout dans la lypémanie avec stupeur que ces caractères s'accusent. Marcé a montré que, dans ce cas, l'inspiration était en outre saccadée et composée d'une série de petites inspirations successives. Le chimisme respiratoire est profondément modifié. Dumas conclut de ses expériences que « la quantité d'acide carbonique expiré est très inférieure à la moyenne dans la mélancolie passive et dans la mélancolie active ». Ainsi, quelle que soit la forme de l'affection, que ce soit la dépression ou l'angoisse qui prédomine, les combustions respiratoires diminuent. L'accélération des mouvements respiratoires qui accompagne l'agitation mélancolique ne traduit donc point, comme on pourrait être tenté de le croire, des combustions respiratoires plus actives.

Le *pouls* est d'habitude petit, serré. Mais sa fréquence est très variable : il est lent quand les malades sont immobilisés par la stupeur [2], il s'accélère au contraire durant les paroxysmes anxieux ou quand le délire hallucinatoire est intense.

Sous l'influence de ces modifications circulatoires, il se produit une augmentation de la résistance électrique [3].

Le tracé sphygmographique nous montre, en outre, des modifications dans la *forme* de la pulsation. La ligne d'ascension est peu élevée et la ligne de descente n'indique pas le dicrotisme physiologique.

La *vaso-constriction périphérique* est un phénomène constant. Elle a pour conséquences le ralentissement de la circulation périphérique, la disparition du pouls digital, le refroidissement, la cyanose et parfois l'œdème des extrémités [4].

Dans certains cas on observe, pendant les paroxysmes anxieux, des poussées congestives du côté de la tête. Ce phénomène, exceptionnel et toujours

(1) Mavrojannis. La toxicité de la sueur chez les épileptiques et les mélancoliques. *Revue de psychiat.*, 1898. — Dotto. La saliva parotidea dei lipemaniaci. *Il pisani*, 1895.

(2) E. Belmondo. Pouls lent chez une aliénée, démontré être un phénomène de nature inhibitrice. *Riv. di pat. nervos. e ment.*, 1896. — Consulter également sur le pouls des mélancoliques : Dumas (*ouv. cité*).

(3) Vigouroux. Thèse de Paris, 1890.

(4) Séglas. *Soc. méd. pshych.*, 1890. — Mannheimer. Un cas d'œdème des mains chez un mélancolique. *Trib. méd.*, 1896.

transitoire, coïncide, en général, avec une violente agitation. Il semble indiquer le triomphe passager des phénomènes d'excitation sur l'état de dépression qui constitue le fond de la mélancolie.

Les battements du cœur sont tantôt forts et éclatants, faisant contraste avec ceux du pouls, et tantôt mous et affaiblis, participant, dans ce dernier cas, de l'asthénie qui frappe l'appareil circulatoire périphérique. Dans le premier cas, de beaucoup le plus rare, l'impulsion cardiaque luttant en quelque sorte contre l'obstacle apporté à la circulation par la vaso-constriction périphérique, il en résulte une augmentation de la pression sanguine. Dans le second, le plus fréquent, en dépit de la vaso-constriction périphérique, la pression diminue. Il y a donc deux sortes de tristesse pathologique, l'une à hypertension, l'autre à hypotension (Dumas).

Les réflexes tendineux sont souvent diminués, quelquefois exagérés, au début de l'affection. Athanassio [1] aurait observé la disparition du réflexe pupillaire accommodateur avec conservation du réflexe lumineux.

Le phénomène de la corde musculaire obtenu par le pincement du biceps est plus accentué chez les mélancoliques qu'à l'état normal [2].

La *menstruation* est ordinairement supprimée ; quelquefois, au contraire, à l'époque de la ménopause, il y a des métrorragies abondantes qui contribuent à aggraver les accidents en anémiant et débilitant les malades. Les *fonctions sexuelles* sont nulles ; les malades se livrent cependant quelquefois à l'onanisme d'une façon quasi impulsive ; mais le fait est plus rare que dans les états d'excitation maniaque.

Les troubles de la circulation et de la respiration, joints à l'inaction et à l'immobilité habituelle des malades, contrarient l'hématose, qui se fait d'une façon insuffisante. La température s'abaisse parfois de quelques dixièmes au-dessous de la normale. La nutrition est toujours défectueuse ; les malades maigrissent peu ou beaucoup. Ce n'est que dans des cas exceptionnels et particulièrement graves que les troubles de la nutrition générale vont jusqu'à la cachexie, il peut alors se produire des pétéchies, des hémorragies sous-cutanées, des hématomes de l'oreille.

Dans quels rapports sont entre eux les troubles affectifs qui constituent le fonds même de l'état mélancolique et les troubles physiques qui leur sont associés? Les premiers sont-ils subordonnés aux seconds, ou inversement ? Ce problème n'est qu'un cas particulier du problème beaucoup plus général des rapports du psychique et du physique et plus spécialement des états émotionnels et de leurs concomitants physiologiques.

Pour l'ancienne psychologie, la solution était évidente : dans l'émotion, le phénomène psychique constitue l'élément primitif et les phénomènes somatiques lui sont nécessairement secondaires. On pleure, parce qu'on est triste ; on tremble, parce qu'on est effrayé. Cependant, la question est peut-être moins simple qu'elle ne le paraît au premier abord, et il n'est point absurde de chercher une autre solution. Deux psychologues contemporains, James et Lange, se sont efforcés de démontrer, chacun de leur côté, que le rapport cherché était inverse du rapport généralement admis et que, en ce qui concerne les émotions, les phénomènes somatiques sont les causes et non les effets des phénomènes psychiques. Prenons pour exemple la peur. Voici quel serait, d'après

(1) Alex. Athanassio. L'œil des mélancoliques. *Arch. de neurol.*, 1899.
(2) Th. Vallon et Wahl., *Arch. de neurol.*, 1900.

James et Lange, l'ordre de succession des phénomènes; la perception du danger détermine l'apparition d'un certain nombre de modifications somatiques : la respiration s'arrête, le pouls se ralentit, un tremblement envahit tout le corps, etc. Toutes ces modifications somatiques sont perçues en bloc par la conscience et, de cette perception globale, naît une émotion, la *peur*. Bien que les auteurs n'apportent en faveur de leur opinion aucune preuve rigoureusement démonstrative, nombre de faits ne laissent pas que de la rendre très vraisemblable. Le cadre de cet ouvrage ne nous permet pas de pénétrer plus avant sur le terrain de la psychologie pure. Le lecteur désireux de renseignements plus complets devra se reporter aux ouvrages mêmes de James et de Lange, et au livre de Dumas, *la Tristesse et la Joie*, où la question est traitée d'une façon très claire et très complète. Nous nous bornerons à constater que cette séduisante théorie, si elle était définitivement établie pour les émotions normales, s'appliquerait également aux émotions pathologiques, en particulier à la tristesse morbide, qui est le fondement de la mélancolie. *Les phénomènes somatiques dans cette affection seraient primitifs et les phénomènes psychiques secondaires.*

Pouvons-nous aller plus loin et indiquer, parmi les phénomènes somatiques, un phénomène essentiel, fondamental, qui tiendrait tous les autres sous sa dépendance? Lange s'est cru autorisé à ramener toutes les émotions à un état particulier de vaso-constriction ou de vaso-dilatation cérébrale. La joie et toutes les émotions sthéniques seraient liées à la vaso-dilatation, la tristesse et toutes les émotions dépressives à la vaso-constriction. La mélancolie rentrerait par conséquent dans le second groupe.

La théorie de Lange fait la part trop belle à la spéculation, car si la vaso-constriction périphérique est constante dans la mélancolie, la vaso-constriction cérébrale est tout à fait hypothétique et, son existence fût-elle démontrée, rien ne prouverait qu'elle soit antérieure aux autres modifications organiques. L'on ne saurait suivre Lange, tant sur le terrain psychologique que sur le terrain pathologique, sans sacrifier les faits aux besoins d'une théorie et d'une pathogénie trop simples.

Formes. — Si tous les mélancoliques présentent un ensemble de symptômes qui leur sont communs et qui permettent de différencier ces malades des autres vésaniques, ils diffèrent cependant les uns des autres, soit par le degré de la dépression dont ils sont affectés, soit par la présence, l'absence ou la nature des idées délirantes qui se surajoutent à la dépression, soit enfin par certaines particularités de leur physionomie et de leurs modes de réaction contre les impressions douloureuses qu'ils éprouvent. Il n'est pas jusqu'à l'étiologie de la maladie ou l'âge variable des malades, qui ne soient susceptibles de modifier dans une certaine mesure l'aspect, l'évolution et la gravité de l'affection. Aussi est-il nécessaire, après avoir mis en relief les manifestations qui sont communes à presque tous les cas, de grouper ceux-ci suivant leurs affinités et leurs dissemblances. Si l'on voulait tenir compte de tous les caractères différentiels, même d'importance secondaire, on serait conduit à multiplier outre mesure les variétés de la mélancolie. Il nous semble que, dans une description didactique, il y a avantage à négliger les détails pour s'en tenir à l'indication des quelques formes qui résument les caractères les plus saillants des divers états mélancoliques.

Krafft-Ebing [1] divise les mélancolies en deux grands groupes : la mélancolie simple et la mélancolie avec stupeur, et il subdivise le premier de ces groupes en trois autres : mélancolie sans délire, mélancolie anxieuse, mélancolie délirante (avec idées religieuses ou idées hypocondriaques).

J. Falret [2] admet trois variétés principales : la mélancolie avec conscience, la mélancolie dépressive et avec stupeur, la mélancolie anxieuse. Au fond, il y a grande analogie entre ces deux classifications qui, bien que purement symptomatiques, groupent les formes de la lypémanie aussi naturellement qu'il nous semble possible de le faire en l'état actuel de nos connaissances.

La classification que nous suivrons est un compromis entre celles qui précèdent. Nous croyons qu'il y a lieu de décrire quatre formes principales de la mélancolie : 1° la mélancolie simple ; 2° la mélancolie dépressive avec idées délirantes ; 3° la mélancolie avec stupeur ; 4° la mélancolie anxieuse.

1° *Mélancolie simple* (ou mélancolie avec conscience). — Cette forme s'observe rarement dans les asiles : on pourrait dire qu'elle est la mélancolie de la ville. Toute la symptomatologie se borne, dans cette variété, à la tristesse et à la dépression sans qu'il s'y ajoute aucune idée délirante au moins caractérisée. Les malades éprouvent une douleur morale vive ; ils ont une indifférence générale à l'égard des personnes et des choses, ne s'intéressent plus à rien, ne ressentent plus pour leurs proches l'affection d'autrefois ; ils sont inactifs, incapables de travail. Ils ont, en outre, des appréhensions vagues, appréhension de devenir fous ou de mourir, appréhension de perdre leurs parents ou d'être ruinés. Fréquemment, ils manifestent des regrets relatifs au passé et s'accusent de fautes réelles ou imaginaires ; ils se reprochent d'avoir fait mourir de chagrin ou faute de soins leur père ou leur mère, les femmes s'accusent d'avoir trompé leur mari. Ces sentiments coexistent avec un état de lucidité parfaite : les malades se rendent parfaitement compte des changements survenus dans leur caractère et leur humeur, et ils en souffrent beaucoup ; comme l'a dit J. Falret, ce sont des *hypocondriaques au moral*. Ils ne délirent pas : tout au plus constate-t-on chez eux quelques vagues idées de ruine, de culpabilité, jointes aux préoccupations relatives à leur santé. Ils se plaignent continuellement, communiquent à tout venant leurs craintes et leur désespoir. Ils consultent volontiers le médecin, mais ne se laissent pas convaincre par les encouragements qu'on leur prodigue, bien différents en cela des neurasthéniques simples et de certains hypocondriaques que les affirmations rassurantes réconfortent au moins pour un temps. Ils ont des tendances au suicide et doivent être surveillés avec soin.

2° *Mélancolie dépressive avec idées délirantes.* — Avec ce groupe de mélancoliques, nous entrons à l'asile. La dépression est encore plus accusée que dans la mélancolie simple. De plus, on constate des idées délirantes dont l'intensité est telle que les mélancoliques de cette forme ont été assimilés aux monomaniaques à une époque où l'on n'attachait pas au trouble émotionnel l'importance capitale qu'il prend dans la série des phénomènes, et où l'on se préoccupait surtout des troubles intellectuels qui, nous l'avons montré, sont secondaires et subordonnés aux troubles affectifs. Les malades ou bien s'imaginent être atteints de maladies graves, de lésions organiques indélébiles qui

(1) Krafft-Ebing et Laurent. *Traité de Psychiatrie.*
(2) J. Falret. Soc. médico-psychol. in *Ann. médico-psychol.*, janvier 1890.

compromettent leur existence, ou plus souvent s'accusent de fautes imaginaires : ils sont de grands coupables, indignes de commisération et de pitié, ils sont ruinés et leur famille va tomber dans la pénurie et la misère. Dans cette variété, les hallucinations et surtout les illusions sont fréquentes : c'est ce groupe de malades que nous avons eu surtout en vue dans la description générale des symptômes. Tristes et mornes, ils se tiennent assis dans un coin de la chambre ou debout et immobiles : ils répondent à la plupart des questions qu'on leur adresse, mais on est obligé de les solliciter vivement ; leur parole est sourde, lente et entrecoupée, elle semble exiger un grand déploiement d'effort. Il n'est pas rare de voir par instant ces malades sortir de leur immobilité et de leur mutisme pour se plaindre, avec une certaine insistance, des tourments moraux qu'ils endurent. Souvent alors ils accusent une certaine anxiété, analogue à celle qui est habituelle chez les malades d'un autre groupe, dont nous allons parler ; ils se livrent à des actes automatiques, cherchent à se jeter par la fenêtre, à s'étrangler, plus rarement ils se laissent aller à des actes de violence sur les personnes de leur entourage. Après ces crises d'agitation, ces *raptus mélancoliques*, ils retombent dans leur torpeur.

3° *Mélancolie avec stupeur.* — C'est la précédente à un degré plus accusé, avec immobilité plus complète, mutisme plus absolu. Il importe de bien s'entendre sur la signification du mot. Cette expression *mélancolie avec stupeur* est prise en effet dans des sens différents. Baillarger s'en est notamment servi pour désigner certains états qui nous paraissent devoir être rapportés plutôt à la confusion mentale et à la stupidité, étudiées au chapitre suivant. Mais, en éliminant du cadre de la mélancolie les faits auxquels Baillarger a fait allusion et dont il sera question dans la description de la confusion mentale, il reste tout un groupe de cas qui appartiennent bien légitimement à la lypémanie, et à la désignation desquels on doit réserver le nom de *mélancolie avec stupeur*, à moins que l'on ne préfère l'expression *melancolia attonita*, qui est synonyme de la première et plus communément employée par quelques auteurs étrangers.

Pour fixer dès maintenant les idées, nous croyons utile d'empiéter un peu sur le chapitre suivant et de mettre en parallèle la mélancolie avec stupeur de Baillarger (forme de la confusion mentale hallucinatoire) avec la mélancolie avec stupeur telle que nous la concevons et qui est une variété légitime de la lypémanie. Voici, tels que les a décrits Baillarger, les caractères du type morbide que cet auteur a eu en vue : « Les malades, dit-il, ont la figure triste, mais en même temps un peu *étonnée* ; leurs traits ne sont pas contractés, leur regard est *incertain* : rien n'indique chez eux la contention douloureuse de l'intelligence, ils semblent au contraire dans un état *tout passif*. Ces aliénés répondent lentement et brièvement aux questions qu'on leur fait ; ils cherchent ce qu'ils ont à dire ; il n'y a point chez eux de silence obstiné. S'ils ne parlent pas, ce n'est point par suite d'un projet arrêté ou de la fixité d'une idée qui absorbe leur attention : c'est par une sorte d'*apathie*, de *paresse*, d'*embarras intellectuel* [1]. » Tout autres sont les vrais mélancoliques avec stupeur chez qui l'immobilité, la concentration et le mutisme résultent du sentiment de profonde tristesse qui les accable et des idées délirantes qui en dérivent. Esquirol [2] l'a dit excellemment : « La sensibilité, concentrée sur un objet, semble avoir

[1] Baillarger. *Recherches sur les maladies mentales*, t. I, p. 667.
[2] Esquirol. *Maladies mentales*, t. I, p. 414.

abandonné tous les organes ; le corps est impassible à toute impression, tandis que l'esprit ne s'exerce plus que sur un sujet unique qui absorbe toute l'attention et suspend l'exercice de toutes les fonctions intellectuelles. L'immobilité du corps, la fixité des traits de la face, le silence obstiné, trahissent la contention douloureuse de l'intelligence et des affections. Ce n'est pas une douleur qui s'agite, qui se plaint, qui crie, qui pleure, c'est une douleur qui se tait, qui n'a plus de larmes, qui est impassible. » La différence, on pourrait dire l'opposition entre les deux états, est aussi accusée dans le fond que dans l'extérieur des malades et dans l'expression de leur physionomie. Nous reviendrons plus loin, à propos de la confusion mentale, sur la mélancolie avec stupeur de Baillarger, dans laquelle l'intelligence est obscurcie, les idées confuses, l'état émotionnel variable et subordonné aux illusions et aux hallucinations qui, comme dans certains rêves, dominent l'esprit des malades ; nous devons nous arrêter ici sur la mélancolie avec stupeur, qui appartient bien légitimement au groupe des lypémanies, parce qu'elle est constituée, comme tout état lypémaniaque, par un trouble émotionnel fondamental auquel se surajoutent des idées délirantes, conséquence et explication de ce trouble émotionnel.

Cette forme de mélancolie débute rarement d'emblée : elle est le plus souvent consécutive à l'une ou à l'autre des formes que nous avons précédemment décrites. Lorsqu'elle est constituée, l'aspect, la physionomie, l'attitude des malades sont caractéristiques : inertes et immobiles, ces mélancoliques paraissent indifférents à tout ce qui se dit et se passe autour d'eux. Les traits contractés expriment une vive souffrance ; les pupilles sont habituellement dilatées, les yeux fixés vers le sol. Le mutisme est absolu ; ou bien par intervalles les malades chuchotent quelques paroles qui sont le plus souvent incompréhensibles. Les mains sont pendantes, quelquefois cyanosées : si l'on place les membres ou le tronc dans des situations qui, à l'état normal, provoqueraient aisément la fatigue, ils conservent assez longtemps les attitudes qu'on leur communique, comme si le sujet avait perdu la faculté de réagir. L'insomnie est habituelle. « Le plus souvent, pendant la nuit, le malade garde les attitudes les plus incommodes, qui révèlent sa soif de souffrance et son désir obsédant de pénitence ; quelquefois, pendant ce temps, il reste à demi assis, le menton pressé contre la poitrine, pour cacher son visage et sa honte » (Schüle). Fréquemment il existe une rigidité musculaire difficile à vaincre : on n'arrive que péniblement à redresser la tête, qui reprend vite sa position fléchie ; la sensibilité paraît abolie, mais ce n'est qu'une illusion : car presque toujours, lorsqu'on pince fortement, qu'on pique ou qu'on électrise la peau des malades, on voit les larmes couler, les muscles du front et des paupières se contracter. Tantôt le malade se laisse alimenter, d'autres fois il refuse de recevoir et de déglutir les aliments et l'on est contraint de le nourrir à la sonde.

Ces phénomènes se rattachent au négativisme. Ils sont très fréquents dans la démence précoce. Ils peuvent cependant, comme nous venons de le voir, se rencontrer dans la mélancolie vraie.

Le pouls est lent, petit et serré, la respiration rare, la température quelquefois légèrement inférieure à la normale, la constipation très marquée. La nutrition se fait mal, la peau devient sèche.

La stupeur absolue alterne parfois avec des phases d'excitation relative pendant lesquelles le malade se plaint et gémit.

Cet état peut se dissiper lentement ou brusquement. Après le retour à la santé, le mélancolique conserve le souvenir de son état d'esprit au cours de ses phases de dépression absolue; il raconte les sentiments pénibles qui le dominaient, les angoisses auxquelles il était en proie, les idées de culpabilité, d'indignité, de fautes imaginaires, de ruines ou d'impuissance qui l'obsédaient.

4° *Mélancolie anxieuse.* — Au cours des différentes variétés de lypémanie que nous venons de décrire, on peut voir se produire des paroxysmes d'anxiété, pendant lesquels les malades, sortant de leur immobilité et de leur mutisme, accusent une sensation d'angoisse épigastrique ou thoracique, se plaignent de leur pénible situation et poussent des gémissements. Ce fait suffirait à prouver que les formes diverses de la mélancolie sont de simples variétés d'aspect de la maladie et ne sont pas séparées les unes des autres par une ligne de démarcation bien profonde.

Toutefois, la forme anxieuse de la lypémanie revêt dans quelques cas une physionomie, une marche et une évolution tellement spéciales qu'on est porté à lui attribuer une autonomie et une personnalité que n'auraient pas les autres formes de la mélancolie.

Les mélancoliques anxieux représentent les mélancoliques *actifs* d'Esquirol, les *gémisseurs* de Guislain et de Morel. L'attitude et la manière d'être de ces malades sont bien différentes de celles des mélancoliques avec stupeur ou même des mélancoliques simplement déprimés. Au lieu de concentrer leur douleur, les anxieux l'exhalent à tout venant. Ils vont et viennent machinalement, font des gestes de désespoir, profèrent des plaintes incessantes, se répandent en gémissements. De loin en loin, quand l'idée délirante devient plus obsédante, ils accusent (c'est ce qui leur a valu leur nom) une anxiété plus ou moins vive : ils éprouvent dans la région de l'épigastre et du cœur une sensation d'oppression pénible, de serrement, de constriction. Cette sorte d'aura gagne le cou et la tête et s'accompagne d'un sentiment d'angoisse intense, suivi de larmes, de lamentations et parfois de mouvements impulsifs des plus dangereux. Dans les paroxysmes de leur agitation, les mélancoliques anxieux doivent être soumis à une surveillance rigoureuse : le suicide, les auto-mutilations, plus rarement l'homicide, peuvent être la conséquence des raptus mélancoliques, beaucoup plus communs dans cette forme de la maladie que dans les autres. Nous signalons plus loin les transformations que les idées délirantes sont susceptibles de subir chez ces malades (idées de négation, d'énormité) dans les cas où l'affection tourne à la chronicité.

Marche. Durée. Terminaisons. Pronostic. — Nous avons indiqué les modes de début variables de l'accès mélancolique : début brusque ou début lent avec prodromes. La période d'état ne procède pas d'une façon uniforme : en général, quelle que soit la variété de mélancolie à laquelle on ait affaire, on constate d'un jour à l'autre ou d'un moment à l'autre de la même journée des exacerbations ou des rémissions dans les symptômes. La dépression, l'anxiété, sont ordinairement plus accusées le matin ; les hallucinations, la panophobie, le soir à la tombée de la nuit. Les changements de température, particulièrement le froid vif, l'accentuation des désordres gastriques et intestinaux, le retour de la période menstruelle, provoquent souvent une exagération des troubles.

La ***guérison*** est une terminaison relativement fréquente de l'affection. On est

d'autant plus en droit de l'espérer que les malades sont plus jeunes. Elle survient quelquefois assez vite, rarement avant trois à quatre semaines, plus souvent après trois, quatre ou cinq mois de durée, dans quelques cas après un an, quinze mois et même deux ans de maladie (1). Elle peut être brusque et avoir lieu du soir au matin : le fait est rare et s'observe surtout dans les crises mélancoliques qui dépendent de la folie périodique. Habituellement la guérison s'établit d'une façon lente et graduelle : la dépression s'atténue petit à petit, les idées de culpabilité ou de ruine deviennent moins obsédantes, les malades s'y absorbent d'une façon moins constante et moins absolue, ils se remettent à s'intéresser aux choses qui les entourent. Toutefois il est rare que le retour à la santé ait lieu d'une manière régulièrement progressive; d'ordinaire il est retardé par des périodes de recul momentané, par des sortes de rechutes temporaires qui deviennent de moins en moins longues et de moins en moins nombreuses. La mélancolie simple ou avec idées délirantes et la mélancolie avec stupeur guérissent plus aisément et plus souvent que la mélancolie anxieuse.

Les *récidives* ne sont pas rares et les accès ont d'autant moins de tendance à se terminer heureusement qu'ils ont été précédés par un plus grand nombre de crises antérieures et qu'ils se produisent chez des individus plus âgés.

La mélancolie, si elle ne guérit pas, peut passer à l'état chronique. Dans ce cas, plusieurs éventualités sont possibles. Ou bien les idées délirantes persistent, mais elles se stéréotypent en quelque sorte; les hallucinations s'atténuent, les gestes et la mimique deviennent automatiques et monotones, la stupeur fait place à une sorte de stupidité, l'intelligence s'affaiblit et les malades ne tardent pas à verser dans la *démence* en même temps que tout leur être est frappé d'une sorte d'une sénilité précoce (2). D'autres fois la mélancolie fait place à un délire systématisé avec hallucinations variées, idées de persécution et idées mystiques, qui se comporte comme le font les divers délires systématisés. Ces folies systématisées secondaires (*paranoia secondaire* des auteurs étrangers) réclament de nouvelles recherches tant au point de vue du mode de transformation qui les relie à la mélancolie, que de la place exacte qu'il convient de leur assigner en nosologie.

Il n'est pas douteux que bon nombre d'entre elles ressortissent à la forme paranoïde de la démence précoce (3).

Mais il y a une forme particulière de délire, dont les caractères cliniques et la signification pronostique ont été particulièrement bien étudiés en France dans ces dernières années et qui peut être l'aboutissant de certaines formes de mélancolie, spécialement de la forme anxieuse; il s'agit du *délire des négations* (4).

(1) Nous avons vu, fait très exceptionnel, une malade guérie au bout de 6 ans.

(2) SERAFINO-ARNAUD. Le senescenze precoce nei melancolici. *Riv. di pathol. nerv. e ment.*, 1899.

(3) H. SCHLÖSS. Ueber die Beziehungen zwischen Melancholie und Verrücktheit. *Jahrbüch. f. Psychiat.*, 1895. — RONCORONI. La paralipemania. *Ann. di frenial.*, 1898. — SÉGLAS. Le délire systématisé d'auto-accusation. *Arch. de neurol.*, 1899. — ANGLADE. *Délires systématisés secondaires.* Rapport au Congrès de Marseille, 1899.

(4) On pourra lire les travaux suivants relatifs au délire des négations : COTARD. Du délire hypocondriaque dans une forme grave de la mélancolie anxieuse, *Ann. médico-psychol*, septembre 1880, et Du délire des négations, *Arch. de neurol.*, nos 11 et 12, 1882. — SÉGLAS. Séméiologie et pathogénie des idées de négation, *Ann. médico-psychol.*, 1889, et Note sur un cas de mélancolie anxieuse, *Arch. de neurol.*, n° 22, 1884. — ARNAUD. Sur le délire des négations, in *Ann. médico-psychol.*, novembre et décembre 1892. — *Compte rendu du Congrès des médecins aliénistes tenu à Blois en* 1892 (Rapport de M. Camuset sur le

Les idées qui caractérisent cette forme de délire, toujours identiques à elles-mêmes quant au fond, sont variables quant à leur objet. Tantôt elles se rapportent à l'organisation physique : les malades n'ont plus d'estomac, plus de cœur, plus de sang, plus de cerveau, ils sont bouchés, desséchés; tantôt elles sont relatives aux fonctions psychiques : le malade ne pense plus, n'a plus de volonté, plus d'affection. Il est enfin des cas dans lesquels les tendances négatives visent le monde extérieur et les conceptions métaphysiques : rien n'existe plus, les personnes de l'entourage sont mortes, les médecins ne sont pas des médecins, les aliments sont des ombres d'aliments, il n'y a plus d'âme, plus de justice, plus de Dieu.

Les idées de négation s'observent dans des circonstances cliniques fort diverses. Baillarger a depuis longtemps montré leur fréquence dans les formes dépressives de la paralysie générale; elles se rencontrent chez les débiles intellectuels, chez les déments séniles, chez certains persécutés.

Dans la mélancolie, particulièrement dans la mélancolie à forme anxieuse, elles peuvent se montrer plus ou moins mêlées aux autres conceptions lypémaniaques, soit dès le début, soit à une période peu avancée de l'affection. Dans ce cas, elles ne comportent pas toujours le pronostic fâcheux qu'elles entraînent à leur suite, lorsqu'elles apparaissent dans les circonstances qu'il nous reste à indiquer.

Cotard s'est attaché à montrer que le délire des négations peut être l'aboutissant de la mélancolie anxieuse et en constitue une transformation, d'ailleurs de mauvais augure, car elle est l'indice de la chronicité. C'est particulièrement chez les mélancoliques d'un âge déjà avancé, qui ont eu antérieurement d'autres accès lypémaniaques, et dont l'hérédité vésanique est lourde, qu'on observe cette transformation. Après une première phase de mélancolie anxieuse, caractérisée par de l'anxiété, des idées de culpabilité, de damnation et de possession, de l'analgésie, avec propension au suicide et aux mutilations volontaires, les idées de négation s'installent. Elles sont relatives, comme nous l'avons précédemment indiqué, soit à la constitution physique ou psychique du malade, soit au monde extérieur. Leur cercle va s'étendant de jour en jour dans une sorte de systématisation progressive. Les malades commencent par nier leurs organes, leurs sentiments, leur intelligence, puis ils nient le monde qui les entoure; ils ne vivent pas, rien ne vit autour d'eux. Par une déduction assez singulière, ils en arrivent quelquefois, en partant de ces conceptions fausses, à l'idée d'*immortalité*; l'un s'imagine qu'il est en pierre et par suite qu'il ne peut mourir (Régis); une autre qu'on ne peut la tuer, qu'une balle de révolver ricocherait dans sa tête vide comme une armoire (Toulouse); « ce qui reste d'elle, c'est ce qui ne meurt pas, le squelette humain, ce qui est éternel enfin ». Les négateurs conforment leur conduite à leurs idées : souvent ils refusent de manger, convaincus qu'ils n'ont pas besoin d'aliments puisqu'ils sont morts. De même, ils opposent une certaine résistance à toutes les tentatives qu'on

délire des négations, et discussion de ce rapport). — TOULOUSE. Le Délire des négations. Revue. *Gaz. des hôp.*, n° 52, 1895. — DE COOL. *Contribution à l'étude du délire des négations*. Thèse de Paris, décembre 1895. — SÉGLAS. *Leçons cliniques*. Paris, 1896. — GIANELLI. Sul delirio sistematizzato di negazione. *Riv. quindic. di psicologia, psichiatria, neuropatologia*, t. I. — TRÉNEL. Note sur les idées de négation. *Arch. de neurol.*, 1898. — OBICI GIULIO. Sul così detto « Delirio di negazione ». *Riv. di Freniat.*, 1899. — CASTIN. Un cas de délire hypocondriaque à forme évolutive. *Ann. méd.-psych.*, 1900. — SANTE DE SANCTIS. Psychopathologie des idées de négation. *Il manic. mod.*, 1900, n° 5.

fait pour les faire marcher, se lever, se nettoyer. Ces idées d'immortalité sont plutôt, suivant l'heureuse expression de Toulouse, des idées d'*éternité dans la mort*. Quand le délire des négations apparaît dans les circonstances que nous venons d'indiquer et quand il va se systématisant d'une façon progressive et de plus en plus parfaite, comme dans les cas observés par Cotard, il est un signe de chronicité et d'incurabilité de la mélancolie.

On observe quelquefois, soit à sa suite et paraissant dès lors en dériver, soit indépendamment de lui, des idées d'un autre ordre qui, comme celles de négation, se greffent sur le fond mélancolique et comme elles sont d'un pronostic grave, ce sont les idées d'*énormité*. C'est encore Cotard [1] qui a appelé l'attention sur cette forme de délire. Il s'agit là d'une sorte de délire de grandeur, mais à physionomie très spéciale. Les conceptions fausses ne changent point de caractère : le mélancolique ne cesse pas de se considérer comme un coupable, mais il devient, si l'on peut dire, ambitieux dans son humilité. « Il croit qu'il est la cause de tout le mal qui existe dans le monde; il est Satan, il est l'Antechrist. Quelques-uns s'imaginent que leurs moindres actes ont des effets incommensurables : s'ils mangent, le monde entier est perdu; s'ils urinent, la terre va être noyée par un nouveau déluge. » Une malade d'Arnaud disait que « ses excréments montaient jusqu'au ciel, qu'elle en rendait tous les jours de quoi remplir une ou plusieurs maisons ». Une autre, observée par Cotard, s'imaginait que sa tête avait pris des proportions tellement monstrueuses qu'elle franchissait les murs de la maison de santé et allait jusque dans le village, démolir comme un bélier les murs de l'église. Un homme dont Camuset a relaté le cas, d'après Régis, disait devoir quatre milliards; « c'était une richesse à rebours ». Il faut ajouter que cette pseudo-mégalomanie peut à la longue dégénérer en mégalomanie vraie. Une malade, dont parle Cotard, qui était en 1882 un type de pseudo-mégalomane, en arriva en 1889 à se croire immense. Elle était tout à la fois Dieu et le diable, la Sainte Vierge et la reine du ciel, toute-puissante pour le bien comme pour le mal.

La mélancolie peut se terminer par la mort à un moment plus ou moins avancé de son évolution. Au début, elle tourne quelquefois au délire aigu; plus tard, les malades succombent soit à la pneumonie gangreneuse, soit à la cachexie, soit à la tuberculose.

Diagnostic. — Les développements dans lesquels nous sommes entrés suffiront pour permettre de différencier la mélancolie de la *confusion mentale* et du *délire de persécution*, avec lesquels elle a été longtemps confondue. On trouvera du reste des détails complémentaires aux chapitres consacrés à ces affections.

On ne confondra pas la mélancolie avec la *neurasthénie*. Certains neurasthéniques, tristes et déprimés, se plaignant amèrement de leurs souffrances, accusant des craintes illégitimes et redoutant, sans motifs suffisants, des affections graves, pourraient au premier abord être pris pour des mélancoliques hypocondriaques. Mais, dans ce cas, il existe des stigmates particuliers (casque, douleur rachidienne, plaque sacrée); la dépression est beaucoup moins accusée que dans la lypémanie; un retour sur l'histoire du malade apprendra qu'elle a été précédée des divers symptômes propres à la neurasthénie; les idées hypo-

[1] Cotard. Le délire d'énormité. *Communication à la Société médico-psychologique*, le 26 mars 1888. — Voir également Séglas. *Leçons cliniques*.

condriaques, bien qu'exagérées, se déduisent avec une certaine logique des troubles éprouvés par les malades; elles ne sont pas justes, mais elles sont soutenables; celles du mélancolique sont absurdes, injustifiables. Le neurasthénique se laisse aisément convaincre, au moins pour un temps, de la fausseté de ses appréhensions : il aime qu'on les discute avec lui; les bonnes raisons le réconfortent et le consolent. Le lypémaniaque, au contraire, a une idée arrêtée, contre laquelle aucun argument ne prévaut; la discussion ne sert qu'à ancrer davantage les idées fausses en son esprit; avec lui, toute démonstration raisonnée est sans effet, on n'entame pas sa conviction.

Nous avons vu que la mélancolie proprement dite présente une ressemblance assez étroite avec certains *délires mélancoliques*(1) qui s'observent chez les dégénérés, les épileptiques, les hystériques, ou à la suite des intoxications par l'alcool, la cocaïne. Mais, dans ces cas, l'état mélancolique est consécutif aux idées délirantes ou aux hallucinations. Ces dernières manifestations sont les premières en date : la dépression et la tristesse en sont la conséquence, tandis que dans la mélancolie elles sont primitives. On trouvera d'ailleurs plus loin les indications relatives aux caractères particuliers de ces délires mélancoliques secondaires.

On verra aussi que la lypémanie, au lieu de constituer une psychose autonome, peut n'être qu'une des modalités revêtue, à certains moments de son évolution, par la *folie périodique*. Nous indiquons à la description de cette variété de folie les éléments du diagnostic différentiel.

Fig. 223. — Délire mélancolique au début d'une paralysie générale.

La mélancolie avec stupeur ressemble de très près à cette forme de confusion mentale qui porte le nom de *stupidité*; elle lui ressemble tellement que la stupidité est considérée par beaucoup d'auteurs comme une des variétés de la lypémanie. On trouvera au chapitre consacré à la confusion mentale les différences pourtant fondamentales qui nous semblent exister entre les deux catégories de troubles mentaux.

Enfin, nous devons rappeler que, dans quelques cas, la *paralysie générale* revêt le masque de la mélancolie avec stupeur (fig. 223). Le diagnostic peut rester quelque temps hésitant. On reconnaîtra qu'on a affaire à l'encéphalite diffuse, grâce à l'inégalité et à la paralysie des pupilles, au tremblement des lèvres et des mains, au trouble de la parole qui se révélera dès que le malade se décidera à prononcer quelques mots. On aura soin, d'ailleurs, de s'enquérir des premiers symptômes qui ont marqué

(1) Lire à cet égard : Marandon de Montyel. *Communication à la Société médico-psychologique*, 27 janvier 1890.

le début de l'affection, et les renseignements de cet ordre fourniront au diagnostic différentiel de nouveaux éléments.

La démence, qu'elle soit primitive (comme cela a lieu au moment de la puberté ou de l'adolescence chez certains héréditaires) ou consécutive à la lypémanie, pourrait, à un examen superficiel, être prise pour de la stupeur mélancolique. Mais dans ce dernier cas l'individu est muet, les traits du visage violemment contractés expriment la souffrance morale qui le domine; au contraire, à mesure que la démence s'installe, le facies perd les caractères de la stupeur pour prendre ceux de l'hébétude, le silence est moins obstiné et les phrases que le malade prononce témoignent par leur incohérence, leur puérilité, leur manque de signification précise, de l'affaiblissement des facultés intellectuelles.

Étiologie. — La mélancolie s'observe beaucoup plus fréquemment *chez la femme* que chez l'homme. L'*âge* de prédilection auquel elle se développe varie suivant les auteurs.

Pour Kräpelin cette affection ne se rencontre jamais, ou seulement à titre tout à fait exceptionnel, avant 40 ans. Elle est surtout fréquente entre 50 et 60 ans et constitue une psychose d'involution comme la démence sénile (1). La presque totalité des états mélancoliques qui se rencontrent avant 40 ans ressortiraient à la folie périodique et à la démence précoce.

L'opinion de Kräpelin contient certainement une part de vérité. La mélancolie est très fréquente au début de la période de régression de l'organisme, c'est-à-dire vers 50 ans. Chez la femme notamment la ménopause est considérée avec raison comme un facteur puissant de mélancolie. Mais il n'existe à cet égard aucune règle absolue. La mélancolie est une maladie de tous les âges. Nous l'avons rencontrée, pour notre part, assez fréquemment entre 30 et 40 ans et même au moment de la puberté. Elle peut aussi atteindre les vieillards, mais d'ordinaire il s'agit alors d'un deuxième ou troisième accès, le premier s'étant manifesté pendant la jeunesse ou l'âge adulte.

L'hérédité nerveuse en constitue fréquemment la cause prédisposante : toutefois elle figure moins habituellement dans l'étiologie de la lypémanie que dans celle d'autres maladies mentales, de la folie dégénérative par exemple. Il n'est pas rare d'observer l'hérédité *similaire*.

Les causes occasionnelles peuvent être classées sous les rubriques suivantes : elles sont physiologiques, physiques, morales ou pathologiques.

Nous avons indiqué déjà, à titre de causes *physiologiques*, la puberté et la ménopause. La grossesse et l'état puerpéral (2) sont du même ordre : la mélancolie s'y observe assez souvent, moins communément toutefois que la confusion mentale, dont nous parlerons plus loin.

Les causes *physiques* sont représentées par le surmenage, les fatigues de divers ordres, surtout lorsque celles-ci coïncident avec une alimentation insuffisante.

Elles n'ont pas, à beaucoup près, la même influence que les causes *morales*. Le plus souvent en effet on retrouve, à l'origine de la lypémanie, des chagrins,

(1) Fürstner. Ueber die Geistesstörungen des Seniums. *Ann. f. Psychiat.*, 1889. — A. Ritti. Les psychoses de la vieillesse. *Rapport au Congrès des alién. et neurol. Bordeaux*, 1895. — Capgras. *Essai de réduction de la mélancolie à une psychose d'involution présénile.* Thèse de Paris, 1900. — Kräpelin. *Psychiatrie*, 7e édit. 1904.

(2) Aschaffenburg. Ueber die klinischen Formen der Wochenbettspychosen. *Allg. Zeitsch. f. Psychiat.*, t. LVIII. — G. Ballet. *Leçons de clinique médicale. Névroses et psychoses.*

des préoccupations vives ou longtemps prolongées, en un mot des causes de dépression nerveuse de diverses natures. L'action de ces dernières est d'autant plus prompte et plus sûre que l'organisme offre moins de résistance, que le système nerveux est plus impressionnable et se laisse plus aisément émouvoir et abattre par les incidents pénibles de la vie.

C'est dans de semblables conditions que les *maladies* organiques, en débilitant et déprimant l'économie ou en retentissant d'une façon douloureuse sur le cerveau, amènent la lypémanie. La tuberculose (1) serait, d'après quelques auteurs, une cause fréquente de mélancolie. Cette affection s'observe aussi à l'occasion des affections cachectiques (cancer), des hémorragies, des affections du tube digestif, du foie, du rein, des organes génito-urinaires, des opérations chirurgicales (2). Il est possible que quelques-unes de ces dernières, celles de l'estomac et de l'intestin, des reins, agissent en déterminant des auto-intoxications, dont les produits iraient impressionner d'une façon fâcheuse le système nerveux. Mais, en ce qui concerne du moins spécialement la mélancolie, on ne possède encore à cet égard aucun résultat positif et précis. Longtemps la mélancolie a été considérée comme une affection d'origine hépatique ou mieux biliaire. Cette notion étiologique a été remise en honneur par Gilbert, Lereboullet et Cololian, pour qui la mélancolie serait très souvent, « pour ne pas dire toujours », liée à la cholémie familiale (3).

La mélancolie s'associe également à certaines maladies nerveuses organiques (tabes) et à certaines névroses (chorée (4), goitre exophtalmique (5)).

Anatomie pathologique. — On a signalé depuis longtemps certaines lésions macroscopiques : l'œdème cérébral (Etoc-Demazy (6), Marcé), l'anémie (Schüle, Meyer), qui sont loin d'être constantes ni spécifiques. Au point de vue histologique Wiglesworth (7) a constaté dans la mélancolie avec stupeur la déformation et la dégénérescence des cellules de l'écorce qui deviennent arrondies, granuleuses, à noyau arrondi ; Klippel et Azoulay, au moyen de la méthode de Golgi, ont mis en évidence des lésions des prolongements. Anglade a noté des altérations diffuses du système nerveux : dégénérescence des cellules de l'écorce et de la moelle, sclérose des cordons postérieurs, altérations des nerfs périphériques. Ces dernières altérations constituent, suivant nous, des associations ou des conséquences de l'affection.

Traitement (8). — La première question qui se pose lorsqu'on a affaire à un mélancolique, c'est de préciser le milieu et le régime général qui lui con-

(1) Chartier, *De la phtisie et en particulier de la phtisie latente dans ses rapports avec les psychoses*. Thèse de Paris, 1899. — Dufour et Rabaud. *Bull. de la Soc. anat.*, 1899. — Anglade et Chocraux. La tuberculose dans l'étiologie des maladies mentales et nerveuses. *Mémoire présenté à l'Académie de médecine*, 17 mars 1903.

(2) Joffroy. Folie post-opératoire. *Presse méd.*, 1898. — Séglas. *Presse méd.*, 1898.

(3) Gilbert, Lereboullet, Cololian. L'origine biliaire de la mélancolie. *Bull. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 6 août 1903.

(4) Raymond et Sérieux. *Revue de méd.*, 1892. — Hirschl. *Jahrbüch. f. Psychiat.*, 1895. — Devay. *Arch. de neurol.*, 1897.

(5) Breton. Thèse de Paris, 1895. — Marpurgo. *Riv. speriment. di frenatria*, 1898. — Hue. *De la chorée chronique*. Thèse de Paris, 1899.

(6) Etoc-Demazy. *De la stupidité considérée chez les aliénés*, 1858. — Marié. *Traité des maladies mentales*, 1862.

(7) Wiglesworth. *Journ. of ment. sc.*, 1885. — Klippel et Azoulay. *Arch. de neurol.*, 1894. — *Soc. de biol.*, 1894. — Anglade. Névrites périphériques chez les aliénés. *Ann. méd.-psych.*, 18

(8) A consulter : Ritti. *Traité de thérapeutique d'Albert Robin*. Art. Maladies mentales. Sérieux et Farnarier. *Semaine méd.*, 1899.

. On doit le mettre au calme, loin de l'agitation et du bruit : il faut
que possible l'éloigner de sa résidence habituelle, où ses préoccupa-
ladives ont pris naissance, et l'isoler des personnes qui constituent son
ge accoutumé. Les voyages, qu'on recommandait autrefois (Esquirol),
s nuisibles qu'utiles, au moins pendant la période d'état de l'affec-
cours de la convalescence on pourra au contraire quelquefois y recourir
antage. On installera le malade chez lui soit à la campagne, soit à la
s une maison tranquille; ou bien on le placera dans un établissement
érapique, à la condition qu'il soit assuré d'y jouir d'une vie calme. La
de santé ne s'impose pas toujours d'une façon impérieuse; toutefois,
core elle qui répond le mieux aux exigences de la situation, particu-
it lorsqu'on a affaire soit à la mélancolie agitée, soit à la mélancolie
avec idées de suicide, soit à la mélancolie avec stupeur. Quelle
t d'ailleurs la résidence choisie, le malade doit être soumis à une
nce attentive de jour et de nuit. Il ne faut jamais se fier à un
lique, même quand l'affection paraît bénigne; on a toujours à redouter
lsions au suicide. Quand l'amélioration paraît s'affirmer, il faut encore
sur ses gardes : on n'a de sécurité vraie qu'après la guérison complète
ladie.

ude à prescrire vis-à-vis des lypémaniaques doit être celle de conseiller
ssant; il faut leur montrer qu'on s'intéresse à leur sort, s'efforcer d'ac-
eur confiance. Sans s'associer à leurs idées délirantes, on doit éviter de
ter : les tentatives de réfutation en règle n'aboutissent qu'à fatiguer les
et à provoquer chez eux la défiance.

l la dépression mélancolique est compatible avec une certaine activité,
ousser le lypémaniaque à s'occuper, et s'efforcer ainsi de distraire sa
les préoccupations maladives qui l'absorbent. Les promenades au grand
ravail des champs, le jardinage, quelquefois même la gymnastique
et rationnelle ont à cet égard leur utilité. Mais ces occupations doivent
ribuées de façon à laisser au malade tout loisir de se reposer : on
a soigneusement ses forces et l'on se trouvera bien, dans quelques cas,
ger à s'étendre plusieurs heures par jour, notamment après le repas.
entation doit être régulière, substantielle et abondante. Les albumi-
tiendront une place large, sinon exclusive, sous la forme de viande,
le lait. Les stimulants, le thé, le café, le vin en petite quantité, seront
avantage. Mais, comme nous l'avons vu, les malades manifestent sou-
l'indifférence ou du dégoût à l'égard des aliments. On est alors obligé
ousser à manger; il faut pour ainsi dire leur mettre la bouchée aux
c'est une tâche à laquelle on ne doit pas négliger de s'employer. Quel-
on se butte à un refus opiniâtre de tout aliment : dans ce cas, il est
re de recourir à l'alimentation forcée au moyen de la sonde. La sonde
se sert doit être souple et flexible, d'un diamètre d'environ 5 milli-
On l'introduit par la bouche après avoir préalablement écarté les arcades
s, ou mieux par l'une des fosses nasales; on adapte ensuite à son extré-
e soit le robinet d'un irrigateur, soit un simple entonnoir, dans lesquels
le liquide alimentaire. On s'assure que la sonde a bien pénétré dans
ge et non dans la trachée, en observant ce qui se passe après l'intro-
des premières cuillerées de liquide. Celles-ci provoqueraient des
e toux et de la dyspnée, si l'instrument avait été introduit par erreur

dans les voies respiratoires. On procède d'ordinaire à l'opération deux fois par jour, le matin et le soir, et chaque fois on administre en moyenne un litre de liquide composé de bouillon ou de lait, auxquels on mélange des œufs, de la poudre de viande, de la viande crue hachée, quelquefois du vin ou un peu de cognac, et, si on le juge opportun, des médicaments toniques et reconstituants (huile de foie de morue, sirop d'iodure de fer, sirop de quinquina, solution d'arséniate de soude, etc.)(1).

Dans les cas fréquents où existe un état saburral des voies digestives, l'antisepsie gastro-intestinale est indiquée, non seulement dans le but de lutter contre la sitiophobie, mais aussi comme préservatif des auto-intoxications secondaires (Bettencourt-Rodrigues, Pachoud, Alt, Régis, Mac Pherson)(2). On la réalise au moyen des agents médicamenteux : bétol, salicylate de bismuth, salol, benzo-naphtol, ou en procédant d'une façon régulière, aussi longtemps que l'exige l'état des voies digestives, au lavage de l'estomac pratiqué à l'aide du tube de Faucher. La constipation, habituelle dans la lypémanie, doit être combattue aussi activement que possible : on recourt au calomel, aux purgatifs salins, à l'huile de ricin, dont on entretient les effets au moyen des laxatifs, lavements, pilules de cascara sagrada, pilules à l'aloès, poudres laxatives.

Pour relever la nutrition languissante et activer la circulation cutanée, on peut user de l'hydrothérapie. Mais on ne doit pas perdre de vue que les réactions sont souvent fort lentes chez les lypémaniaques, et l'on s'exposerait à provoquer des congestions viscérales en employant systématiquement et sans discernement la douche froide. Celle-ci ne trouve guère son utilité que chez quelques mélancoliques simples ou dans la convalescence de la mélancolie dépressive. On recourra plutôt à l'enveloppement dans le drap mouillé, à la douche tempérée ou écossaise, aux bains sinapisés. Encore ces moyens doivent-ils être employés avec précaution : c'est affaire de tâtonnement éclairé. L'électrisation statique ou faradique de la peau, le massage pourront être avantageusement utilisés dans quelques cas.

Chez les mélancoliques agités ou qui souffrent d'insomnie, il faut faire usage des calmants et des hypnotiques. Le bromure de potassium est quelquefois prescrit avec avantage; le chloral, à la dose de 1 ou 2 grammes le soir, est un médicament fort utile, mais on doit être modéré dans son emploi à cause de son action vaso-paralysante : la paraldéhyde, à la dose de 5 grammes qu'on peut élever jusqu'à 6 et 8 grammes, n'a pas les mêmes inconvénients. Mais le médicament qui paraît être le meilleur et le plus avantageux des calmants dans la lypémanie, c'est l'opium. « Le repos du cerveau par l'opium, dit Schüle, est comme l'immobilité d'un membre dans un appareil. » Et il ajoute : « Le secret et le succès de la thérapeutique par l'opium sont dans l'emploi méthodique de ce médicament. » On l'utilise le plus fréquemment sous la forme d'injections sous-cutanées de chlorhydrate de morphine (Erlenmeyer, Roller, A. Voisin, Schüle). On commence par des doses faibles, 5 milligrammes et même moins.

(1) Pour les détails, voir : J. Luys. *Le traitement de la folie*, page 258. Paris, Rueff, édit. 1895. — Pfister. *Die Abstinenz der Geisteskranken und deren Behandlung*. Fribourg, 1899. — J. Rogues de Fursac. *Manuel de Psychiatrie*, 2e édit., Paris, 1905. — Anglade. Notions générales sur le traitement des affections mentales, in *Traité de pathologie mentale* de G. Ballet.

(2) Lire : Régis. Traitement de la sitiophobie des aliénés. *Bull.* et *Mémoires de la Soc. de méd. de Bordeaux*, 1886. — Mac Pherson. De l'influence de la désinfection intestinale sur quelques formes de folie aiguë. *The Lancet*, août 1892.

et l'on peut aller progressivement jusqu'à 10 et 15 centigrammes par jour. A. Voisin[1] porte couramment la dose à 20, 30 ou 40 centigrammes et même jusqu'à 1 gramme; Schüle ne dépasse pas 20 centigrammes, et encore n'emploie-t-il qu'exceptionnellement cette quantité. La dose est administrée en deux ou trois injections. On la calcule d'après les effets constatés, en injectant autant de morphine qu'il est nécessaire pour obtenir l'apaisement des crises anxieuses et le sommeil. On juge par des tâtonnements successifs de l'opportunité de la diminution des doses, qui doit, comme l'augmentation, être ramenée à zéro d'une façon progressive. L'expérience a montré qu'on avait rarement à redouter les effets de l'accoutumance : les malades se déshabituent assez aisément du médicament auquel on peut en dernier lieu, pour faciliter la suppression définitive, substituer un peu d'opium à l'intérieur.

Il y a des cas toutefois dans lesquels la démorphinisation, après la guérison, est laborieuse et pénible.

Aussi préférons-nous à l'usage de la morphine par voie sous-cutanée, l'emploi des préparations opiacées par la bouche. L'extrait d'opium peut être utilement employé à doses progressives; mais le médicament de choix dans la mélancolie parce qu'il est facilement accepté, aisément dosé et parce qu'il constipe peu ou pas, est à notre avis le *laudanum de Sydenham*.

On débute par 15 à 20 gouttes *pro die* et on augmente la dose de 2 gouttes par jour jusqu'à 50, 60, 100 et même 200 gouttes. On se guide pour la durée et l'intensité du traitement d'après la tolérance et l'effet produit sur la dépression et l'angoisse. Nous administrons le médicament en une fois au coucher dans de l'eau sucrée ou dans une infusion, ou nous divisons la dose en deux (dix heures du matin et coucher).

Le *phosphate de codéine* administré soit en injection sous-cutanée aux doses de 2 à 3 centigrammes au début, qu'on élève progressivement jusqu'à 8, 10 et même 12 centigrammes, ou en potions (de 2 à 10, 15 et 20 centigr.), nous a donné des résultats souvent plus prompts et plus accusés que ceux produits par l'opium ou la morphine : la stimulation des mélancoliques déprimés est plus nette, le calme obtenu chez les anxieux plus marqué. Le médicament, dont il faut surveiller l'emploi, car il détermine souvent certains accidents (nausées, vertiges), est sans inconvénient quand on le donne à doses progressives et qu'on s'arrête ou temporise dès qu'apparaissent les premiers signes d'intolérance.

Il n'est pas établi que l'emploi systématique de l'opium, dans le but d'atténuer la sthénie vasculaire que quelques auteurs supposent être la condition pathogénique de la mélancolie, ait des avantages réels dans tous les cas de lypémanie. Mais l'observation démontre tout au moins les bons effets du médicament quand l'affection s'accompagne d'agitation, de crises anxieuses et d'insomnie.

Récemment Paoli[2] a recommandé la trinitrine qui lui aurait donné de bons résultats dans la mélancolie anxieuse.

Depuis quelques années on emploie volontiers, dans le traitement de la mélancolie, les injections de sérum artificiel. Cette médication présente de réels avantages dont les principaux sont de relever la pression sanguine, souvent

(1) A. Voisin. *Leçons cliniques sur les maladies mentales*, p. 684. Paris, 1883.
(2) Giuseppe Paoli. *Riforma medica*, 1900.

[G. BALLET.]

abaissée, d'augmenter l'excrétion urinaire, de faciliter l'élimination des substances toxiques retenues dans l'organisme et de diminuer ainsi l'auto-intoxication. On injecte habituellement dans le tissu cellulaire sous-cutané, par les procédés habituels, de 200 à 300 grammes de liquide tous les deux ou trois jours.

Les révulsifs sont rarement indiqués. Tout au plus faut-il recourir à l'emploi des vésicatoires ou des pointes de feu à la nuque dans les cas de stupeur avec tendance aux poussées congestives vers la tête : le cas est rare. Quant aux émissions sanguines locales ou générales, il faut plutôt en redouter l'emploi dans une affection qui tend à anémier et à débiliter les malades.

Après cet exposé succinct des moyens à utiliser dans le traitement général de la mélancolie, nous croyons devoir indiquer, sous forme de résumé, ceux d'entre eux qui trouveront leur application dans chacune des formes de la maladie.

Dans la mélancolie *simple*, on prescrira : la vie calme, une surveillance attentive, le repos alternant avec un exercice modéré, les pratiques hydrothérapiques, particulièrement les douches tempérées, les bains, le massage; on administrera des laxatifs et des purgatifs doux autant que l'exigera l'état des fonctions intestinales; on veillera à ce que l'alimentation soit régulière, au besoin on stimulera l'appétit avec les amers; on prescrira les toniques, fer, quinquina, arsenic; contre l'insomnie, on recourra au chloral, à la paraldéhyde, au trional.

Dans la mélancolie *dépressive avec idées délirantes* et dans la mélancolie anxieuse : mêmes moyens, auxquels on adjoindra le repos au lit, les injections de morphine, l'opium ou le laudanum.

Dans la mélancolie *avec stupeur* : surveillance et soins hygiéniques; alimentation reconstituante, au besoin alimentation forcée; toniques : fer, quinquina, arsenic; exceptionnellement, révulsifs à la nuque; on essayera les injections de morphine ou l'opium à l'intérieur.

BIBLIOGRAPHIE : ACH. FOVILLE, art. LYPÉMANIE, in *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, 1875. — CH. MERCIER, art. MELANCHOLIA, in *Dictionary of Psychological medicine* de HACK TUKE, London, 1892. — TOULOUSE et ROUBINOVITCH. *De la mélancolie*. Paris, 1896. — FARQUHARSON. De la mélancolie. Analyse de 730 cas consécutifs. *The Journ. of ment. sc.*, 1894. — ZIEHEN. Diagnostic et traitement de la mélancolie. *Amer. Journ. of Insanity*, 1898. — S. SOUKRANOFF et P. GAMOUCHKINE. Étude sur la mélancolie. *Ann. méd. psych.*, sept.-oct. 1905. — COLLINS. Remarques sur la mélancolie. *Medic. record.*, 24 déc. 1905.

III. CONFUSION MENTALE

Synonymie. — Démence aiguë (ESQUIROL); Stupidité (GEORGET, DELASIAUVE); Torpeur cérébrale (BALL); Amentia (MEYNERT, SERBSKY); Hallucinatorischer Wahnsinn (KRAFFT-EBING); Hallucinatorische Verwirrtheit (MEYNERT, FRITSCH); Acute hallucinatory confusion (SPITZKA).

Définition. — La confusion mentale est un trouble psychique caractérisé, comme le nom l'indique, par la confusion des idées, l'impossibilité de les coordonner et d'apprécier exactement la nature des impressions perçues, sans trouble émotionnel au moins constant et fondamental.

Il s'agit d'une obnubilation, habituellement transitoire, des facultés intellectuelles, d'un état de torpeur cérébrale (Ball) ou de démence aiguë, le mot

aigu impliquant ici que le trouble se développe d'ordinaire assez vite et n'est pas irrémédiable comme celui qui caractérise la démence proprement dite.

La confusion mentale est plutôt un syndrome qu'une entité nosologique. Sa pathogénie, comme son étiologie, est vraisemblablement complexe. Elle constitue moins une psychose, à proprement parler, qu'un état cérébral susceptible de se montrer à titre de complication dans des circonstances très diverses.

Les états de confusion mentale ne doivent pas être confondus avec les états maniaques ou mélancoliques auxquels ils ressemblent quelquefois par leur physionomie clinique extérieure : dans la manie, il y a suractivité des opérations cérébrales; dans la mélancolie, le trouble fondamental est d'ordre émotionnel, c'est la tristesse avec dépression et idées délirantes secondaires, hypocondriaques, de culpabilité ou de ruine; dans la confusion mentale, comme l'a fort bien dit Delasiauve, il y a torpeur intellectuelle, absence plus ou moins absolue d'idées; l'exercice de la pensée est entravé ou aboli.

Historique. — Entrevue par Pinel et Esquirol, qui avaient créé pour la désigner l'expression de démence aiguë, elle a été décrite par Georget, Etoc-Demazy (1), Ferrus, sous le nom de *stupidité*. Pour Georget, la stupidité consistait dans « une absence accidentelle de la manifestation de la pensée, soit que le malade n'ait pas d'idées, soit qu'il ne puisse les exprimer ».

On eut le tort, sous l'influence des idées émises par les auteurs qui précèdent, d'étendre outre mesure le domaine de l'affection, en y faisant rentrer la plupart des cas de stupeur.

Baillarger (2) réagit contre cette tendance. Il montra que les aliénés désignés sous le nom de stupides n'ont, *dans beaucoup de cas*, que les apparences de la stupidité, qu'il y a chez eux un délire tout intérieur, dont ils peuvent rendre compte après leur guérison, et qui se caractérise principalement par des idées tristes avec trouble des sensations et illusions. La stupidité ne serait, le plus souvent, pour lui, que le plus haut degré d'une variété de mélancolie.

La justesse des observations de Baillarger conduisit à généraliser les judicieuses remarques de cet auteur. Au lieu de distraire simplement du groupe un peu confus des stupeurs les cas qui appartiennent légitimement à la mélancolie, on les rattacha tous à cette dernière affection et l'on cessa dans la plupart des ouvrages didactiques, au moins français, de décrire la stupidité.

Pourtant Delasiauve (3) s'efforça d'établir qu'il était illégitime de rayer cet état mental de la nosographie. Il reprit la description de la stupidité et montra qu'elle se caractérise surtout par la *confusion* et le chaos des idées. Dagonet (4) soutint une opinion analogue.

Tandis qu'en France, sous l'influence prépondérante des idées de Baillarger, les auteurs, à quelques exceptions près, persistaient à rattacher à la mélancolie les états de confusion mentale, à l'étranger on restait fidèle à la tradition

(1) Étoc-Demazy. *De la stupidité considérée chez les aliénés.* Recherches faites à Bicêtre et à la Salpêtrière, 1835.

(2) Baillarger. De l'état désigné chez les aliénés sous le nom de stupidité. *Ann. médico-psychol.*, 1845.

(3) Delasiauve. Du diagnostic différentiel de la lypémanie. *Ann. médico-psychol.*, 1841, et *Journal de méd. ment.*, passim, t. I, II, III et V.

(4) Dagonet. De la stupeur dans les maladies mentales et de l'affection mentale désignée sous le nom de stupidité. *Ann. médico-psychol.*, 1872, et *Nouveau Traité des mal. ment.*, loc. cit., p. 246.

d'Esquirol et de Georget. Dans la plupart des traités classiques allemands (Krafft-Ebing, Schüle, Kräpelin, Meynert) ou anglais (Clouston, Spitzka, Bevan-Levis, Savage, etc.), on consacre à la stupidité, plus communément appelée démence aiguë, des articles ou au moins des paragraphes spéciaux.

Les travaux sur le sujet de Wille (1) et de Serbski (2) méritent une mention spéciale. Enfin ce sont ceux de Chaslin (3), qui ont rappelé chez nous l'attention sur une forme de trouble mental, qu'on avait à tort, depuis Baillarger, méconnue et négligée.

Depuis, la confusion mentale a repris sa place dans la psychiatrie française. La plupart des ouvrages classiques en donnent la description. Séglas notamment lui a consacré plusieurs leçons d'un haut intérêt (4).

Étiologie. — La confusion mentale, envisagée comme syndrome, se montre à titre épisodique au cours de différentes maladies générales et d'un grand nombre d'affections mentales. La stupeur, qui accompagne la fièvre typhoïde d'une façon pour ainsi dire habituelle et qui lui a valu son nom, ressemble parfois d'assez près, lorsqu'elle est très accusée, à la confusion mentale primitive pour que des erreurs de diagnostic aient pu être commises. D'autre part, on peut observer la stupidité, c'est-à-dire la confusion mentale à son degré le plus accusé, à la suite des accès de manie ou de mélancolie, vraisemblablement aussi dans les formes dépressives de la folie périodique, chez les épileptiques après ou plus rarement avant les attaques, au cours des délires toxiques notamment du délire alcoolique, dans la paralysie générale progressive. Nous nous bornons à indiquer le fait.

Aussi bien, la confusion mentale que nous avons en vue dans ce chapitre est celle qui, quelles que soient ses causes, revêt les caractères d'une véritable entité clinique, qui se manifeste en dehors (sinon indépendamment de l'influence) des états pathologiques classés, c'est la confusion mentale dite *primitive* (Chaslin), par opposition aux états *secondaires* de confusion mentale qui compliquent les maladies aiguës ou psychiques en cours d'évolution.

C'est une affection fréquente. Elle s'observe surtout chez la femme, et principalement entre 20 et 40 ans. Trénel (5) cependant l'a observée chez une fillette de 9 ans. La prédisposition héréditaire joue ici un rôle beaucoup plus effacé que dans la genèse des autres maladies mentales. En revanche, certaines maladies infantiles, le rachitisme notamment, semblent favoriser son apparition. Meynert (6) attache une importance spéciale au défaut de parallélisme entre le développement du système nerveux et celui du système vasculaire. Dans certains cas on a invoqué l'influence de la ménopause (7).

(1) Wille. Die Lehre der Verwirrtheit. *Arch. für Psych.*, t. XIX, 1888.

(2) Serbski. Ueber die acuten Formen von Amentia und Paranoia. *Allgem. Zeitsch. für Psych.*, t. XLVIII, 1892.

(3) Ph. Chaslin. Communication au Congrès de Blois, 1892; Confusion mentale primitive. *Ann. médico-psychol.*, 1892, p. 224; la Confusion mentale primitive. Stupidité, démence aiguë, stupeur primitive. Paris, 1895. — On trouvera dans ce dernier mémoire une bibliographie très complète de la question jusqu'à 1895.

(4) Séglas. *Leçons cliniques.* Paris, 1895. — Nicolo Buccelli. Les formes stupides et les formes confusionnelles de l'Amentia. *Rivist. di pathol. nerv. e ment.*, 1896. — Del Greco. Les diverses formes de la confusion mentale. *Manic. moderno*, 1901.

(5) Trénel. Confusion mentale à forme stuporeuse chez une fillette de 9 ans. *Normandie médicale*, 1897.

(6) Meynert. *Klinische Vorlesungen über Psychiat.*, Wien, 1890.

(7) Beyer. Sur une forme de confusion mentale aiguë à l'époque de la ménopause. *Arch. f. psych.*, 1896.

Parmi les causes déterminantes, il convient de citer d'abord les traumatismes, accidentels ou chirurgicaux [1]; les excès de toute sorte, sexuels ou alcooliques, les fatigues physiques et les préoccupations morales, les grandes émotions comme celles qui résultent d'une frayeur subite, d'une nouvelle pénible ou particulièrement agréable. Dagonet rapporte le cas d'une jeune fille qui, s'étant laissé séduire, tomba brusquement dans la stupeur, à la suite d'une scène que lui fit son amant, à la nouvelle qu'elle était enceinte. Nous avons vu une femme de 40 ans affectée tout à coup de stupidité, au moment où elle venait d'être prise en flagrant délit de vol dans un grand magasin de Paris. Ces causes morales agissent d'autant plus aisément que les sujets sont débilités et affaiblis par une anémie ancienne, des hémorragies ou des maladies aiguës récentes.

La confusion mentale primitive se développe de préférence dans la convalescence et à la suite des affections fébriles ou des maladies infectieuses, de la fièvre typhoïde, de la variole, de la grippe, du choléra, de la pneumonie, de l'érysipèle; elle paraît se rattacher quelquefois à des troubles dyspeptiques intenses et prolongés. Elle constitue la forme symptomatique la plus habituelle de la folie puerpérale; dans ce cas sa pathogénie est variable : au cours de la grossesse, elle se relie quelquefois à l'albuminurie et au brightisme; après l'accouchement, aux infections de divers ordres qui ont pour porte d'entrée l'utérus. Enfin, pendant la lactation elle survient comme conséquence de la débilitation de l'organisme [2]. En résumé, elle apparaît moins comme une conséquence naturelle d'une disposition héréditaire de l'organisme que comme un accident fortuit provoqué par les diverses causes qui sont de nature soit à impressionner violemment le système nerveux, soit à affaiblir et à épuiser temporairement l'économie. Comme d'autre part elle se relie étroitement aux infections et à certaines auto-intoxications (affections rénales, hépatiques, Dieulafoy, Charrin, etc.), on est porté à penser que les toxines accidentellement fabriquées ou retenues par l'organisme ne seraient pas étrangères à sa production. La confusion mentale différerait ainsi des autres psychoses, particulièrement des psychoses dégénératives : suivant la remarque de Serbsky, elle appartiendrait à la pathologie interne presque autant qu'à la pathologie mentale, au moins par son étiologie et sa nature [3].

(1) Fenayrou. Relation d'un cas de confusion mentale post-opératoire. *Arch. de neurol.*, 1899. — P. Roy et Guisez. Confusion mentale et otite suppurée. *Ann. méd.-psych.*, juillet-août 1905.

(2) Nous ne consacrons pas un chapitre spécial à l'histoire de la folie puerpérale. Celle-ci n'est pas une entité pathologique : elle peut revêtir les formes multiples que nous nous attachons à décrire (manie, mélancolie, confusion mentale, délire aigu, obsessions et impulsions); elle n'a de spécial que son étiologie. On pourra lire sur ce sujet : Le mémoire fondamental de Marcé. *Traité de la folie des femmes enceintes.* Paris, 1858. — Lallier. *De la folie puerpérale dans ses rapports avec l'éclampsie et les accidents infectieux des suites de couches.* Thèse de Paris, 1892. — G. Ballet. Les psychoses puerpérales, *Médecine moderne*, octobre et novembre 1892 et *Leçons de clinique médicale.* Paris, 1897. — Toulouse. Étiologie et formes cliniques des psychoses puerpérales. Revue *Gaz. des hôp.*, 30 septembre 1895. — Castin. *Des psychoses puerpérales dans leurs rapports avec la dégénérescence mentale.* Thèse de Paris, 1899. — Aschaffenburg. Ueber die klinischen Formen der Wochenbettspsychosen. *Allg. Zeitsch. f. Psychiat.*, t. LVIII.

(3) Consulter au sujet de l'étiologie et de la confusion mentale : Feyat. *Constipation chez les aliénés et phénomènes toxiques qu'elle provoque.* Thèse de Lyon, 1890. — Hutchinson. Folie aiguë résultant d'une constipation excessive. *Americ. Journ. of Insanity*, 1886. — Bridger. Délires résultant de l'accumulation intestinale. *Brit. med. Journ.*, 1886. — Von Solder. Des psychoses aiguës dans la coprostase. *Jahrb. f. Psychiat.*, 1899. — G. Ballet et Roubinowitch. *Contribution à l'étude des auto-intoxications dans les maladies mentales.*

[G. BALLET.]

Symptomatologie. — La confusion mentale primitive débute lentement ou brusquement. Dans le premier cas, il y a une sorte de stade prémonitoire dont la durée est d'ordinaire de quelques jours, exceptionnellement de quelques semaines. On constate alors de l'insomnie, de l'irritabilité du caractère, une certaine anxiété. Le malade ressent de la fatigue, il a parfois de l'embarras gastrique, des urines rares et chargées, un peu de fièvre. Déjà on peut observer des illusions ou des hallucinations de l'ouïe, du goût, de la vue, qui sont le point de départ d'idées délirantes, notamment de vagues idées de persécution.

Plus habituellement le début est brusque et s'annonce par une agitation assez vive qui rappelle celle de la manie. A ce stade, comme l'a noté Wille, les hallucinations sont fréquentes : l'état mental rappelle alors par certains côtés celui de l'alcoolisme subaigu.

Quand l'affection est constituée, le trouble prédominant consiste dans la *confusion des idées*. Cet état de confusion mentale profonde, de chaos, comme disait justement Delasiauve, est facile à apprécier chez les malades qui parlent. Dans ce cas, les mots et les propositions se succèdent sans ordre et ne sont pas rattachés les uns aux autres par un lien logique. Le langage est intermittent, décousu, confus et incompréhensible; il se compose de lambeaux de phrases qui ne correspondent ni aux questions posées, ni aux sensations qu'on provoque. Tandis que chez le maniaque, on peut, avec quelque attention, en dépit de la rapide association des idées, trouver dans une analogie d'assonance, dans la synonymie des termes, dans un rapport de continuité ou de contiguïté, la relation qui rattache chaque mot et chaque phrase à ceux ou à celles qui précèdent, il n'en est pas de même dans la confusion mentale. Dans ce dernier cas, l'association des idées est, au contraire de ce qui a lieu dans la manie, ralentie et défectueuse. Une observation attentive montre vite que ce qui domine, c'est la gêne de l'exercice intellectuel.

La *perception* est affaiblie et manque de netteté. Il est rare que les impressions surtout pénibles ne soient pas senties : mais les malades en apprécient

Congrès de la Rochelle, 1895. — G. Ballet. Même sujet. *Soc. méd. des hôp.*, 1895. — Séglas. Même sujet. *Ibid.* — Régis et Chevalier-Lavaure. Même sujet. *Ibid.* — Devic et Johanny Roux. Contribution à l'étude des troubles intellectuels consécutifs à la fièvre typhoïde. Délire amnésique. Altération passagère de la personnalité. *Prov. méd.*, 1896. — Massaro. Les auto-intoxications dans les maladies mentales. *Il Pisani*, 1896. — Régis. Note sur les délires d'auto-intoxication et d'infection. *Presse méd.*, 1898; Auto-intoxications et délires. *Arch. clin. de Bordeaux*, 1899; La psychose post-éclamptique. *Revue de gynécol. et d'obstétrique*. Bordeaux, 1899. — Séglas. *Leçons cliniques*, 1896. — Wagner. Psychoses reposant sur un fond d'auto-intoxication gastro-intestinale. *Wien. klin. Wochensch.*, 1896. — Séglas. Un cas de folie post-cholérique à base de confusion mentale primitive. *Ann. méd.-psych.*, 1895. — Toulouse. Psychoses post-influenziques. *Gaz. des hôp.*, 1895. — Kalischer. Un cas de psychose consécutive à l'influenza chez un enfant du premier âge. *Arch. f. Psychiat.*, 1896. — Haskowec. Die Auto-intoxicationen bei der Nerven und Geisteskrankheiten. *Wien. klin. Rundsch.*, 1898. — Séglas. Rougeole, infection secondaire, confusion mentale pseudo-méningitique. *Presse méd.*, 1897. — Fehr. De l'influenza comme cause de l'aliénation. Analysé in *Revue neurol.*, 1899. — Stanculeanu et Baup. Contribution à l'étude des relations de la confusion mentale avec les maladies infectieuses : scarlatine, otite moyenne et confusion mentale. Guérison. *Progrès méd.*, 1899. — Binswanger. Zur Pathologie der post-infectiösen Psychosen. *Allg. Zeitsch. f. Psychiat.*, 1899. — Cania. Due casi di psicosi consecutive al influenza con autopsia. *Riv. di pathol. nervosa e ment.*, 1900. — Meschède. *Sur les troubles psychiques dans la lèpre*. Congrès de Moscou, 1897. — Scholz. Les psychoses dans la cachexie carcinomateuse. *Jahrb. f. Psychiat.*, 1899. — Vigouroux et Juquelier. Insuffisance hépatique et délire. *Rev. de psych.*, 1902. — Carpinsky. L'auto-intoxication comme cause de maladies nerveuses et mentales. *Obosrenie de Psych.*, 1902, n° 1-2. Analysé in *Allg. Zeitsch. f. Psych.*, 1905. — Picqué. Présentation de trois malades atteintes de psychoses et guéries rapidement à la suite d'une intervention. *Soc. d'obstét. de Paris*, 16 fév. 1905.

mal le point de départ et la nature. Les personnes et les choses leur apparaissent transformées; leur esprit est en proie à une sorte d'indécision, soit parce que les sensations sont trop superficielles et ne marquent pas une empreinte assez profonde, soit parce que le cerveau est incapable de se livrer au travail de coordination et de groupement de ces sensations qui est la condition nécessaire de la connaissance. L'attention n'est plus sollicitée, la mémoire s'obnubile, et la volonté, on le conçoit, devient indifférente; il n'y a plus d'idées claires des choses; celles d'espace, de lieu ou de temps font défaut ou manquent de précision, le malade est désorienté[1]; l'esprit ne fait plus entre les sensations perçues les distinctions nécessaires; en lui tout se mêle et se confond; les malades ne comprennent plus ce qu'on leur dit que lentement, indistinctement ou pas du tout. Ils vivent comme dans un rêve, mais vague et discontinu. L'activité psychique volontaire a fait place à une activité tout automatique : de là une sorte de rêvasserie dont les sensations indécises, externes ou internes, et les hallucinations font les principaux frais.

Les *hallucinations* sont communes dans la confusion mentale, contrairement à ce qui a lieu dans la manie et la mélancolie où elles sont au moins rares. Elles s'associent en proportion variable aux illusions. Elles peuvent intéresser tous les sens, le goût, l'ouïe, la vue. Une de nos malades avait trouvé à une potion qu'on lui avait fait prendre un goût particulier et s'imaginait qu'on voulait l'empoisonner, une autre voyait des gens armés qui venaient dans l'intention de lui enlever ses enfants.

La confusion des idées est incompatible avec un délire régulier, coordonné. Aussi dans la confusion mentale les *conceptions délirantes* sont-elles vagues, épisodiques, variables, inconstantes, sans tenue régulière. Elles sont en grande partie subordonnées aux illusions et aux hallucinations. Elles consistent le plus souvent en idées hypocondriaques ou de persécution mal systématisées, en craintes et en appréhensions étranges.

Le *ton émotionnel*, on le conçoit, ne peut avoir ici rien de constant. Tandis que dans la mélancolie il est uniforme, dans la confusion mentale il est indifférent ou variable d'un moment à l'autre. Ici la tristesse dépressive, qui est à l'origine de tout état lypémaniaque et en commande la symptomatologie, ou fait défaut ou n'apparaît qu'à titre épisodique et transitoire; c'est un phénomène secondaire, subordonné et contingent au même titre que le délire.

Au reste les différents troubles que nous venons de passer en revue varient dans leurs intensités respectives : au degré le plus léger de la confusion, bien que les idées soient profondément troublées et s'associent mal, que l'individu ne perçoive le monde extérieur que d'une façon indistincte et ait perdu la notion du temps et des lieux, il y a cependant perception de certaines sensations et surtout des sensations visuelles, associées le plus souvent à des illusions. Quand le malade revient à l'état normal il se souvient avec plus ou moins de précision de ces sensations[2].

A un degré plus profond il semble y avoir rupture complète avec le monde extérieur : les perceptions paraissent nulles, les fonctions cérébrales anéanties.

Cet état ne laisse aucun souvenir après le retour à la santé.

Entre ces extrêmes il y a une foule de degrés intermédiaires.

(1) Fenzi. Le symptôme désorientation. *Riv. di patolog. nerv. e ment.*, 1899.
(2) E. Morselli. I disturbi della coscienza in relazione con le dismnesie. *Clinica moderna*, 1895, n° 2.

L'expression de la *physionomie* dans la confusion mentale est en rapport avec le vague cérébral et elle varie suivant que la confusion des idées est plus ou moins accusée, mais toujours elle révèle l'inertie de l'intelligence. Les yeux sont entr'ouverts, les pupilles ordinairement dilatées, plus rarement contractées; le regard est vague et incertain. Il y a une sorte d'atonie générale du visage, d'hébétude, plus ou moins marquée, on le conçoit, suivant le degré du trouble cérébral, mais qui contraste avec la physionomie des malades chez qui la stupeur est la conséquence non plus de la confusion des idées, mais de terreurs morbides et de conceptions délirantes (mélancoliques avec stupeur et certains délirants partiels). Dans ce dernier cas les traits sont, au contraire,

Fig. 224. — Confusion mentale (stupidité). D'après Hack Tuke.

Fig. 225. — Confusion mentale (stupidité) avec catatonie. D'après H. Dagonet [1].

contractés, le front est plissé, l'expression du visage qui, dans la stupidité est nulle ou vague, témoigne ici d'une profonde souffrance et d'une vive anxiété.

L'*attitude* varie comme la physionomie, mais comme elle, en dépit des modifications de degré ou de moment, elle traduit l'incohérence et l'absence des idées. Il faut ici distinguer plusieurs situations. Les stupides présentent parfois, sous l'influence des hallucinations et des quelques idées qui traversent leur cerveau obtus, des phases d'excitation, pendant lesquelles ils ressemblent aux maniaques agités. C'est au cours de ces crises, ordinairement intermittentes et temporaires, qu'on les voit se débattre, refuser l'alimentation ou se livrer à des actes impulsifs et violents.

D'habitude ils sont plutôt calmes, et quelquefois même présentent de l'analogie avec les malades qui se trouvent dans l'immobilité mélancolique. On les voit alors soit étendus dans leur lit, inertes et indifférents, soit retirés dans un coin, debout ou accroupis, les bras pendants ou croisés, la tête penchée.

Si l'on cherche à communiquer aux membres telle ou telle attitude, tantôt on provoque de la part du patient une résistance volontaire, tantôt on remue

[1] Peut-être s'agissait-il dans ce cas plutôt de démence précoce à forme catatonique.

facilement les membres, qui retombent ensuite en obéissant à la pesanteur. Mais il est des cas, au contraire, où ceux-ci conservent les attitudes qu'on leur imprime, comme dans la catalepsie. Il est probable que certaines des observations sur lesquelles Kahlbaum s'est appuyé pour constituer l'affection, dont il a cherché, sous le nom de *catatonie*, à faire une espèce morbide, se rapporteraient à des cas de confusion mentale. La catatonie serait, d'après Kahlbaum, caractérisée de la façon suivante : ce serait une maladie à cycles où l'on observerait successivement des périodes de mélancolie, de manie, de stupeur, de démence loquace, enfin de démence complète. Comme symptômes spéciaux on y constaterait l'état catatonique (cataleptique) des muscles, une loquacité particulière (verbigération), une tendance à donner au discours un ton pathétique, et aux gestes des allures théâtrales. Le facies est niais, le sourire sans expression, les lèvres laissent écouler la salive; et le mutisme avec expression béate du visage alterne avec la déclamation emphatique. Il y a des hallucinations, particulièrement de l'ouïe. La guérison est possible et survient d'une façon lente et progressive, fréquemment au contraire l'affection aboutirait à la démence [1]. Quoi qu'il en soit, le syndrome décrit par Kahlbaum ne constitue pas une entité morbide. Il se rencontre, en effet, dans diverses maladies mentales, notamment dans la confusion mentale primitive mais surtout dans la démence précoce.

Les symptômes d'ordre psychique sont d'habitude, dans la confusion mentale, accompagnés de *symptômes physiques*. Au début il n'est pas rare de constater de la fièvre, bientôt suivie d'amaigrissement. Le malade s'affaiblit, la marche est mal assurée : bref, les phénomènes qu'on observe dénotent un trouble profond de la nutrition. La langue est ordinairement saburrale, l'haleine fétide; il y a parfois de la sialorrhée; l'appétit est souvent diminué et les malades refusent les aliments; d'autres fois, au contraire, ils mangent avec voracité. Il n'est pas rare de constater de l'affaiblissement des battements du cœur et des troubles vaso-moteurs : les extrémités sont souvent bleuâtres, cyanosées, œdémateuses; la température centrale peut s'abaisser de 1 et même 2 degrés au-dessous de la normale. Les urines, quelquefois rares et chargées, renferment dans quelques cas du sucre ou de l'albumine. Elles sont d'ordinaire plus toxiques que les urines physiologiques (Ballet, Séglas). Dans un cas (fig. 226) nous avons trouvé des ptomaïnes très toxiques (Ballet et Bordas); Séglas en a aussi rencontré [2].

Chez la femme la menstruation est fréquemment troublée et suspendue. Beaucoup de malades, enfin, présentent du gâtisme transitoire ou durable.

Formes. — Bien que les éléments psychopathiques qui constituent la confusion mentale soient toujours les mêmes, l'affection revêt des formes diffé-

[1] Kahlbaum. *Die Katatonie*. Berlin, 1884. — Voir sur le même sujet la Revue de Séglas et Chaslin, in *Arch. de neurol.*, 1888.

[2] En ce qui concerne la toxicité urinaire dans la folie et les produits d'excrétion, on trouvera d'amples détails et une bibliographie complète jusqu'à 1895 dans la première partie du rapport déjà cité de MM. Régis et Chevalier-Lavaure. — Voir aussi Marro. Ptomaïnes dans les urines des aliénés. *Ann. di frenatria*, 1892. — Consulter parmi les travaux parus depuis sur la question : G. Ballet. *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1895. — Viggo Christiansen. *La toxicité de l'urine des aliénés*. Thèse de Copenhague. Analysé in *Revue neurol.*, 1899. — Pietro Bodoni. Sur le passage du bleu de méthylène dans les reins dans les psychoses. *Riv. speriment. di freniat. e med. leg.*, 1899. — La plupart des travaux que nous avons cités à propos des urines dans la mélancolie traitent aussi des urines dans la confusion mentale primitive.

[G. BALLET.]

rentes, suivant que varie l'intensité respective de chaque symptôme ou leur mode d'association.

Au degré le plus léger, on a affaire à la simple torpeur cérébrale accompagnée ou non d'hallucinations et de conceptions délirantes. De cette forme peuvent être rapprochés les délires infectieux et toxiques à physionomie de délire de rêve que Régis a très bien décrits en diverses publications sous le nom de *délires oniriques*. Si les hallucinations sont nombreuses et intenses, on est en présence de la confusion mentale hallucinatoire (*hallucinatorischer Wahnsinn* de Krafft-Ebing, *hallucinatorische Verwirrtheit* de Kräpelin) (¹). Cette forme de confusion mentale comprend une grande partie des cas décrits autrefois sous le nom de délire hallucinatoire. L'entité morbide que certains auteurs ont essayé de créer sous ce nom est aujourd'hui démembrée par la plupart des psychiatres. Les troubles psycho-sensoriels, quelle que soit leur fréquence et leur intensité dans un cas particulier, ne peuvent suffire à caractériser une affection. En effet, ils ne constituent que rarement des phénomènes primitifs, et sont habituellement précédés de troubles intellectuels et surtout émotionnels qu'ils ne font qu'objectiver. D'autre part, ils peuvent se rencontrer à tous les degrés dans une foule de psychoses. Aussi les débris de l'ancien délire hallucinatoire sont-ils généralement répartis dans divers cadres de la pathologie mentale. La paralysie générale, la démence précoce et enfin la confusion mentale en ont absorbé la plus grosse part.

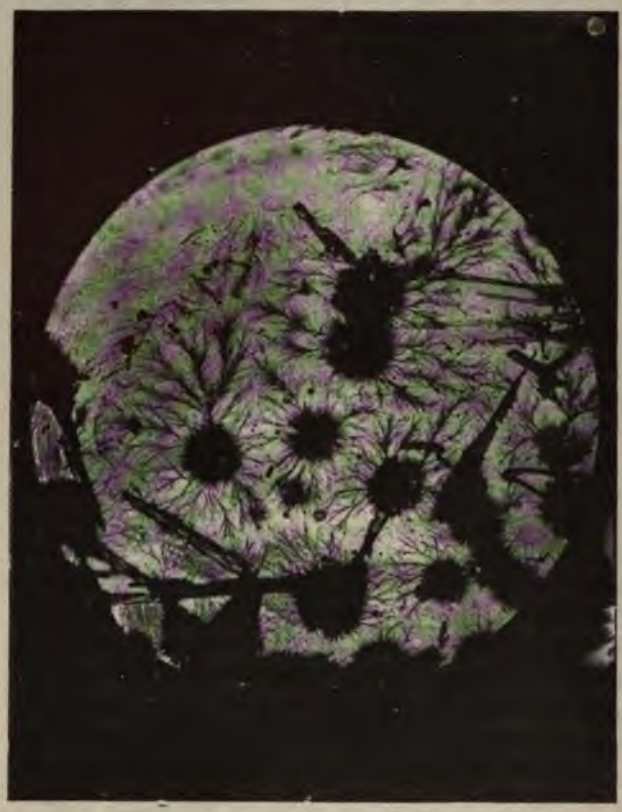


Fig. 226. — Cristaux du picrate de ptomaïne extrait de l'urine d'une malade affectée de confusion mentale.

Lorsque les hallucinations font défaut ou sont peu marquées, tout se borne à la lenteur des opérations cérébrales avec vague dans les idées, perte de la notion précise du temps et des lieux, c'est la forme asthénique de Kräpelin (*asthenische Verwirrtheit*).

A mesure que s'accuse davantage le trouble fondamental de l'affection, c'est-à-dire la confusion des idées, les malades descendent la gamme qui conduit de

(¹) Ozeyer. Zur Pathologie der acuten hallucinatorischen Verworrenheit. *Arch. f. Psych.*, 1895. — Nova. La folie sensorielle. *Il Pisani*, 1896. — Farnarier. *Thèse de Paris*, 1899.

ple apathie cérébrale à la stupeur complète. L'état de stupidité [1], quelque nt en apparence qu'il soit de la confusion mentale légère avec hallucis vives et agitation, est au fond identique avec elle quant à sa nature.

·che. Durée. — La marche de la confusion mentale est rarement uni- : les périodes d'excitation peuvent alterner avec les phases de dépression. ·e part, il n'est pas rare de voir, après une amélioration temporaire, les es retomber et les troubles revenir à l'intensité du début. La *durée* est fort ıle. Certains cas de confusion mentale guérissent en quelques jours, ·es durent plusieurs mois et même plusieurs années.

onostic et terminaisons. — Bien que le pronostic de la confusion men- soit plus grave que celui de la manie ou de la mélancolie, l'affection, dans rand nombre de cas, se termine par la guérison. Les facultés restent en ral affaiblies pendant un certain temps, et les malades le plus souvent ne ent aucun souvenir des troubles qu'ils ont présentés. D'autres fois, l'affai- ement intellectuel, au lieu d'être simplement transitoire, est définitif; enfin, aladie peut passer à la chronicité et aboutir à la démence complète. La survient parfois du fait d'une complication : pneumonie, tuberculose, ; aigu. Exceptionnellement, comme l'a montré Delasiauve, la confusion ale, quandelle guérit, laisse à sa suite certaines idées délirantes qui peu- devenir le point de départ d'un véritable délire partiel.

ıgnostic. — Quand la confusion mentale s'accompagne d'excitation, on rait la confondre avec la *manie*; le trouble psychique fondamental est ıdant fort différent dans l'une et l'autre affection; les idées chez le ma- ıe se succèdent trop rapides et trop nombreuses, le langage ne peut suf- ı les exprimer toutes avec suite et correction : de là une confusion plus rente que réelle et, si nous pouvons dire, plus extérieure qu'intérieure; la stupidité, au contraire, les idées font défaut ou sont rares, au moins les ; précises et nettes, la confusion est à la base même des troubles mentaux ı constitue l'essence, de sorte que l'incohérence apparaît aussi bien quand ıalades parlent lentement et posément que quand ils parlent vite : ce qui as lieu dans la manie. De plus, dans cette dernière affection, l'agitation he parallèlement avec le trouble du langage. Il n'en est pas de même dans ınfusion mentale, où l'on peut voir l'incohérence de la parole coïncider un calme relatif des mouvements.

mélancolie avec stupeur ressemble si étroitement à certains cas de con- n mentale, que les deux affections sont souvent confondues ensemble. Mais rigine de la mélancolie existe toujours un trouble émotionnel qui en est ainsi dire la caractéristique, tandis que dans la stupidité le ton émo- ıel, comme nous l'avons vu, est indifférent ou variable. Le mélancolique n malade triste, absorbé dans sa tristesse; le confusionnel est sans idées ; les idées délirantes qui l'occupent sont vagues, sans précision, subor- ées le plus souvent aux hallucinations et aux illusions qui hantent l'esprit riables comme elles. Aussi, l'expression de la physionomie n'est-elle pas la e dans les deux cas : tandis que dans la stupidité, le vague du regard,

ıARANDON DE MONTYEL. La stupeur de Georget. *Gaz. hebdom. de méd. et de chir.*, 1897.

l'aspect atone du visage traduisent l'obtusion mentale (fig. 227), dans la mé colie avec stupeur les traits sont contractés, le visage plissé, le regard tris anxieux (fig. 228). Dans le premier cas, le malade vit dans un rêve vague dans le second, il est dominé par une impression précise de souffrance et douloureuse impuissance.

A la vérité, le diagnostic clinique est souvent moins aisé que le diagno théorique et ce n'est que par une observation prolongée et patiente des malad en saisissant au vol et retenant les moindres paroles de ceux surtout parlent peu, qu'on arrive à mettre à profit les éléments de diagnostic indiq plus haut et à se faire une opinion ferme.

Il faut encore signaler, parmi les troubles psychiques susceptibles d'

Fig. 227.
Confusion mentale (stupidité). D'après H. Dagonet.

Fig. 228.
Mélancolie. D'après Kirchhoff.

confondus avec la confusion mentale, *des délires d'emblée* (*Paranoïa aig* auteurs allemands), dont nous aurons l'occasion de parler à propos des dégénératives. Ces délires, par la brusquerie de leur début, la rapidité de évolution, la systématisation très défectueuse le plus souvent des idées fa qui s'y observent, présentent en effet quelque ressemblance avec la confu mentale hallucinatoire, d'autant plus qu'ils se montrent souvent chez des vidus à intelligence faible, dont la débilité intellectuelle pourrait être pour l'obtusion mentale accidentelle qu'on observe dans la confusion. ici les idées fausses (ambitieuses, de persécution, mystiques), quoique coordonnées d'ordinaire, tiennent plus de place et ont plus de relief que la stupidité. D'autre part, la confusion mentale, comme nous l'avons vu une affection qui s'accuse par des troubles physiques aussi bien que ps ques; au contraire, la fièvre, la dénutrition, les troubles circulatoires n'ap tiennent pas à la symptomatologie du délire d'emblée de nature dégénérat

Nous n'insisterons pas sur le diagnostic différentiel de la confusion men

et des confusions secondaires. Les anamnestiques permettront de tre celle qui ne survient qu'à titre épisodique au cours et à la suite de ıcolie et de la manie ou après les accès ues. Les troubles somatiques, inégalité e pupillaire, hésitation de la parole, trem- de la langue et des mains, aideront à diffé- a confusion primitive de celle qui accom- complique la paralysie générale. Quant de stupidité des alcooliques, il est com- ɔar des hallucinations terrifiantes : les nts du malade, l'histoire de son affection, lement des mains, la prédominance ma- le troubles psycho-sensoriels, conduisent al aisément au diagnostic.

Fig. 229. — Écorce cérébrale normale. Cellules pyramidales, grandes, moyennes et petites. Coloration au Nissl. Faible grossissement ; à droite, cellules normales ; à gauche, groupe de cellules altérées.

mie pathologique et pathogénie. — vent on ne constate à l'œil nu aucune ɔparente. Dans quelques cas, le cerveau rement œdématié et congestionné, les isseaux sont injectés de sang et se dessi- fines arborisations. Au point de vue mi- que nous avons à considérer deux ordres s, suivant que celles-ci intéressent les élé- e soutien ou les éléments fonctionnels. sions des éléments de soutien sont inconstantes. Quand elles exis- es sont identiques, à l'intensité près, à celles que nous étudierons

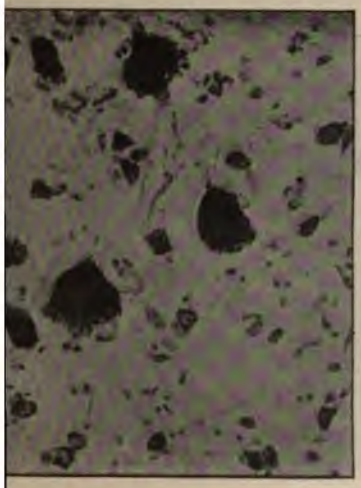


Fig. 250.

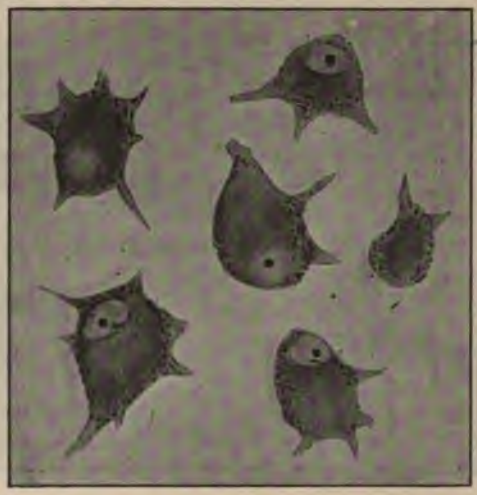


Fig. 251.

Écorce cérébrale normale. Cellules pyramidales. Coloration au Nissl. Fort grossissement. — Dessin demi-schématique représentant la lésion dans un cas de confusion mentale. néfaction de la cellule, projection du noyau à la périphérie ; chromatolyse centrale.

à propos du délire aigu et consistent surtout en phénomènes con- gonflement des vaisseaux par les globules rouges) et quelquefois

[G. BALLET.]

mais très rarement en phénomènes inflammatoires généralement légers (é
sissement des parois vasculaires, diapédèse, multiplication des cellules

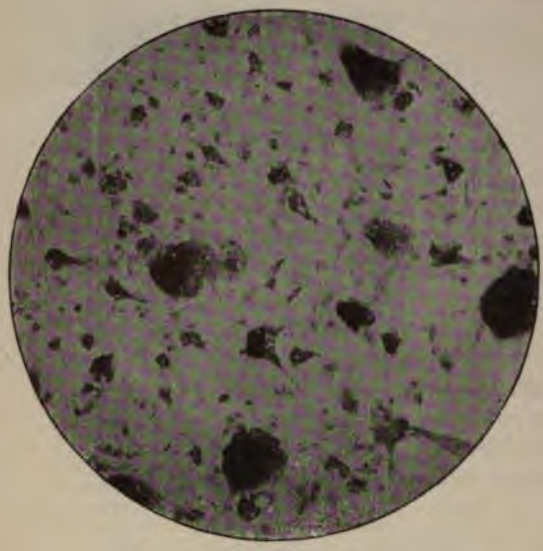


Fig. 252.

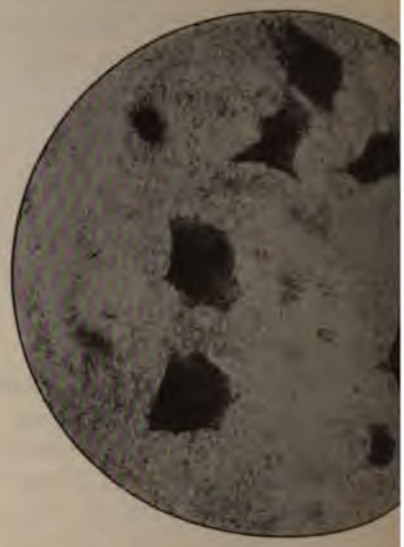


Fig. 253.

Fig. 252. — Écorce cérébrale dans un cas de confusion mentale. Cellules pyramidales. Chromatolyse. Noyau indistinct et excentrique.

Fig. 253. — Écorce cérébrale dans un cas de confusion mentale. Chromatolyse rapide. Disparition du

du tissu conjonctif); les noyaux névrogliques ont été dans quelques trouvés hypertrophiés et plus nombreux qu'à l'état normal. Plus const

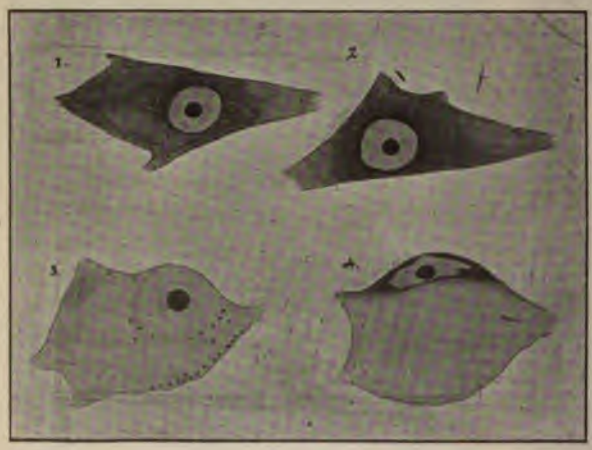


Fig. 254.

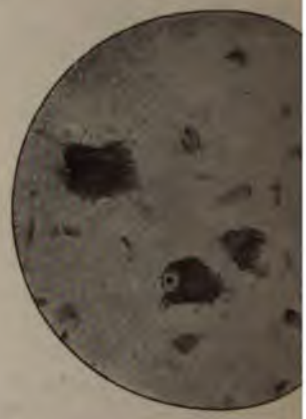


Fig. 255.

Fig. 254. — Écorce cérébrale dans la confusion mentale. Dégénérescence aiguë de la cellule transformée en une sorte de bloc hyalin. Excentricité du noyau. (1, 2, cellules à peu près nor 3, 4, cellules très altérées). Photographie d'un dessin.

Fig. 255. — Autre cas de confusion mentale (mêmes lésions que dans les cas précédent

sont les lésions des éléments fonctionnels, cellules et fibres nerve

Les lésions des cellules nerveuses étudiées par la méthode de Nissl, qui

jusqu'ici a donné en l'espèce quelques résultats positifs, consistent tantôt en une dégénérescence aiguë de la cellule qui se transforme en un bloc hyalin, tantôt en une chromatolyse vulgaire : la substance chromatique des corpuscules de Nissl se désagrège et se répand dans la substance achromatique, de sorte que, sous l'influence du bleu de méthylène, la cellule prend une coloration bleue uniforme. Souvent le corps cellulaire et le noyau sont gonflés, comme œdématiés, et ce dernier quitte sa position au centre de la cellule pour devenir plus ou moins excentrique. Les prolongements protoplasmatiques sont quelquefois brisés, rétractés, privés d'une partie de leurs appendices pyriformes (1).

En résumé les lésions de la confusion mentale primitive, telles que les moyens d'investigation dont nous disposons actuellement nous les montrent, se confondent avec celles que l'on voit dans les états toxi-infectieux en général. Elles témoignent de la nature du processus dont elles constituent, si nous pouvons dire, la signature.

Elles sont inconstantes et manquent notamment dans certains cas, qui, par suite de complications, se sont terminés assez promptement par la mort. On conçoit aisément qu'il en soit ainsi; l'intoxication peut en effet troubler le fonctionnement de la cellule avant d'altérer sa structure; les lésions structurales paraissant subordonnées tant à la durée du processus qu'à son intensité.

Traitement. — Le traitement de la confusion mentale est uniquement symptomatique; aussi devra-t-il varier suivant la forme et la nature des accidents.

Une première indication qui est à peu près constante consiste à stimuler la nutrition et à relever les forces des malades qui sont, nous l'avons vu, souvent affaiblis et épuisés. Le séjour dans une chambre bien aérée, une alimentation aussi substantielle que l'estomac pourra la supporter, administrée au besoin par la sonde si le malade refuse la nourriture, les toniques divers, au premier rang desquels il faut placer le quinquina et l'arsenic, voilà les moyens qui s'imposent tout d'abord. Lorsqu'il existe, et ce n'est pas rare, un état saburral des voies digestives, les purgatifs légers et fréquents, les antiseptiques internes (salicylate de bismuth, béthol, salol, benzo-naphtol), le lavage de l'estomac, sont utilement employés; il importe en effet au premier chef d'éviter les auto-intoxications secondaires qui pourraient avoir pour point de départ le tube digestif. On doit aussi s'efforcer de faciliter et d'accroître la diurèse, surtout lorsque les urines sont peu abondantes : c'est un moyen de favoriser l'élimination des substances toxiques à la présence desquelles, comme nous l'avons dit, se relie vraisemblablement la confusion mentale : dans ce but on fera boire les malades, on leur administrera du lait, surtout s'il y a de l'albuminurie; les toniques cardiaques, caféine, spartéine, digitale, pourront aussi avoir leur utilité, et l'on y recourra principalement quand la circulation sera paresseuse et les extrémités cyanosées et œdémateuses.

En cas d'excitation, on pourra utiliser les bromures alcalins. Mais il faut en surveiller attentivement l'emploi; leur action calmante est assez restreinte et d'autre part leur usage prolongé ou à doses trop fortes est susceptible d'exa-

(1) G. Ballet. Lésions des cellules de l'écorce cérébrale dans certaines formes de confusion mentale (psychose polynévrétique). *Acad. de méd.*, 1898; *Sem. méd.*, 1898. — G. Ballet et M. Faure. Anatomie pathologique de la psychose polynévritique et de certaines formes de confusion mentale primitive. *Presse méd.*, 1898. — M. Faure. *Congrès internat. de méd.* Paris, 1900.

gérer la confusion des idées. On recourra de préférence aux bains tièdes prolongés, aux préparations de valériane, et, s'il y a de l'insomnie, on pourra donner le chloral ou plutôt le sulfonal et le trional.

Lorsque les phénomènes de dépression prédominent, les stimulants cutanés, frictions sèches, lotions aromatiques, enveloppement dans le drap mouillé, seront quelquefois d'un utile emploi. Les injections de sérum artificiel donnent aussi, en pareil cas, de bons résultats (1).

Le traitement moral, au moins à une certaine période de l'affection, quand les malades commencent à se rendre un peu compte de ce qui se passe autour d'eux, n'est pas moins utile que le traitement physique, et c'est à coup sûr dans les cas de confusion mentale qu'il trouve une de ses plus heureuses applications. Sauze (2) en a formulé les règles avec tant de netteté qu'on ne peut mieux faire que de reproduire ce que cet auteur a écrit à ce sujet : « Si dans la période d'acuité le traitement moral est impossible, dit-il, il n'en est plus de même dans la période de délire. Quand l'intelligence recommence à fonctionner, quand arrivent les rémissions, il faut activer sans relâche les opérations cérébrales, il faut interroger les malades, fixer leur attention, insister quand leur réponse est ou trop lente ou peu précise. On doit s'attacher à leur faire comprendre qu'ils sortent d'une maladie grave : on les voit presque toujours être dans l'étonnement, ne pas se rendre compte des diverses circonstances de leur maladie, ni du changement qui s'est opéré en eux, comme un individu qui, pendant son sommeil, transporté dans des lieux inconnus, mettrait un certain temps à reprendre ses sens. Quelques-uns nous ont dit qu'il leur semblait sortir d'un long sommeil. A ces malades qui se réveillent il faut expliquer tous ces détails, les éclairer sur leur position, rappeler leur mémoire, leur poser de petits problèmes et leur en demander plus tard la solution. Cet exercice intellectuel répété chaque jour sans interruption, en procédant des choses simples aux questions plus difficiles, ramène peu à peu toutes les facultés à leur activité première : c'est comme un enfant dont l'intelligence se développe progressivement. »

Faut-il interner les malades affectés de confusion mentale? La question mérite d'être discutée. Nous pensons qu'il y a plutôt avantage qu'inconvénient à le faire lorsque l'affection est à sa période aiguë, que les malades semblent avoir rompu toute relation précise avec le monde extérieur et que l'agitation est vive. Dans ce cas, les soins que réclame l'état des malades peuvent difficilement leur être donnés chez eux, et la maison de santé a de réels avantages. Mais nous sommes d'avis que l'isolement doit être réservé pour ces circonstances et ne pas être prolongé trop longtemps. Lorsque le cas se prête au traitement moral préconisé par Sauze, il est préférable de laisser ou de replacer le malade dans son milieu habituel. Séglas (3) observe avec raison que le changement de milieu ne peut alors qu'augmenter la désorientation, la confusion mentale qui fait le fond de la maladie. Plusieurs fois nous avons vu l'affection, qui restait stationnaire dans l'isolement de la maison de santé, se modifier promptement après le retour dans la famille. Entouré des personnes et des objets qui sont de nature à lui rappeler ses idées habituelles, le malade se ressaisit plus aisément.

(1) Jacquin. Du sérum artificiel en psychiatrie. *Ann. méd.-psych.*, 1900.
(2) Sauze. *De la stupidité*. Thèse de Paris, 1852.
(3) Séglas. Un cas de folie post-cholérique à forme de confusion mentale. *Ann. médico-psychol.*, mai-juin 1895.

BIBLIOGRAPHIE. — DAGONET. Art. STUPIDITÉ. *Nouveau Traité élémentaire et pratique des maladies mentales*, p. 528. — RITTI. Art. STUPEUR, STUPIDITÉ. *Dict. encyclop. des sciences méd.*, 1885. — WILLE. Die Lehre der Verwirrtheit. *Arch. f. Psychiatrie*, t. XIX, 1888. — PH. CHASLIN. La confusion mentale primitive. *Ann. médico-psychol.*, p. 224, 1892. — HANNION. Thèse de Paris, 1894. — DE SUTZENBERGER. Delirio sensoriale acuto. *Manicomio moderno*, IV, 1888. — DEL GRECO. Il delirio sensoriale in rapporto alle altre forme de paranoïa. *Ibid.*, VIII, 1892. — WITHWELL. *Journ. of ment. sc.*, octobre 1889. — FERGUSON. *Americ. Alien. and. neurol.*, juillet 1892. — SCHUEFER. *Lehre der Erschöpfungsstupor.* Thèse Iena, 1889. — MEYNERT. Amentia, die Vewirtheit. *Jahrb. für Psychiat.*, IX, 1890. — SERBSKY. *Allg. Zeitschr. f. Psychiat.*, XLVIII, 1892. — MENDEL. Das Delirium hallucinatorium. *Berl. klin. Wochensch.*, 1894, n° 29. — ILBERG. Ueber hallucinatorischen Wahnsinn, *Congrès des médec. alién. allem. Dresde*,, 1894. — MORSELLI. La pazzia confusionale o disnoïa (confusione ment.). *Gaz. degl. Osped.*, 1895. — GREIDENBERG. Sur les formes aiguës de la confusion mentale. *Allg. Zeits f. Psychiat.*, 1895. — GICOLO BUCCELLI. Les formes stupides et confusionnelles de l'amentia. *Rivist. di pathol. nerv. e ment.*, 1896. — DEL GRECO. Les diverses formes de la confusion mentale. *Il manic. modern.*, 1897. — RAECKE. Ueber Erschöpfungspsychosen. *Allg. Zeitsch. f. Psychiat.*, 1900. — FRANCOTTE. Étude clinique sur le délire généralisé (Verwirtheit, Confusion mentale). *Bull. de la Soc. de méd. ment. de Belgique*, 1900. — MARANDON DE MONTYEL. La confusion mentale. *Bulletin méd.*, 16 et 20 juillet 1904.

IV. DÉLIRE AIGU

(Allemand : *Delirium acutum.* — Anglais : *Acute delirious mania.*)

La clinique conduit à rapprocher de la description de la confusion mentale primitive celle d'une entité morbide sur la nature de laquelle il règne encore une grande obscurité et qu'on désigne depuis Calmeil sous le nom de *délire aigu*. Pendant longtemps, au moins en France, en se fondant sur quelques analogies symptomatiques simplement superficielles, on a considéré et décrit le délire aigu comme le degré le plus accusé de la manie, comme une manie *suraiguë*. Cette manière de voir n'était certes pas justifiée. Par ses symptômes, par son étiologie, par ce que nous sommes en droit de supposer plus encore que par ce que nous savons de sa pathogénie, le délire aigu présente plus d'analogie avec la confusion mentale qu'avec la manie. Pour quelques auteurs même, pour Wille notamment, il en serait l'une des formes. De fait, on va le voir, dans l'un et l'autre cas les symptômes sont ceux d'un épuisement du cerveau, moins accusé dans la confusion, plus grave dans le délire aigu ; dans l'un et l'autre cas le trouble cérébral paraît dépendre soit d'une infection, soit d'une auto-intoxication dont la nature nous est à la vérité inconnue.

Historique et Définition. — Entrevu par les auteurs anciens, qui semblent y faire allusion dans les descriptions de la phrénitis et de la phrénésie, le délire aigu a été certainement observé par Georget (1820), Abercombie (1825), Esquirol (1838), qui l'ont sommairement indiqué ou décrit. Toutefois, c'est Calmeil [1] qui le premier paraît en avoir eu la conception précise. Le tableau qu'il en trace a été maintes fois reproduit. « Il meurt dans les maisons de fous, dit-il, peu de temps après l'invasion du délire, un certain nombre de sujets dont l'état maladif paraît général et bien difficile à caractériser. Le malade est en proie à l'agitation la plus vive, ses membres sont continuellememt en mouve-

[1] CALMEIL. *Dict.* en 30 volumes. Art. ALIÉNÉS, p. 186.

ment; il parle avec volubilité et sans qu'il existe de suite, de rapport entre les paroles qui lui échappent; il paraît obsédé par des hallucinations ou de fausses sensations de l'ouïe, de la vue, de l'odorat; sa figure est altérée, ses yeux sont rouges, chassieux, extrêmement vifs ou tout à fait ternes; il s'exhale de tout son corps une odeur repoussante; le pouls est fréquent, la peau brûlante, la soif vive, l'expuition continuelle. Aussitôt que cet aliéné porte un liquide à ses lèvres, il le repousse avec une sorte de précipitation dont il ne peut se rendre maître. Sa langue, ses lèvres deviennent arides et fuligineuses. Enfin il succombe du cinquième au dixième jour, et l'autopsie des organes ne donne pas d'explication de ces funestes accidents. Quelques sujets sont assez heureux pour rentrer dans les conditions ordinaires de la folie et se rétablissent plus tard. Il ne faut pas confondre cet état qu'on peut, si on le juge convenable, qualifier de *délire aigu*, avec les symptômes d'une dothiénentérie et ceux d'une phlegmasie locale intense. »

Si la courte esquisse de Calmeil n'apprend pas grand'chose sur la nature de l'affection, elle en indique tout au moins nettement la physionomie et en circonscrit avec assez de précision le domaine. Elle constitue la meilleure définition qu'on en puisse donner. L'expression délire aigu, dans l'acception où on la prend aujourd'hui, ne s'applique pas à tous les délires intenses, fébriles, à évolution rapide, vésaniques ou non : en attribuant au mot, conformément au sens littéral, cette large signification (Morel), on contribuerait à jeter la confusion dans les esprits et rien de plus. Il désigne une entité clinique particulière dont nous ignorons la pathogénie et qui ne constitue peut-être pas une espèce nosologique dans le sens scientifique du terme, mais que son étiologie, ses caractères symptomatiques, ses lésions mêmes, négatives ou peu accusées, suffisent à séparer des affections qui lui ressemblent.

Brierre de Boismont (1) s'est inspiré de ces vues lorsqu'il a décrit le délire aigu comme une individualité nosographique. Après lui un double courant s'est établi : tandis que les uns ont refusé d'admettre le délire aigu à titre d'entité (Lutjer Bell, Jensen) ou l'ont considéré comme une simple forme fébrile et grave de la manie (Parchappe, Griesinger, Baillarger, Mendel, Jolly, Schüle), d'autres ont persisté à l'envisager comme une affection autonome. Les thèses de Thulié (2) et de Briand (3) reflètent cette dernière tendance. Le délire aigu, en effet, paraît bien être une entité clinique, sinon nosologique.

Étiologie. — Il peut se développer d'une façon imprévue chez des individus exempts de toute tare névropathique. Mais le fait est exceptionnel : d'habitude les malades qui en sont atteints ont des antécédents héréditaires chargés. D'autre part, en remontant dans leur passé personnel, on retrouve souvent des bizarreries de caractère, des inconséquences de conduite, des tics, des accidents nerveux de divers ordres (somnambulisme naturel, crises d'hystérie ou d'épilepsie, chorée, accès de manie ou de mélancolie, etc.), qui révèlent une vulnérabilité particulière du système nerveux.

D'après les observations de Hertz (4), le rétrécissement du canal jugulaire

(1) Brierre de Boismont. Du délire aigu observé dans les établissements d'aliénés. *Bull. de l'Acad. de méd.*, Paris, 1841-1842, t. VII, p. 985, et *Mém. de l'Acad. de méd.*, t. XI, 1845.

(2) Thulié. *Étude sur le délire aigu sans lésions.* Thèse de Paris, 1865.

(3) Briand. *Du délire aigu.* Thèse de Paris, 1881.

(4) Hertz. Du rétrécissement du canal jugulaire comme cause du délire aigu. *Ann. médico-psychol.*, t. VI, 1871.

s'observerait souvent chez les individus morts de délire aigu; peut-être cette malformation joue-t-elle le rôle de cause prédisposante. La prédisposition, tenant au terrain ou à la conformation physique, a pour auxiliaires les nombreuses causes banales qu'on rencontre souvent à l'origine des affections mentales : les chagrins, les émotions pénibles, les fatigues physiques et intellectuelles; les privations et les mauvaises conditions hygiéniques de l'alimentation ou du logement, les excès de tous ordres, excès de travail, excès vénériens, excès de boisson.

La menstruation, comme l'a noté Baillarger constitue une circonstance physiologique favorable au développement de la maladie : il en est de même des suites de couches. Les traumatismes crâniens, les fièvres et les phlegmasies, la pneumonie notamment, surtout lorsqu'elles atteignent les aliénés, favorisent aussi l'apparition du délire aigu.

Cette affection survient souvent à titre de complication au cours de certaines vésanies, de la confusion mentale primitive, de la manie[1], de la mélancolie, et des accès de folie périodique. On la rencontre dans la paralysie générale, surtout à sa première période; mais il est vraisemblable que, dans ce cas, il s'agit moins d'une paralysie générale compliquée d'une autre affection, que d'une paralysie générale précipitée dans son évolution.

Plus fréquent chez les hommes, contrairement à la manie qui affecte de préférence le sexe féminin, le délire aigu est une maladie de l'âge moyen de la vie.

Il semble, en somme, que cette affection se développe surtout chez les individus dont le cerveau a naturellement peu de résistance, et sous l'influence des causes multiples qui sont de nature à amoindrir encore cette résistance en entravant la nutrition du système nerveux.

Symptômes. — Le délire aigu, nous venons de le voir, peut être *primitif* ou *secondaire*. Il convient d'étudier de préférence le délire aigu primitif, dont la description permet de mieux isoler les symptômes propres de l'affection, et dont le délire aigu secondaire ne diffère d'ailleurs qu'en ce qu'il est lui-même consécutif à une autre maladie mentale.

Rarement la crise de délire aigu débute brusquement : d'ordinaire elle est annoncée par des *prodromes*. Le malade, quelques jours avant l'apparition des symptômes caractéristiques, devient triste, préoccupé, anxieux, indifférent aux choses et aux personnes qui l'entourent. L'intelligence s'obscurcit, elle se voile d'une sorte de brouillard. En même temps apparaissent de la céphalalgie, des vertiges, une insomnie opiniâtre. L'appétit disparaît, la constipation s'établit et le malade se met à maigrir. Il a des rêves pénibles, des cauchemars effrayants : pendant la veille, à ce moment déjà on constate des hallucinations terrifiantes : ce sont des visions de cadavres, des scènes horribles qui impressionnent vivement les malades; il peut y avoir des illusions du goût d'où naissent des idées d'empoisonnement. L'indifférence fait place à la défiance, aux sentiments d'hostilité, à de vagues idées de persécution. Le patient devient difficile à vivre, il s'isole. Encore conscient de son état, il se rend compte qu'il

[1] Les moyens de contention inopportunément et fâcheusement employés chez les malades agités, notamment chez les maniaques, sont de nature à amener la transformation de la manie, affection purement fonctionnelle et essentiellement curable, en délire aigu, maladie vraisemblablement organique (encéphalite?) et d'ordinaire mortelle.

se passe en lui quelque chose d'anormal et a de sinistres et trop légitimes appréhensions. Bientôt, en effet, apparaît l'agitation, qui s'accentue assez vite, et avec elle l'obnubilation intellectuelle et la fièvre.

Il faut distinguer, dans les cas types, deux phases à la *période d'état*, une phase d'excitation et une de dépression ou de collapsus.

La phase d'*excitation* se caractérise au point de vue mental par des troubles fort analogues à ceux de la manie aiguë : mais ici l'excitation cérébrale et l'incohérence des idées sont encore plus accusées, la conscience et l'intelligence plus profondément atteintes; les hallucinations et les illusions enfin tiennent, dans le tableau clinique, une place bien plus grande que dans la manie.

L'agitation est portée à son dernier degré : le malade va et vient en tous sens, se précipite contre les parois de sa cellule, se jette violemment sur son lit ou sur le plancher; sa physionomie exprime tour à tour les sentiments les plus divers et les plus contraires : on le voit s'arrêter tout à coup, prêter l'oreille aux voix imaginaires qu'il croit entendre, esquisser, sous l'influence des hallucinations de la vue, des mouvements de défense ou tomber momentanément en extase. Le langage présente la même intempérance que les mouvements : c'est une suite de vociférations, de phrases mal enchaînées les unes aux autres, de mots incohérents; ce sont d'autres fois de simples cris ou des sons inarticulés, proférés d'une voix rauque et à demi voilée. Souvent cette exubérance de parole ne permet de découvrir aucune préoccupation spéciale; d'autres fois des phrases reparaissent qui indiquent tantôt la terreur, tantôt la satisfaction, tantôt des préoccupations religieuses ou hypocondriaques. Foville a vu un ouvrier qui pendant plusieurs jours n'a cessé de parler d'une manière incohérente de ses relations avec l'empereur, des titres, des décorations, des richesses que celui-ci lui prodiguait. Un jardinier, observé par Ball, croyait se promener dans des jardins délicieux et respirer les suaves odeurs du jasmin et de la rose. Un frère lazariste, dont parle Thulié, se mettait sur son lit et hurlait sans trêve : Jésus, Marie, Joseph. Mais le plus souvent le langage des malades dénote des idées d'un autre ordre : ils se croient damnés, ils voient leurs parents morts, leurs enfants égorgés, ils s'imaginent qu'on les empoisonne, qu'ils ne peuvent plus manger, qu'ils ne vivent plus. La nature du délire est en rapport avec la nature des hallucinations : multiples et mobiles ce sont elles qui commandent pour la plus grande part les troubles intellectuels.

Comme dans la manie elles s'associent à une hyperesthésie sensorielle générale, qui intéresse à la fois la vue, l'ouïe, le tact. Aussi le bruit, la lumière, les contacts, provoquent-ils des réactions vives.

A la phase d'excitation les malades ne sont pas complètement étrangers à ce qui les entoure : on peut quelquefois, comme dans la manie fixer momentanément leur attention en les interpellant vivement. Toutefois, il y a d'ordinaire une obnubilation plus ou moins accusée de la conscience; mais, comme l'observe Schüle, elle est susceptible de se modifier d'un moment à l'autre : on voit le malade passer tout à coup d'un état de profonde stupeur à une lucidité relative; « la stupeur alterne avec des états de rêve demi-lucide ».

Deux symptômes importants, l'un simplement habituel, l'autre constant, accompagnent les troubles intellectuels : ce sont la *sitiophobie* et la *fièvre*. En général, le malade repousse les aliments qu'on lui présente ou les boissons qu'on lui offre; si l'on arrive à les introduire dans la cavité buccale, ils pro-

voquent souvent un spasme réflexe du pharynx, qui occasionne leur rejet. En outre, la sputation est fréquente, et l'on observe communément un crachotement presque continuel.

Il n'y a pas de délire aigu sans élévation de température. La *fièvre* marque le début de la période d'excitation; elle peut être modérée les premiers jours, mais plus souvent elle s'élève d'emblée à 40 degrés et au-dessus. Elle se maintient au voisinage de ce chiffre jusqu'à la fin de la maladie, en présentant cependant des rémissions momentanées qui peuvent donner temporairement l'illusion d'une amélioration. — L'accélération du pouls et de la respiration marche parallèlement à l'élévation de la température. Le pouls, qui bat de 100 à 140, est petit, serré, quelquefois irrégulier et inégal. Exceptionnellement, on le voit au contraire se ralentir (Jensen). La peau est sèche, terreuse; les urines rares, parfois albumineuses.

C'est à cette période que se montrent, dans quelques cas, des convulsions toniques ou cloniques, générales ou partielles, qui rappellent parfois celles du tétanos.

Au bout de 5 ou 6 jours, si l'amélioration ne se manifeste pas, le *collapsus* fait suite à l'excitation. Le délire et l'agitation cessent, ils font place à la stupeur, qu'accompagnent d'ordinaire la mussitation et la carphologie. Les yeux s'excavent, le nez se pince, les lèvres se couvrent de fuliginosités, la langue est sèche, parcheminée, la voix s'éteint, les excrétions sont involontaires, la respiration haletante, le pouls misérable. La température continue à s'élever : elle peut dépasser 41 degrés, et le malade succombe dans le coma par une sorte d'épuisement aigu du cerveau. Cette période est toujours de durée courte; elle ne dépasse pas un jour ou deux, et quelquefois ne va pas au delà de quelques heures.

Formes. — On peut, avec Schüle, admettre trois formes du délire aigu : la forme *maniaque*, la forme *mélancolique*, et la forme avec prostration ou *paralytique*.

La première est celle qui a servi de type à notre description : c'est elle qui est exclusivement visée dans la plupart des ouvrages français.

La seconde (délire aigu *mélancolique*) se distingue de la précédente par un début plus insidieux, une période prodromique plus longue, par le caractère triste et dépressif du délire, qui consiste en rêvasseries monotones, avec craintes d'empoisonnement, refus obstiné des aliments, par la moindre élévation de la température, qui, après avoir dépassé la normale pendant 2 ou 3 jours, peut descendre jusqu'à l'hypothermie, enfin par l'intensité des phénomènes de dénutrition que compliquent d'ordinaire la diarrhée, les escarres, l'aspect typhoïde et souvent des lésions viscérales diverses, pulmonaires ou rénales. Le pronostic de cette forme paraît un peu moins grave que celui de la forme maniaque : on l'observe de préférence chez les individus affaiblis par de longues souffrances physiques ou morales, chez les accouchées, surtout quand la parturition a été laborieuse et pénible.

La forme dite *paralytique* mérite à peine une description spéciale : elle est intermédiaire aux deux précédentes, en ce sens qu'elle débute comme la forme maniaque par des phénomènes d'excitation et que ces troubles alternent avec des signes de dépression, de stupeur, de paralysie vaso-motrice, comme dans la forme mélancolique. Mais l'excitation est moins vive, la fièvre moins forte que

dans la variété maniaque. La température d'ailleurs ne tarde pas à baisser et les malades succombent dans le collapsus et l'algidité par paralysie des centres de calorification.

De ces trois formes la première est la plus courte (5 à 8 jours), la seconde la plus longue : la mort ne survient parfois qu'après plusieurs semaines; la troisième a une durée intermédiaire.

Diagnostic. — Le tableau clinique du délire aigu rappelle d'assez près celui que présentent certaines maladies infectieuses, pour qu'on puisse au premier abord hésiter à le diagnostiquer. Les fièvres éruptives avec délire s'en différencieront bien vite par l'apparition de l'exanthème; la fièvre typhoïde pourrait être plus aisément confondue avec lui; mais dans cette maladie, même lorsque les manifestations cérébrales sont accusées, les troubles psychiques, notamment les illusions et les hallucinations, sont moins intenses, d'autre part l'état du ventre, la douleur de la fosse iliaque, la tuméfaction de la rate, la diarrhée permettront de reconnaître aisément, au moins en général, la dothiénentérie. La pneumonie, quand elle s'accompagne de troubles cérébraux, peut aussi simuler un instant le délire aigu, mais les signes d'auscultation viendront bien vite en aide au diagnostic. Dans la méningite, simple ou tuberculeuse, le délire est moins prononcé, l'agitation moins violente; il y a des vomissements, des troubles pupillaires, du strabisme, des paralysies et des convulsions localisées.

Dans la manie aiguë le délire est plus exclusivement psychique, moins sensoriel; la fièvre n'existe pas, ou, lorsque la température s'élève, c'est seulement de quelques dixièmes de degré et d'une façon temporaire; la dénutrition est moins rapide; on ne constate ni l'aspect typhoïde, ni les phénomènes de collapsus. Si ces symptômes se montrent, c'est qu'alors le délire aigu complique la manie.

Au début ou au cours de la paralysie générale, on peut observer de la fièvre, un délire intense avec hallucinations, suivi bientôt de collapsus et de mort. Quand cet ensemble de symptômes se manifeste loin du début de l'affection, les anamnestiques et la coïncidence de troubles somatiques (troubles de la parole, tremblement des lèvres et de la langue, inégalité pupillaire) permettent de reconnaître l'encéphalite interstitielle diffuse. Au reste, dans ces cas, on est en droit de dire qu'on a affaire à un véritable délire aigu venant compliquer la paralysie générale.

Cette complication peut se manifester de très bonne heure presque au début de l'encéphalite. Est-on alors en présence, comme précédemment, d'un délire aigu secondaire et surajouté, ou simplement d'une forme rapide de la paralysie générale? C'est une question qu'il est, en l'état des choses, difficile de trancher. Le fait est que le tableau symptomatique peut ne pas différer notablement de celui du délire aigu primitif, sauf par l'adjonction de quelques-uns des symptômes les plus précoces de la démence paralytique. A l'autopsie, d'ailleurs, on rencontre des lésions plus ou moins accusées de méningo-encéphalite.

Quelquefois une paralysie générale, qui doit ultérieurement évoluer avec plus ou moins de lenteur, débute par un accès maniaque intense. On pourrait alors redouter l'imminence d'un accès de délire aigu; mais dans ce cas la fièvre est peu vive, le visage rouge et animé; les hallucinations sont absentes ou rares; les symptômes se prolongent d'ordinaire au delà du terme assigné au délire

aigu simple, et l'on ne tarde pas d'ailleurs à constater la tournure niaise des idées, l'affaiblissement intellectuel et les autres signes de l'encéphalite diffuse.

Il y a de grandes analogies entre le délire aigu et le delirium tremens : mais, indépendamment des commémoratifs, le tremblement intense de la langue et des membres, la prédominance des hallucinations visuelles terrifiantes, permettront de reconnaître la seconde de ces affections.

Pronostic. — Le délire aigu est le plus souvent mortel. Dans les cas où la guérison a lieu (une fois sur quatre, d'après Marcé), elle s'annonce par le retour du sommeil et l'amélioration progressive des autres symptômes. La convalescence est longue et la maladie laisse souvent après elle un certain degré d'affaiblissement mental. La démence consécutive est surtout fréquente quand la maladie s'est développée secondairement au cours d'une maladie préexistante. Le délire aigu est susceptible de récidiver et les récidives paraissent encore plus graves que la première atteinte, tant au point de vue des conséquences immédiates que des conséquences éloignées.

Anatomie pathologique. — Pathogénie et nature. — Les lésions qu'on rencontre à l'autopsie des malades morts de délire aigu varient suivant les cas : tantôt elles sont nulles, tantôt elles consistent en lésions congestives des méninges et de la substance cérébrale, tantôt enfin elles réalisent l'ébauche d'un processus phlegmasique.

Il est positif que l'examen le plus attentif du cerveau, au moins fait à l'œil nu, ne révèle dans certains cas aucune altération appréciable. Thulié a mis en relief les faits de cet ordre dans son travail sur le délire aigu *sans lésions*. Il suppose que les troubles cérébraux sont alors attribuables à l'*anémie cérébrale*. Cette interprétation est difficilement acceptable; nous en dirons plus loin la raison.

Le plus souvent, les lésions observées sont de nature *congestive*. La dure-mère participe quelquefois au processus hyperémique : elle est en outre comme distendue par suite de l'augmentation de volume du cerveau congestionné. Mais les troubles vasculaires sont surtout appréciables au niveau de la pie-mère : les vaisseaux de cette membrane, particulièrement au pourtour de la scissure de Sylvius, ou bien au niveau des lobes frontaux et sphénoïdaux, sont gorgés de sang; les capillaires paraissent finement injectés. Quelquefois, la méninge est légèrement œdémateuse, et autour de ses vaisseaux on peut observer de petites suffusions sanguines. La substance grise du cerveau est congestionnée comme les membranes enveloppantes : la pie-mère se laisse nettement détacher de sa surface; mais, après son ablation, l'écorce apparaît parsemée d'un fin piqueté vasculaire qu'on retrouve sur les coupes, occupant de préférence les couches moyennes et profondes. Quelquefois, la congestion de la substance nerveuse se présente sous l'aspect de taches de teinte améthyste ou hortensia décrites naguère par Calmeil.

Dans certaines circonstances le processus pathologique dépasse la phase hyperémique et l'on trouve alors des lésions qui peuvent être considérées comme de nature phlegmasique. Le long des vaisseaux de la pie-mère on observe des traînées blanches périvasculaires; la membrane ne se laisse plus détacher facilement de la substance nerveuse, elle adhère à la surface des cir-

convolutions, et son ablation détermine de petites érosions de la couche grise, rappelant celles qu'on rencontre dans la paralysie générale, au moins aux degrés les plus légers.

Les lésions histologiques qui correspondent à cette dernière catégorie de faits ont été insuffisamment étudiées. Calmeil, qui s'était efforcé de les pénétrer, mais à l'aide d'une technique très rudimentaire, avait constaté une énorme turgescence des vaisseaux et l'accumulation d'éléments granuleux, soit entre les parois de ces vaisseaux, soit dans l'épaisseur même de la substance cérébrale. Gottfried Jehn [1] a repris cette étude. Il a trouvé, le long des vaisseaux des granulations pigmentaires et quelques noyaux ronds, granuleux, une augmentation des noyaux de la névroglie, des altérations cellulaires, déformation et dégénérescence granuleuse, enfin la présence de nombreuses gouttelettes graisseuses dans le champ du microscope. En même temps, il a constaté du côté de la moelle une lésion des tubes nerveux des cordons postérieurs qui se sont montrés inégalement épaissis dans le sens longitudinal et entourés dans leurs intervalles de cellules granuleuses.

Les techniques histologiques modernes ont permis de confirmer ces découvertes et de les compléter. On a constaté par la méthode de Nissl une chromatolyse très accentuée dans les cellules de l'écorce et même dans les cellules de tout l'encéphale (Hoch, Cristiani) et par la méthode de Golgi, l'atrophie des prolongements protoplasmatiques qui prennent un aspect variqueux (Cristiani). Ces lésions sont très analogues à celles que l'on voit dans certains cas de confusion mentale primitive [2].

Ajoutons qu'indépendamment des altérations cérébrales on peut rencontrer, chez les individus morts de délire aigu, diverses lésions viscérales, la dégénérescence colloïde et séreuse de certains muscles (Fürstner [3], Briand), une coloration rougeâtre de la membrane interne de la crosse de l'aorte (Briand) vraisemblablement due à une infiltration hématique analogue à celle qu'on observe dans beaucoup d'états typhoïdes, de la congestion des reins, des lésions d'hyperémie pulmonaire et de broncho-pneumonie.

Quelque opinion que l'on se fasse de la valeur et de l'importance des altérations jusqu'ici constatées, il est difficile de s'expliquer par ces seules altérations la symptomatologie particulièrement bruyante et la rapide évolution du délire aigu. Supposer par exemple avec Thulié que, dans les cas où les lésions même congestives font défaut, l'anémie suffise à rendre compte du tableau morbide, c'est attribuer à ce désordre vasculaire, dont l'existence *ante mortem* n'est d'ailleurs pas établie, un rôle difficilement acceptable. A la rigueur, dans les cas où les désordres vont jusqu'à l'ébauche d'un processus phlegma-

(1) Gottfried Jehn. Beiträge zur pathologischen Anatomie acuter Delirien. *Arch. für Psychiatrie*, 1878, t. VIII, p. 594.

(2) Consulter à ce sujet : Rezzonico. Contributo all' anatomia patologica del delirio acuto. *Arch. ital. per le malat. nerv.*, 1884. — Martinotti. Sulla presenza di corpi di Russel nella corteccia cerebrale e nelle meningi. *Ann. di frenat.*, 1895-1896. — Boukowski. *Conférences de la clinique neuro-psychologique de Saint-Pétersbourg*, 1897. — Horn. Modifications des cellules nerveuses de l'écorce cérébrale dans un cas de délire aigu et dans un cas de delirium tremens. *Amer. journ. of insanity*, 1898. — Cristiani. L'anatomia patologica e la patogenesi del delirio acuto. *Ann. di frenat.*, 1899. — Laignel-Lavastine. Deux cas de troubles mentaux toxi-infectieux avec lésions cellulaires corticales. *Congrès de Limoges*, 1901. — H. Carrier. *La cellule nerveuse normale et pathologique*, etc., Paris, 1904. — V. Alexis. L'anatomie pathologique et le délire aigu. Céphalopathie parenchymateuse aiguë diffuse. *Rif. med.*, 27 avril 1904.

(3) Fürstner. *Archiv für Psychiatrie*. Band XI, Heft 2, p. 517.

sique, on pourrait s'expliquer par une poussée suraiguë de méningo-encéphalite les troubles observés. Mais il semble, contrairement à l'opinion de A. Foville, que ces cas ne soient pas la règle. Lorsqu'on relève de vraies lésions inflammatoires, il est bien possible qu'on se trouve, au moins dans quelques cas, en face de formes aiguës de la paralysie générale.

Quant aux simples troubles vasculaires qui, le plus souvent, constituent toute la lésion, au moins appréciable, on est en droit de dire avec Calmeil et Marcé qu'ils ne donnent pas l'explication des accidents si graves de la maladie. Il en est de même des lésions de dégénérescence cellulaire constatées par la méthode de Nissl. Si l'on réfléchit aux analogies que le délire aigu présente tant au point de vue anatomique que symptomatique avec le delirium tremens alcoolique, on ne peut se défendre de penser que la dégénérescence cellulaire, l'hyperémie et aussi, lorsqu'elles existent, les lésions inflammatoires sont la révélation extérieure d'une altération humorale, infection ou auto-intoxication, qui serait la cause première et déterminante de l'affection. Briand [1] a naguère émis cette hypothèse qui jusqu'à présent, il faut le dire, repose sur de simples inductions et non sur des faits absolument concluants. On ne saurait, en effet, trouver un appui suffisant à cette manière de voir dans les cas où, comme celui de Marro, l'on a rencontré dans l'urine de l'acétone en quantité notable, car l'acétonurie s'observe chez la plupart des aliénés et même à l'état normal (Bœck et Slosse). Bianchi et Piccinino [2], en cultivant sur agar le sang de délirants aigus, ont isolé un bacille qui se révèle en brun par la méthode de Gram. Les cultures injectées à des lapins ont déterminé la mort et le microbe a été retrouvé dans les méninges de l'animal. Ces recherches ont été depuis lors poursuivies par plusieurs auteurs. Malheureusement les résultats obtenus ne sont pas concordants. Divers bacilles ont été trouvés dans le sang de certains délirants aigus, tandis que dans d'autres cas il n'existait aucune infection microbienne. Dans 5 cas, notamment, observés par Cabitto, le sang ne contenait pas d'éléments infectieux [3].

Il y a lieu d'ailleurs de se demander si le délire aigu est une maladie *une* [4], réalisant une espèce morbide définie, ou si au contraire il ne constitue pas simplement un syndrome dont les conditions pathogéniques seraient multiples comme l'étiologie. Beaucoup d'aliénistes partagent cette dernière manière de voir, Mendel et Jolly notamment et plus récemment Wernicke [5] et Kräpelin. C'est aussi l'opinion de Schüle, pour qui le délire aigu n'est pas une maladie

(1) Briand. *Loc. cit.*

(2) *Annales italiennes de neurologie*, XIe année, fasc. I, p. 1.

(3) Briand et Malassez. De la présence des bactéries dans le sang des malades atteints de délire aigu. *Ann. méd.-psych.*, 1884. — Bianchi et Piccinino. Sull' origine infettiva d'una forma di delirio acuto. *Ann. di neurolog.*, 1895. — Rasori. Contributo a la patogenesi e all' etiologia del delirio acuto. *Rif. med.*, 1895. — Ceni. Ricerche batteriologiche del delirio acuto. *Riv. sper. di freniat.*, 1895. — Martinotti. Contributo all' etiologia ed alla patogenesi delle contrazioni musculari cloniche in alcuni casi di malattia mentale. *Ann. di fren., di M. di Torino*, 1895-1896. — Pott. A case of acute delirium with autopsy and bacteriological examination of cerebro-spinal fluid. Analysé in *Revue neurol.*, 1894. — Cabitto. Sull' esame batteriologico nel delirio acuto. *Riv. di patol. nerv. e ment.*, 1896. — Urbano Alessi. Contributo alla patogenesi del delirio acuto. *Rif. med.*, 1899. — Bianchi. Origine infectieuse du délire aigu. *R. Academia medica di Napoli*, 1899. — Bianchi et Piccinino. Sulla origine infettiva del delirio acuto. *Ann. di neurol.*, 1899. — Cappelletti. Pathogénie microbienne du délire aigu. *Acad. des Soc. méd. et natur. de Ferrara*, 1899. — Carrier. *Rapport au Congrès de Limoges*, 1901.

(4) Vurpas et Marchand. Que doit-on entendre par délire aigu? *Rev. de Psychiat.*, 1901.

(5) Wernicke. *Grundriss der Psychiatrie*. Leipzig. 1900. — Kräpelin, *Psychiatrie*. 7e éd., Leipzig, 1904.

[G. BALLET.]

sui generis, mais comprend une série d'affections cérébrales aiguës. Nous avons vu que cet auteur décrit au délire aigu trois formes : maniaque, mélancolique et paralytique. Or, d'après lui, la forme maniaque correspondrait à une hyperémie active (épuisement aigu), la forme mélancolique à une congestion passive avec stase sanguine et œdème (asphyxie cérébrale) et la forme paralytique à un état anémique avec inanition du cerveau.

Traitement. — Les règles et les procédés de traitement applicables au délire aigu ne diffèrent pas sensiblement de ceux dont nous avons parlé à propos du traitement des formes intenses de la manie.

Comme chez les maniaques on doit proscrire les moyens de contention, recourir à l'isolement dans une chambre bien close, loin de la lumière vive et du bruit, éviter les émissions sanguines qui affaiblissent, et, dans la mesure du possible, maintenir le malade au lit.

Contre l'excitation, l'enveloppement dans le drap mouillé, les bains tièdes prolongés, l'usage simultané du chloral et des bromures alcalins, pourront avoir leur utilité. Il ne faut pas prolonger l'emploi des bromures si leur action ne se montre pas promptement efficace, et être modéré dans la prescription du chloral, que Schüle va jusqu'à proscrire complètement.

Contre la fièvre, le sulfate de quinine, le salicylate de soude peuvent en quelques cas, être administrés utilement.

On aura soin de remédier à la constipation au moyen des lavements.

Quelques auteurs auraient obtenu de bons résultats du lavage de l'estomac[1].

Dontrebente et Marchand ont employé avec succès les bains frais[2].

On ne perdra pas de vue que le danger du délire aigu vient surtout de la dépression qui suit la période d'excitation. On devra donc, en évitant toutes les médications qui sont de nature à affaiblir les malades, recourir à celles qui sont capables au contraire de les remonter. La révulsion cutanée au moyen de frictions, de sipanismes, trouvera ici son emploi. Mais il faut surtout surveiller l'alimentation; elle devra être, suivant la recommandation de Schüle, forte sans être excitante. On administrera de préférence le lait, les œufs, le jus de viande; le vin et la bière en petite quantité. Si le malade repousse les aliments, on n'aura recours qu'à la dernière extrémité à l'alimentation par la sonde, qui nécessite des procédés de coercition d'un emploi toujours dangereux dans l'espèce. On essayera des lavements nutritifs, ou l'on fera couler doucement les liquides alimentaires dans la bouche en serrant légèrement les narines. On pourra encore utiliser avec avantage le procédé préconisé par Fernet, qui consiste à verser les aliments dans le nez au moyen de la cuillère ou d'une cafetière pourvue d'un bec *ad hoc*. Les liquides en glissant sur le plancher des fosses nasales arriveront jusqu'au pharynx et provoqueront des mouvements de déglutition.

BIBLIOGRAPHIE. — A. FOVILLE. Art. DÉLIRE AIGU du *Nouveau Dictionnaire de méd. et de chir. pratiques*. Paris, 1872. — M. BRIAND. *Du délire aigu*. Thèse de Paris, 1881. — BALL et CHAMBARD. Art. DÉLIRE AIGU, du *Dict. encyclop. des sciences méd.*, Paris, 1882. — SCHÜLE. Art. DÉLIRE AIGU du *Traité clin. des mal. mentales*, loc. cit., p. 510. — R. PERCY SMITH. Art. ACUTE DELUSION MANIA, in *Dictionary* de H. Tuke, loc. cit. — BUCHHOLTZ. Zur Kenntniss des Delirium acutum. *Arch. f. Psychiat.*, 1888. — FRED. J. MANN. Délire aigu. *Journ. of nerv. and ment. deseases*. Déc. 1899.

(1) MARRO. La cura del delirio acuto colle lavature gastriche. Contributo clinico alla etiologia del delirio acuto. *Congrès italien de médecine interne*. Turin, 1898.

(2) DONTREBENTE et MARCHAND. Deux cas de délire aigu traités avec succès par les bains frais. *Congrès de Médecine mentale*. Pau, 1904.

B. — PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

I. PSYCHOSES PÉRIODIQUES

ermittente (Magnan); Folie à formes alternes; Folie à double forme (Baillarger); Folie circulaire (J.-P. Falret); Folie maniaque-dépressive (Kräpelin).

ition. — Les psychoses périodiques sont caractérisées par leur évolu- s encore que par leurs symptômes. Elles consistent en accès de manie, nélancolie tantôt isolés, tantôt conjugués, se reproduisant à intervalles moins éloignés, souvent un très grand nombre de fois durant la vie des ;.

ffections décrites sous les noms de folie à *formes alternes*, folie à *forme*, folie *circulaire*, constituent de simples modalités des psychoses ques.

avons vu que la manie, la mélancolie surtout, sont susceptibles de r, nous verrons plus loin que ces récidives sont communes lorsque la t la mélancolie se rattachent à la dégénérescence. Mais les accès de t de mélancolie de la folie périodique se distinguent par plusieurs es des récidives de manie et de mélancolie simple d'une part, des aniaques ou mélancoliques à répétition qu'on observe chez les dégé- autre part.

accès de manie ou de mélancolie simple est en général provoqué par ses physiques ou morales qui agissent en raison de leur intensité ou de rée : les accès symptomatiques de la folie périodique peuvent naître ément sans l'intervention d'aucune cause provocatrice apparente. part ils se développent d'une façon assez brusque sans être précédés, les accès de manie et de mélancolie simples, d'une période prodromique moins longue. Enfin leur multiplicité est tout autre que celle de ces ;, dont on compte rarement plus de deux ou trois au cours de l'exis- uand les hasards de l'étiologie en amènent la récidive.

t aux accès de mélancolie et de manie dégénérative, ils se développent terrain spécial; dans l'intervalle de ces accès les malades présentent la intellectuelle ou la déséquilibration mentale qui caractérisent les dégé- u contraire, dans la folie périodique, au moins dans les cas types, et es premiers temps de l'affection, l'intelligence du malade est normale ntervalle des accès.

ition de la folie périodique. — Cette variété de vésanie étant surtout isée par son évolution, c'est par l'étude de cette évolution que nous en aborder la description.

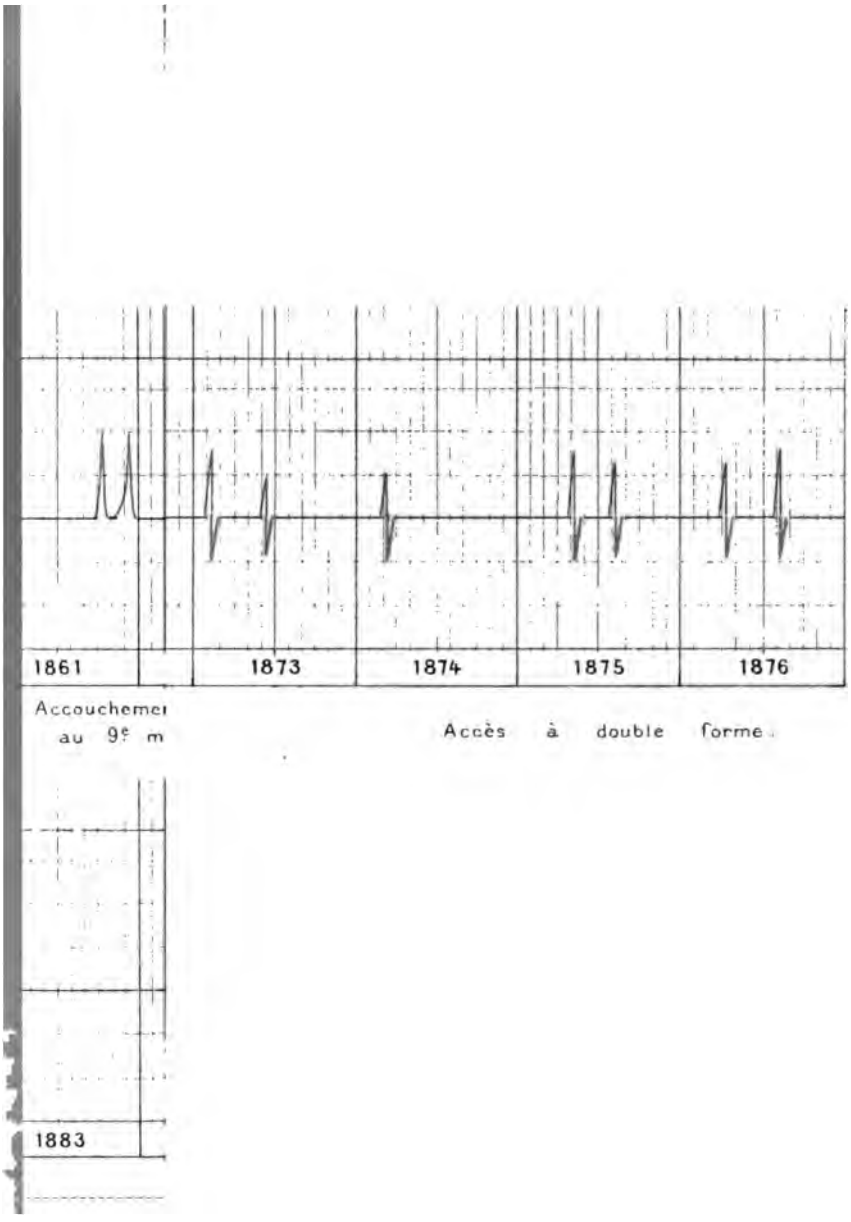
— *a*) C'est d'ordinaire à une période assez avancée de la vie, entre ans, que se montre le premier accès. Jusqu'à cet âge, les malades n'ont rien d'anormal ni du côté de l'intelligence ni du côté du caractère. premier accès est un accès de manie ou un accès de mélancolie; les ltérieurs mélancoliques ou maniaques se succèdent à des intervalles plus

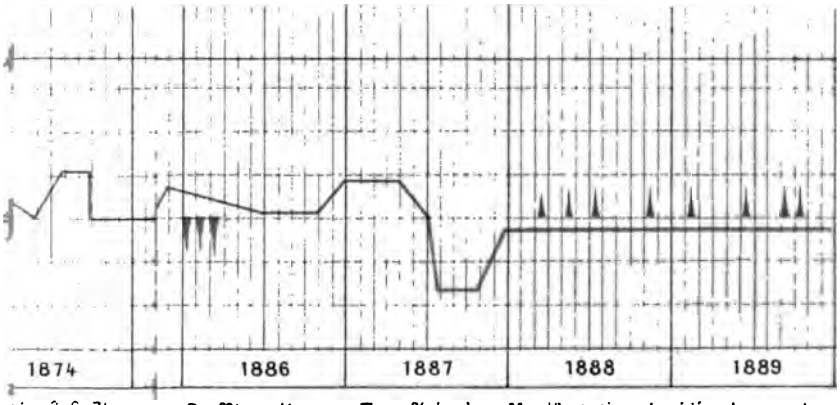
[G. BALLET.]

ou moins longs et d'ordinaire inégaux : on les voit se suivre par exemple à 2, 3, 4 ans de distance. On peut avoir affaire exclusivement à des accès maniaques (*manie intermittente*), ou à des accès mélancoliques (*mélancolie intermittente*: *dépression périodique* de Lange); d'autres fois les accès de manie sont de loin en loin séparés par un accès de mélancolie (*manie intermittente à type irrégulier*, Arnaud), ou les accès de mélancolie par un ou plusieurs accès de manie (*mélancolie intermittente à type irrégulier*, Arnaud). Mais les accès maniaques peuvent au contraire alterner régulièrement avec les accès mélancoliques, on a alors affaire à la folie *alterne* (Delaye, Legrand du Saulle). Si ces accès maniaques ou mélancoliques réapparaissent à intervalles égaux, chaque année vers la même époque, au printemps par exemple, on dit qu'il s'agit de la folie *périodique* proprement dite. A un moment plus ou moins avancé de la maladie l'accès se complique : il ne se compose plus simplement d'une phase maniaque ou d'une phase mélancolique, mais de deux phases qui se succèdent sans intervalle lucide intercalaire, l'une mélancolique, l'autre maniaque; c'est la folie à *double forme* (Baillarger). L'ordre de succession des deux périodes varie d'ailleurs suivant les cas. Le plus souvent la période de mélancolie précède la période maniaque, mais l'inverse a lieu également. Il peut se faire qu'après l'accomplissement du cycle le malade ne revienne pas à la santé, mais inaugure un nouveau cycle. On voit alors se succéder sans intercalation d'aucun intervalle lucide une période de manie, une période de mélancolie et ainsi de suite : on a alors affaire à la folie *circulaire* (J.-P. Falret, Marcé). La folie à double forme et la folie circulaire peuvent elles-mêmes aboutir à un état permanent de manie ou de mélancolie chronique; le malade meurt alors mélancolique ou maniaque. En parcourant les schémas annexés à cette description, on jugera d'un coup d'œil, mieux encore que par les explications dans lesquelles nous sommes entré, de la signification clinique de ces expressions : folie alterne, périodique, à double forme et circulaire. Et si l'on veut bien suivre avec attention les tableaux qui résument l'observation de trois malades (le premier est relatif à une malade que nous suivons depuis quelque temps, le second et le troisième sont empruntés à Magnan) on y verra comment au cours de l'évolution de la folie périodique alternent ou se succèdent les divers types que cette variété de folie peut revêtir.

En parcourant ces tableaux, on sera frappé du grand nombre d'accès simples de manie ou de mélancolie qui ont précédé dans chaque observation l'apparition des accès à double forme, et l'on pourrait être surpris que quelques auteurs (J. Falret) aient hésité naguère à reconnaître que la maladie ne prend pas toujours d'emblée le caractère de folie à double forme. Mais il est bon d'observer que ces hésitations remontent à une époque déjà ancienne. D'ailleurs il n'est pas impossible qu'un certain nombre d'accès notés dans les observations comme des accès simples aient été en réalité des accès à double phase : car la période d'excitation et surtout celle de dépression peuvent passer aisément inaperçues si elles sont peu accusées. Cette réserve faite, il n'est pas douteux aujourd'hui que la folie intermittente puisse, avant de revêtir la forme d'accès conjugués, se présenter sous celle d'accès isolés mélancoliques ou maniaques.

c) Rien n'est variable comme la durée des périodes de maladie si ce n'est celle des intervalles lucides; à cet égard on ne peut indiquer aucune règle fixe. Que les accès d'excitation et de dépression soient isolés ou conjugués, peu





ée 3 6. 74.
tie Octob 74.
e intermittente)

ses Bouffées mélanco-
le- liques pendant
l'accès maniaque.

Transférée à
Ville-Évrard
le 25. 2. 87.
En Mars,
idées de grandeur.

Manifestation des idées de grandeur
quand on l'interroge, mais la teinte
mélancolique dépressive prédomine.
(L'intelligence baisse).

Paris, Lith. Dufrénoy

importe : il en est qui ne durent pas plus de cinq ou six jours, d'autres persistent pendant plusieurs mois.

Dans l'accès à double forme, les périodes peuvent être exceptionnellement brèves : on a vu des malades qui, au cours d'une même visite du matin, passaient plusieurs fois alternativement de la dépression à l'excitation ; quelquefois l'accès dure un an ; alors la phase maniaque embrasse les six mois du printemps et de l'été, la phase mélancolique les six mois d'automne et d'hiver.

On pourra juger de ces variations à la lecture des tableaux annexés à cette description. On y verra également que les intervalles de lucidité comprennent quelquefois plusieurs années, tandis que, dans d'autres cas, ils n'excèdent pas quelques semaines. En général, ces intervalles sont d'autant plus longs qu'on est à une période de la maladie plus voisine du début ; plus tard ils tendent à diminuer de durée.

d) Les accès conjugués ou accès *à double forme* peuvent débuter tantôt par le stade de manie (Baillarger, Falret), tantôt par le stade de mélancolie (Ludwig-Meyer, Guislain, J. Falret). Le second mode de début paraît être le plus fréquent. Quoi qu'il en soit, les troubles se développent assez vite sans période prodromique marquée ; quelquefois ils apparaissent brusquement : le malade se couche bien portant, il se lève maniaque ou mélancolique.

La transition de la première à la seconde phase se fait également avec brusquerie, au moins dans la plupart des cas, et ordinairement la nuit. Cette brusquerie s'observe surtout quand les accès sont courts. Dans le cas où chaque période de l'accès embrasse plusieurs mois, le passage de la mélancolie à la manie ou inversement peut, au contraire, avoir lieu d'une façon progressive et avec une certaine lenteur. Enfin, dans quelques cas, la transition se fait par oscillations (J. Falret) : le mélancolique, avant de devenir franchement maniaque, passe par de courtes périodes de manie et de mélancolie alternantes. Je ne cite que pour mémoire ceux dans lesquels il paraît y avoir un court intervalle lucide entre les deux phases (J.-P. Falret, J. Falret, Ludwig-Meyer) : à rigoureusement parler, dans les faits de cet ordre, on aurait affaire plutôt à des accès de manie alternant avec des accès de mélancolie qu'à de véritables accès à double forme.

Dans ces derniers, la durée relative de la période mélancolique et celle de la période maniaque peuvent être sensiblement égales. Lorsque l'une des deux l'emporte sur l'autre, c'est en général la période de mélancolie.

Symptômes. — Nous venons de voir comment évoluent les psychoses intermittentes ; il s'agit maintenant d'indiquer la physionomie que revêtent les accès maniaques et mélancoliques qui les constituent. Notons que l'évolution est autrement caractéristique que la symptomatologie, car, à quelques particularités près, la manie et la mélancolie de la folie intermittente ne diffèrent ni de la manie et de la mélancolie simples, ni de la manie et de la mélancolie dégénératives.

Toutefois, nous avons déjà insisté sur ce fait que, contrairement à ce qu'on observe dans la manie et la mélancolie simples, la manie et la mélancolie intermittentes se développent d'ordinaire sans cause appréciable et avec une certaine brusquerie : elles apparaissent d'emblée sans être précédées de prodromes (Magnan).

[G. BALLET.]

Quelque brusque que soit leur début, il peut être annoncé par un phénomène qui se reproduit toujours le même et à chaque accès chez le même malade. Une maniaque intermittente que nous suivons a coutume, dès que ses accidents la prennent, de boire un verre de son urine : dans son entourage on ne se trompe pas sur la signification de cet acte étrange. Un malade de Schüle voyait, au début de ses crises, un oiseau gris devant sa casquette ; une autre, observée par M. Magnan, revêt un vieux peignoir. On a aussi noté qu'à l'encontre des autres aliénés, qui fuient d'ordinaire l'asile où ils ont été internés, les intermittents viennent volontiers, lorsqu'ils sont sur le point d'être repris de leurs accidents, rendre visite au personnel du service où on les a antérieurement accueillis.

1° **Accès maniaque.** — Il revêt des formes différentes, qu'on peut grouper sous ces trois chefs : 1° excitation maniaque ; 2° excitation maniaque avec idées de grandeur ; 3° manie aiguë.

L'*excitation maniaque* est la forme la plus commune. Ce qui la caractérise, « c'est la surexcitation générale de toutes les facultés, l'activité exagérée et maladive de la sensibilité, de l'intelligence et de la volonté, ainsi que le désordre des actes, sans trouble considérable de l'intelligence et sans incohérence de langage ». (J. Falret.) Les idées deviennent plus abondantes, elles s'associent et se succèdent avec plus de facilité ; en même temps, la mémoire est plus vive. Les malades parlent d'abondance et avec prolixité, ils racontent des histoires interminables, récitent des pièces de vers qu'ils ont apprises autrefois et qui s'étaient plus ou moins effacées de leur souvenir ; ils étonnent par la promptitude de leurs réparties et la finesse de quelques-unes de leurs saillies. Aussi peuvent-ils donner le change aux esprits non prévenus : si l'excitation est légère on peut hésiter à les tenir pour des malades. Nous connaissons un circulaire, auteur dramatique, qui a l'habitude d'écrire ses pièces pendant la phase d'excitation, et qui a produit des œuvres remarquables. Le plus souvent les malades sont pris d'une activité dévorante, ils vont et viennent, font d'innombrables visites et importunent de leurs assiduités, non seulement les personnes avec lesquelles ils sont en relations courantes, mais beaucoup d'autres qu'ils connaissent à peine. Ils sont entreprenants, aventureux, audacieux ; ils placent et déplacent les fonds dont ils disposent, jouent à la Bourse, parlent de faire construire, songent à transformer leurs propriétés. Leur esprit est fécond en idées inventives, quelques-unes originales, d'autres plutôt ridicules et absurdes. Un malade parlait de faire tanner les pieds des soldats pour éviter à l'État des frais de chaussures (Baillarger). Quelquefois hautains, pleins d'eux-mêmes, ils sont, dans leurs propos, acerbes et mordants, se plaisent à désobliger et à vexer les personnes avec qui ils causent, s'irritent si on les contredit ou si on leur riposte, et se laissent aller aisément à la colère et à la violence. Quelques-uns s'attachent à semer autour d'eux le désordre et la guerre, ils content des histoires fausses, inventent des calomnies et des scandales. Leur activité dévorante se traduit parfois par des actes nuisibles ou délictueux ; il en est qui se laissent aller au vol et qui dérobent des objets plus ou moins importants ; d'autres se livrent à la boisson et courent les cabarets. Les idées érotiques et les excès génésiques ne sont pas rares ; les hommes se plaisent aux propos obscènes, s'adonnent à la masturbation ou accostent dans la rue toutes les femmes qu'ils rencontrent et fréquentent avec assiduité les maisons mal famées. Les femmes oublient la retenue propre à leur sexe : elles lancent des œillades

provocantes, écrivent à des amants de rencontre des lettres enflammées. « En résumé, les sentiments, les instincts sont entièrement transformés par la maladie ; des êtres auparavant doux et bienveillants deviennent violents, emportés, méchants, vindicatifs et sont souvent entraînés au mensonge, au vol et au cynisme en paroles et en actes. Ils acquièrent, en un mot, des défauts et des vices qui n'étaient pas dans leur nature première, et qui rendent toute vie commune impossible avec eux. » (J. Falret.)

Quelquefois l'excitation maniaque s'accompagne de véritables idées délirantes : le contentement, le sentiment de satisfaction, la confiance en soi, qui distinguaient tout à l'heure les malades, font alors place à des idées de grandeur. Ceux-ci ne sont plus simplement enthousiastes et entreprenants, ils s'attribuent des qualités imaginaires : ils sont poètes, musiciens, compositeurs ; ou bien ils aspirent aux hautes fonctions de l'État, ils veulent être ministres, ambassadeurs ; ils considèrent parfois leurs prétentions ambitieuses comme réalisées et se disent princes du sang, empereurs, présidents de la République. Il y a alors une analogie frappante entre ces malades et certains paralytiques généraux ; c'est un point sur lequel nous reviendrons à propos du diagnostic.

Enfin, dans certains cas, l'exaltation cérébrale peut, au moins temporairement, revêtir une forme plus aiguë ; on a alors affaire à une symptomatologie qui rappelle de tous points celle de la manie aiguë ; le langage est incohérent, les phrases se succèdent sans suite et sans ordre logique apparents ; les malades se livrent à des actes désordonnés, bruyants ; ils s'agitent en tous sens, brisent les objets à leur portée, expriment au cours de leurs divagations quelques vagues idées ambitieuses ; les hommes croient être Dieu, les femmes la Vierge. Ils ne reconnaissent plus leurs parents, leur entourage. Ils sont parfois violents et furieux.

Le plus souvent ces accès de manie aiguë sont de courte durée. Ils constituent des exacerbations temporaires au cours de l'excitation maniaque. D'autres fois ils durent plus longtemps, des semaines, des mois, autant que la période d'excitation elle-même.

Les aliénés dont nous venons de parler se signalent en général dans les asiles et les maisons de santé par certaines tendances et certaines façons d'être plus communes chez eux que chez tous autres. Comme certains déments, ils ont la manie d'emplir leurs poches de menus objets qui leur tombent sous la main : boutons, cailloux, morceaux de papier, croûtes de pain, si bien, comme l'a dit M. J. Falret, qu'il suffirait presque de les fouiller pour arriver au diagnostic de leur affection. D'autre part, ils ont l'habitude de se vêtir d'une façon étrange : les femmes arrangent bizarrement leurs cheveux, ajoutent à leur toilette des ornements voyants qui ne sont plus de leur âge, décousent puis recousent leurs robes en leur donnant des formes bizarres ; les hommes retournent leurs habits, mettent les pantalons dans leurs bas, s'affublent d'oripeaux ridicules ; ou ils ont de vraies idées de grandeur, inventent des insignes fantaisistes en rapport avec leur situation et leur dignité imaginaires.

Pendant les périodes d'excitation de la folie intermittente, les malades en général engraissent (Ludwig-Meyer). Leurs fonctions, notamment les fonctions digestives, s'accomplissent avec plus d'activité ; mais il y a d'habitude de l'insomnie.

On observe aussi quelquefois, comme chez certains dégénérés, atteints de

folie raisonnante, des poussées congestives, des attaques épileptiformes et apoplectiformes qui peuvent être suivies de troubles aphasiques ou paralytiques, ordinairement transitoires.

2° **Accès mélancolique.** — Comme l'accès maniaque, il peut affecter des degrés différents. Ce sont : 1° la dépression mélancolique simple ; 2° la dépression mélancolique avec idées délirantes ; 3° la mélancolie avec stupeur.

Dans la *dépression mélancolique simple*, la physionomie exprime un abattement et un découragement profonds. Lorsque cette dépression est à son degré le plus faible, les malades parlent encore assez volontiers : ils se plaignent d'avoir perdu leur activité physique et morale, ils sont incapables de tout effort. Ils ressentent un sentiment de fatigue et d'impuissance très accusé ; la pensée est difficile et laborieuse ; les idées s'associent avec lenteur. Ils souffrent de leur triste situation, et cette souffrance absorbe toute leur émotivité ; le reste leur est indifférent, et la conscience qu'ils ont de cette indifférence morbide pour les choses et les personnes leur est des plus pénibles ; ils sentent qu'ils sont incapables de sentir, qu'ils n'aiment plus leurs parents, leurs enfants. A un degré plus accusé, la parole est basse et lente ; on n'obtient les confidences du malade qu'à la condition de les lui arracher en quelque sorte phrase par phrase. La volonté est aussi défaillante que possible ; pour se déterminer au moindre petit acte, il faut un grand effort qui n'est pas toujours au pouvoir du sujet ; aussi celui-ci répugne-t-il à toute activité ; il reste continuellement au lit, ou s'il se lève c'est pour s'asseoir ou se retirer à l'écart dans un coin. On conçoit que dans cette situation, non seulement il néglige les devoirs de famille et ceux de sa profession, mais encore qu'il perde tout souci de sa personne et oublie les soins les plus vulgaires de propreté. Abandonné à lui-même, il est sale, mal tenu, se confine dans une chambre sordide, et il faut toute la rigueur de la discipline de l'asile pour l'obliger à se nettoyer comme tout le monde et à se vêtir convenablement.

Sur ce fond de dépression mentale plus ou moins accusée viennent parfois se greffer des idées délirantes ; ce sont des idées de ruine, de culpabilité, de damnation, ou bien des idées hypocondriaques. Ces idées, dans quelques cas, s'accompagnent de tentatives de suicide. Quelquefois le malade se croit persécuté, il a des hallucinations de l'ouïe, s'imagine qu'on cherche à l'empoisonner et refuse les aliments. Enfin le délire mélancolique peut prendre la tournure religieuse ; le patient est en communication avec les puissances célestes et ceux qui l'entourent sont des démons et des suppôts de Satan.

Ces idées délirantes peuvent se systématiser dans une certaine mesure, de sorte que l'on a pu décrire un *délire systématisé* ou *une paranoïa périodique*[1]. Elles peuvent aussi s'accompagner d'hallucinations multiples, et si nombreuses que le tableau clinique rappelle celui de la confusion mentale hallucinatoire [2].

La période mélancolique peut revêtir, nous l'avons dit, la forme de *mélancolie avec stupeur*. Dans ce cas, tantôt il s'agit de stupeur simple. C'est la dépression mélancolique poussée à son degré extrême. Les malades sont dans l'im-

[1] Kansch. Contribution à l'étude de la folie systématisée périodique. *Arch. f. Psychiat.*, 1892. — Gianelli. La paranoïa aiguë périodique. *Riv. sperim. di frenat. e di med. leg.*, 1899. — V. Bechterew. Ueber periodische acute Paranoïa simplex als besondere Form periodischer Psychosen. *Monatsch. f. Psychiat. u. neurol.*, 1899.

[2] Rychinski. Un cas de psychose hallucinatoire périodique. *Arch. f. Psychiat.*, 1896.

mobilité absolue; ils ne profèrent pas une syllabe; lorsqu'ils reviennent à l'état normal, ils racontent qu'ils étaient dominés par un sentiment d'incapacité absolue pour la pensée ou l'action; le temps leur paraissait horriblement long; ils entendaient et comprenaient tout ce qui se disait autour d'eux, mais se sentaient impuissants à réagir. D'autres fois la stupeur peut être appelée délirante; elle s'accompagne d'hallucinations ou d'illusions à caractère en général terrifiant. Une malade de Baillarger, par exemple, s'imaginait qu'on voulait l'arrêter, qu'on envoyait des soldats chez elle pour la prendre; elle se croyait morte ou dans sa bière, apercevait des fantômes et sentait autour d'elle des odeurs pestilentielles. C'est dans ces cas que la stupeur mélancolique se complique quelquefois de catatonie.

Contrairement à ce qui a lieu durant les périodes d'excitation au cours desquelles on observe une suractivé de toutes les fonctions organiques, pendant les phases de dépression, la nutrition se ralentit, la respiration et la circulation sont moins actives, les sécrétions moins abondantes, les extrémités souvent froides et cyanosées; enfin d'habitude les malades maigrissent.

Les détails qui précèdent donnent une idée des variétés d'aspect que peuvent affecter les accès de folie périodique.

Chez un même malade ces accès revêtent souvent une physionomie toujours la même, surtout lorsqu'il s'agit d'accès isolés et courts de mélancolie ou de manie. Dans la manie et la mélancolie intermittentes, ils se ressemblent d'une façon habituellement frappante.

Dans la folie à formes alternes ou dans celle à double forme, là où l'on observe l'alternance de la mélancolie et de la manie, il n'y a pas de relation obligée entre l'intensité et la durée de chacune des deux phases. C'est ainsi qu'à un accès léger et court d'excitation maniaque peut faire suite une longue phase de stupeur mélancolique. Cependant dans quelques cas il y a parallélisme au double point de vue de l'intensité et du temps entre les phases d'excitation et celles de dépression : on voit par exemple une courte phase de légère excitation maniaque être suivie d'une courte période de dépression mélancolique simple.

3° **Accès mixtes.** — Dans cette forme d'accès on trouve associés chez le même malade et au même moment les symptômes de l'état maniaque et de l'état mélancolique. Elle présente un grand intérêt, car elle démontre la commune origine et la nature identique de phénomènes en apparence opposés, c'est-à-dire de l'excitation et de la dépression.

L'accès mixte peut se présenter sous plusieurs aspects.

Dans un premier groupe de faits l'état mental proprement dit des malades rappelle la mélancolie avec stupeur : même obtusion, même impossibilité d'éveiller l'attention, même indifférence. Mais, au lieu de l'inertie motrice, habituelle en pareil cas, le malade est en proie à une agitation parfois très vive, exclusivement automatique. Il quitte constamment son lit, va et vient de tous côtés, toujours en mouvement, brise les objets qui l'entourent, lacère ses vêtements ou ses draps, tout cela presque sans proférer une parole.

Kräpelin a insisté particulièrement sur les états de cet ordre qui l'ont amené à désigner les psychoses périodiques sous le nom de folie maniaque-dépressive.

Dans un deuxième groupe l'état mental est identique à celui du maniaque par la fuite des idées, la loquacité, l'agitation motrice. Mais l'humeur, au lieu

d'être comme dans la manie gaie, enjouée, encline à la plaisanterie, est triste, sombre, et le sentiment qui domine est la colère.

Dans un troisième groupe enfin on peut voir la tristesse, les idées délirantes mélancoliques s'associer à une véritable logorrhée et à un degré parfois très marqué d'agitation. Les malades, toujours en mouvement, s'accrochent à toutes les personnes qu'ils rencontrent et les étourdissent de leurs plaintes et de leurs lamentations incessantes.

4° **Intervalles lucides.** — Nous savons, d'après ce que nous a appris l'évolution de la maladie, que les intervalles lucides peuvent être longs ou très courts, qu'ils peuvent être compris soit entre deux accès de manie ou de mélancolie, soit entre un accès de manie et un accès de mélancolie, soit entre deux accès de folie à double forme.

Ce qui caractérise au début ces intervalles lucides, c'est la parfaite intégrité des fonctions psychiques et du caractère. Cette particularité a été notée avec soin par divers observateurs, notamment par Foville. Magnan s'est attaché à en faire ressortir l'importance : d'après lui, elle suffit à isoler la folie intermittente des accès de folie dégénérative, dans l'intervalle desquels on constate toujours, soit l'état de faiblesse intellectuelle, soit la déséquilibration mentale, qui constituent l'élément fondamental de la dégénérescence.

Toutefois cette intégrité des facultés ne se maintient que pendant un temps. Avec la répétition et la prolongation des accès quelques modifications interviennent. La lucidité est entière, la vigueur intellectuelle ne diminue pas d'abord, mais on constate tantôt une certaine irritabilité, une activité remuante qui n'est pas normale; d'autres fois, au contraire, c'est de l'apathie et de la nonchalance, qui paraît d'autant plus accusée qu'on la compare à l'état habituel de santé du sujet. Plus tard encore, il survient une tendance à la démence, un peu d'affaiblissement de la mémoire, de la lenteur dans les conceptions, moins de rectitude du jugement, moins de netteté, de précision dans les idées. « Mais on ne doit pas perdre de vue à ce moment qu'en dehors de l'accumulation des accès on doit encore tenir compte du progrès de l'âge, car ce n'est qu'après un grand nombre d'années, et conséquemment sur des sujets déjà âgés, qu'on commence à remarquer la déchéance intellectuelle. » (Magnan.)

Étiologie. — L'*hérédité* est ici, comme pour les autres vésanies, l'élément étiologique prédominant : sur ce point l'accord est unanime. Magnan soutient que l'hérédité dans la folie intermittente est moins accusée que dans la dégénérescence mentale, et plus accusée que dans le délire de persécution à évolution systématique. S'il est facile de constater l'hérédité, il ne nous semble pas qu'il soit commode de la doser. D'ailleurs, il faut se rappeler que, si certains dégénérés sont pourvus de lourdes tares héréditaires, il en est chez qui la dégénérescence, comme nous le verrons, est la conséquence d'accidents de la grossesse de la mère ou de maladies infantiles, si bien que chez eux l'hérédité est inconstante quoique habituelle : dans la folie intermittente elle est au contraire de règle. La proposition de Magnan devrait donc être plutôt renversée. Au reste, les faits mêmes rapportés par cet auteur ne nous semblent pas militer en faveur de sa manière de voir. Il cite, entre autres, parmi les intermittents dont il a rapporté l'observation, une femme, fille, mère et sœur d'aliénés; une autre, fille de mère apoplectique, de père ivrogne et

xalté, et sœur d'un maniaque chronique : chez un grand nombre de dégé-
érés on trouve moins que cela. Ce qu'il faut dire, à notre avis, c'est que
hérédité, forte ou faible, au lieu d'aboutir à un état de déséquilibration per-
ıanente dû à un développement défectueux du système nerveux, crée simple-
ıent une prédisposition latente qui chez l'intermittent se traduit par des accès
e folie plus ou moins éloignés les uns des autres. Ce qui est moins accusé
ans ces cas, ce n'est pas à proprement parler l'hérédité, ce sont ses consé-
uences.

Dans la folie intermittente, l'hérédité est souvent similaire. La mère de la
ıalade, dont nous donnons l'observation sous forme schématique, présentait
ɔmme sa fille des périodes alternatives d'excitation et de dépression. J. Falret
ıpporte que son père et lui ont eu l'occasion très rare de pouvoir observer,
ans trois familles différentes, l'existence de la folie circulaire perpétuée pen-
ant trois générations, chez la grand'mère, la mère et la fille.

La folie intermittente est plus commune chez la femme que chez l'homme.
ous avons vu que la première manifestation a lieu d'ordinaire entre 25 et
5 ans.

Quant aux *causes déterminantes* des accès, elles font souvent complètement
éfaut : l'accès maniaque ou mélancolique apparaît inopinément sans que rien
uisse expliquer son développement. D'autres fois, il se montre à la suite de
ıagrins, d'émotions morales vives ; ou bien son retour est provoqué par la
ıenstruation (1), la grossesse ou l'allaitement.

Diagnostic. — La question du diagnostic de la folie périodique soulève
lusieurs problèmes.

Lorsque éclate, à l'âge adulte, aux environs de la trentième année, un accès
e manie ou de mélancolie, il n'est pas toujours facile de décider si cet accès
ɜt bien la première manifestation d'une folie intermittente qui continuera à
voluer durant toute l'existence. On peut, en effet, avoir affaire soit à un accès
e manie ou de mélancolie simple, soit à un accès mélancolique ou maniaque
ıez un dégénéré : le pronostic, on le sait, est fort différent dans ces diverses
ventualités. Les accès de manie et de mélancolie simples sont d'ordinaire pro-
ɔqués par une cause physique ou morale facilement appréciable; ils sont
abituellement précédés par une phase prodromique de durée plus ou moins
ɔngue, caractérisée par de la tristesse, de l'insomnie, de l'inappétence. Au
ɔntraire, les accès symptomatiques de la folie intermittente surviennent sou-
ɜnt spontanément, sans l'intervention d'aucune cause déterminante; ils n'ont
as de prodrome et débutent avec brusquerie : le plus souvent on n'observe que
e l'excitation maniaque ou de la dépression mélancolique, tandis que dans la
ıanie et la mélancolie vulgaires les troubles sont d'habitude plus accusés et se
aduisent, les troubles maniaques par de la manie aiguë avec incohérence des
lées et du langage, les troubles mélancoliques par de la dépression avec idées
élirantes de ruine, de culpabilité, de damnation.

Quant aux accès symptomatiques de la dégénérescence, d'une part l'époque
e leur apparition est ordinairement précoce : c'est l'adolescence ou même
ɜnfance; d'autre part, les anamnestiques apprennent que les individus qui en

(1) FRIEDMANN. Ueber die primordiale menstruelle Psychose. *Congrès des méd. alién. allem.*, 93, et *Münch. med. Wochensch.*, 1894.

[G. BALLET.]

sont affectés présentaient antérieurement soit la débilité intellectuelle, soit les signes de la déséquilibration mentale qui font toujours défaut dans la forme typique de folie intermittente.

Lorsque les symptômes de la folie périodique sont peu accusés, ils peuvent ne pas attirer suffisamment l'attention : une excitation légère, une dépression peu marquée, passent parfois pour de simples bizarreries transitoires de caractère et d'humeur. On néglige de consulter le médecin pour des troubles d'apparence anodine qui ne nécessitent pas le placement dans un asile. On ne reconnaît la nature morbide des troubles que le jour où, la maladie ayant évolué, ils sont devenus plus intenses et se sont mieux caractérisés. Ceci explique que beaucoup d'intermittents continuent à vivre dans leur famille, et qu'il soit souvent difficile, lorsqu'on est appelé à les examiner, de reconstituer l'histoire entière de leur maladie et des accès qu'ils ont présentés.

Certains de ces accès peuvent être tenus pour des accès d'excitation maniaque pure ou de simple dépression mélancolique alors qu'on a déjà eu affaire à des accès à double forme. C'est qu'on n'a tenu pour pathologique que celle des phases de la crise qui a été la plus marquée et l'on a pris pour une période d'état lucide une phase d'excitation légère ou de dépression peu accusée.

En dehors de ces erreurs par omission qu'on ne peut éviter qu'en se renseignant minutieusement sur le passé des malades, sur leur caractère habituel et sur ses modifications éventuelles, il en est une autre dont les conséquences seraient plus graves. Nous avons vu que la période d'excitation de la folie intermittente rappelle de très près la phase expansive de la paralysie générale. La confusion est d'autant plus facile que chez certains intermittents il y a comme chez les paralytiques généraux un léger embarras de la parole et des troubles cérébraux de nature congestive. On sait de plus que le délire de l'encéphalite diffuse revêt parfois la forme circulaire et est constitué par des phases alternantes d'excitation et de dépression. Aussi est-on souvent obligé de suspendre son jugement et d'attendre, pour porter un diagnostic précis, d'avoir pu apprécier la marche des accidents. Toutefois, dans la paralysie générale, il y a, dès le début, des signes d'affaiblissement mental qui n'existent pas dans la folie intermittente. J. Falret et Régis font remarquer en outre qu'entre l'excitation des paralytiques et celle des circulaires il y a un caractère distinctif important : les premiers sont souvent bienveillants, généreux, disposés à faire partager à tous leur bonheur, tandis que les circulaires sont essentiellement malveillants et prennent un malin plaisir à vexer ceux qui les entourent et à leur nuire.

Le diagnostic de folie périodique une fois établi, il n'est pas toujours facile de préciser la forme de l'accès actuel (manie ou mélancolie, accès mixte, accès à double forme). L'erreur la plus commune consiste à prendre pour un accès de manie ou de mélancolie intermittente un accès de folie à double forme. La mélancolie et la manie intermittente sont vraisemblablement beaucoup moins fréquentes qu'on n'est porté à le penser, et les accès à double forme beaucoup plus fréquents au contraire qu'un examen superficiel des divers cas ne permettrait de le croire. C'est qu'en effet, chez les malades atteints de psychose périodique, l'entourage, quelquefois même le médecin, n'ont l'attention attirée que par la phase la plus saillante de l'accès : on prend quelquefois pour un retour à l'état normal ce qui est, en fait, un état d'excitation légère ou de dépression mélancolique très atténuée. Il importe donc, pour chaque cas particulier, de se

enseigner avec soin sur le mode de début de l'accès et de suivre les malades attentivement jusqu'à leur retour complet à l'état normal[1].

Pronostic. — Les développements dans lesquels nous sommes entré relativement à l'évolution de la folie intermittente suffisent à en indiquer le pronostic. Il s'agit là d'une vésanie comparable aux diathèses, et la récidive des accès est pour ainsi dire fatale à échéance plus ou moins éloignée. Mais si le pronostic de la folie intermittente est grave, il n'en est pas de même de celui des accès : courts ou longs ils sont essentiellement transitoires et curables jusqu'au jour où l'affection revêt soit la forme de folie circulaire, soit celle de manie ou de mélancolie chronique.

Traitement. — La folie intermittente est parmi les maladies mentales l'une des plus rebelles aux efforts de la thérapeutique. On a cherché d'une part à empêcher ou à retarder l'apparition des accès, d'autre part à atténuer l'intensité et la durée de ceux-ci lorsqu'ils sont déclarés.

En ce qui concerne la seconde indication, nous renvoyons à ce que nous avons dit précédemment du traitement de la mélancolie et de la manie simple. Les moyens usités pour traiter ces états ne sont pas différents, quand on a affaire à de simples épisodes des folies périodiques, de ce qu'ils sont lorsque la manie et la mélancolie se présentent avec l'apparence d'affections autonomes.

Quant à la première indication, on a préconisé tour à tour l'usage du sulfate de quinine, de la morphine, de la digitale, des bromures alcalins. Aucun de ces agents ne paraît avoir une efficacité suffisante pour empêcher les accès de reparaître à leur heure. Toutefois dans les folies intermittentes à accès courts et rapprochés l'emploi du sulfate de quinine à la dose de 30 centigrammes à 2 grammes pendant les intervalles lucides paraît avoir eu pour résultat dans quelques cas de retarder le retour des accidents et d'en atténuer l'intensité. Mais les faits ne sont pas assez significatifs pour qu'on soit certain de n'avoir pas eu affaire à de simples coïncidences.

Autrefois on a recommandé les saignées périodiques, et Baillarger aurait par ce moyen transformé en mélancolie intermittente une folie à double forme dont il aurait réussi à supprimer l'accès maniaque. Les inconvénients du procédé ne paraissent pas suffisamment compensés par ses avantages. Signalons encore les injections sous-cutanées de strychnine, qui, administrées par Burkhard au moment où chez ses malades la modification du tracé sphygmographique annonçait le retour probable des accès, ont donné dans deux cas de bons résultats.

La séquestration des aliénés intermittents s'impose lorsque les accès d'excitation ou de dépression acquièrent une certaine violence. Il arrive souvent, dans le cas contraire, que les malades restent dans leur famille, surtout pendant les périodes dépressives. Il n'est pas démontré que cette pratique ait de sérieux inconvénients, car l'isolement ne paraît pas avoir, tant s'en faut, les mêmes effets curateurs dans les psychoses périodiques que dans certaines autres vésanies, notamment les vésanies dégénératives. Dans ces cas, l'avantage de la séquestration est moins d'atténuer la durée et l'intensité des accès que de sou-

[1] GILBERT BALLET. La mélancolie intermittente. *Presse méd.*, 1902, n° 39.

[G. BALLET.]

mettre les malades à une surveillance et à une hygiène plus rigoureuses. Les intermittents déprimés, lorsqu'ils sont conservés chez eux, négligent les soins de propreté les plus élémentaires et souvent s'alimentent mal; les parents n'ont pas en général assez d'autorité pour les contraindre à se nettoyer et à se nourrir. A ce point de vue, la discipline à la fois ferme et douce des maisons de santé a une réelle utilité. Il ne faut pas oublier non plus la possibilité dans les phases mélancoliques d'idées de suicide contre lesquelles les malades sont le plus souvent insuffisamment protégés dans leur famille.

Nature. — La folie intermittente telle que nous venons de la décrire constitue-t-elle une espèce morbide parfaitement distincte des autres formes de psychoses? Pour répondre à cette question, il est nécessaire de rappeler brièvement les diverses étapes qu'a traversées l'histoire de cette affection avant d'en arriver au point où nous la trouvons aujourd'hui. En réalité, le début de cette histoire remonte à la découverte de la folie à double forme. Depuis longtemps les aliénistes (Pinel, Esquirol, Dubuisson, Guislain, Griesinger) avaient noté que chez certains malades des accès de manie peuvent alterner chez un même sujet avec des accès de mélancolie, ou peuvent se transformer les uns dans les autres. Mais à cette époque la manie et la mélancolie étaient envisagées comme des espèces morbides toujours autonomes et l'on entrevoyait à peine qu'en dehors de la manie et de la mélancolie simple il pût y avoir des accès mélancoliques ou maniaques qui fussent l'expression symptomatique d'espèces morbides plus complexes. En 1851, J.-P. Falret [1], et plus tard, en 1854, ce même auteur, d'une part, et Baillarger [2], de l'autre, appelèrent presque simultanément l'attention sur une espèce clinique caractérisée par « une période d'excitation alternant avec une période d'affaissement ». L'un (Baillarger) montra que la folie à double forme (c'est l'expression dont il se servait) se présentait tantôt sous forme d'accès isolés, tantôt sous celle d'accès se succédant sans interruption; l'autre (J.-P. Falret) insista surtout sur la seconde variété qu'il dénomma folie circulaire, mais tous les deux furent d'accord pour proclamer que la folie à double forme et la folie circulaire sont autre chose qu'une succession d'accès de manie et de mélancolie vulgaire, mais bien, comme le disait Baillarger, « un genre spécial de folie ».

Bien que les descriptions de Baillarger et de Falret soient cliniquement très exactes, ces auteurs ont eu le tort de chercher la caractéristique de la nouvelle espèce morbide qu'ils venaient de décrire exclusivement dans la succession des deux phases qui constituent l'accès à double forme.

Morel, en se refusant à admettre la folie circulaire à titre de genre spécial, ce qui était un tort, a fait remarquer avec raison que l'alternance entre l'excitation et la dépression est un phénomène fréquent en pathologie mentale. Il n'est pas douteux qu'en attribuant à ce phénomène une importance nosologique trop grande on a confondu des choses qui méritent d'être distinguées. Dans la paralysie générale, par exemple, on voit assez souvent l'excitation maniaque alterner avec le délire mélancolique : on est parti de là pour décrire une folie circulaire au cours de l'encéphalite diffuse. Il n'est pas besoin de dire qu'entre celle-ci et celle décrite par Baillarger et Falret il n'y a d'autre analogie qu'une grossière ressemblance symptomatique. De plus ces mêmes alternances d'exci-

[1] J.-P. Falret. *Gaz. des hôp.*, janvier 1851; *Leçons cliniques de médecine mentale*. 1re partie, Paris, 1854, p. 249; *Bull. de l'Acad. de méd.*, 14 février 1854.
[2] Baillarger. *Bull. de l'Acad. de méd.*, 31 janvier 1854.

tation et de dépression peuvent se rencontrer chez des individus manifestement affectés de tares dégénératives, sans cependant que dans ces cas la marche et l'évolution de l'affection soit celle qu'on observe dans la folie circulaire typique. Or certains cas de cet ordre ont été fâcheusement confondus avec cette dernière affection. Magnan, en montrant que la caractéristique des folies intermittentes réside moins dans la succession des deux phases mélancolique et maniaque constitutives de la plupart des accès que dans l'évolution générale de la maladie, a rapproché heureusement dans la même description les folies circulaires, à double forme, intermittentes et alternes, qui semblent bien constituer des modalités diverses d'une seule et même espèce morbide.

Dans ces derniers temps, Kräpelin [1] a singulièrement étendu le domaine de la folie périodique en y comprenant tous les cas décrits communément sous le nom de manie simple et tous les états mélancoliques qui ne sont pas des mélancolies d'involution. Cette manière de voir s'appuie sur l'analogie qui existe entre les symptômes de la manie et de la dépression mélancolique simples, d'une part, et les états correspondants de la folie périodique d'autre part; sur le caractère presque constamment récidivant de la manie et de la dépression mélancolique simples, sur le nombre infini d'intermédiaires qui conduisent de la folie circulaire la plus classique et la mieux rythmée aux cas où quelques accès isolés de dépression ou d'excitation se succèdent chez un même sujet. Pour Kräpelin, les accès maniaques, dépressifs, mixtes, à double forme ne sont que des manifestations épisodiques d'un même état morbide fondamental. Ils s'équivalent entre eux comme s'équivalent les différentes manifestations de l'épilepsie : crises convulsives, délires, vertiges, mouvements automatiques, etc. [2]

Cette théorie unitaire peut sembler séduisante au premier abord. Cependant elle nous paraît trop absolue et partant inadmissible. Aussi avons-nous conservé la distinction classique entre la manie, la mélancolie simple et la folie périodique. Cette distinction nous paraît justifiée : 1° par la symptomatologie; nous avons en effet montré, à propos du diagnostic, qu'il était possible dans la plupart des cas de diagnostiquer un premier accès maniaque de folie périodique d'un accès de manie pure; 2° par le caractère en quelque sorte fatal de l'accès de folie périodique, caractère qui ne se retrouve pas dans la manie ni dans la dépression mélancolique simples, chaque accès étant toujours, dans ces affections, conditionné par une cause extérieure (chagrin, surmenage, maladie infectieuse, affection du foie, diabète, etc.); 3° sur les notions étiologiques : la folie périodique est par excellence une affection héréditaire; l'hérédité similaire notamment y est beaucoup plus fréquente que dans la manie et la mélancolie simples.

BIBLIOGRAPHIE. — A. FOVILLE. Art. FOLIE A DOUBLE FORME. *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, 1872. — L. KIRN. *Die periodischen Psychosen; Eine klinische Abhandlung*; broch. in-8°. Stuttgard, 1876. — J. FALRET. La folie circulaire ou folie à formes alternes. *Arch. gén. de méd.*, Paris, décembre 1878 et janvier 1879. — RITTI. Art. FOLIE A DOUBLE FORME. *Dict. encyclop. des sciences méd.*, Paris, 1879, et *Traité clin. de la folie à double forme*. Paris, 1883. — A.-E. MORDRET. *De la folie à double forme*. Paris, J.-B. Baillère, 1883. — V. MAGNAN. *De la folie intermittente*; Communication faite au Congrès international de médecine de Berlin de 1890. *Recherches sur les centres nerveux*. Paris,

(1) *Psychiatrie*, 7e édit., 1904.

(2) GUCCHI. Manie, mélancolie, psychose maniaque-dépressive, *Riv. di pat. nerv. e ment.*, juillet 1899. — GULDI. La folie maniaco-dépressive de Kräpelin. *Il manic. mod*, 1900, n° 1. — AFRANKO-PEIXOTO. Folie maniaque-dépressive. *Ann. méd. psych.*, mars-avril 1903.

[G. BALLET.]

Masson, 1893. — Dumas. Les états intellectuels dans la mélancolie. *Bibliot. de philosophie contemporaine*, 1895, et La tristesse et la joie, Paris, 1900. — Otto Hinrichsen. Statistischer Beitrag zur Frage nach der Häufigkeit der einfachen acuten Manie im Verhältniss zu den periodischen Formen derselben. *Allg. Zeitsch. f. Psychiat.*, 1898. — Dubois. Ueber intermittirende psychopathische Zustände. *Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte*, 1901. — Weigandt. Ueber das manisch depressive Irresein. *Berl. klin. Wochensch.*, 1901. — Thomsen. *Aperçus et démonstrations sur la folie maniaque dépressive.* Congrès de Bruxelles, 1903.

II. DÉLIRE DE LA PERSÉCUTION A ÉVOLUTION SYSTÉMATIQUE

Synonymie : Délire chronique (Magnan); Délire chronique à évolution systématique (Magnan et Sérieux); Psychose systématique progressive (Garnier); Délire chronique régulier (Camuset); Délire systématisé progressif (Cullerre).

Historique et définition. — Pinel et Esquirol avaient englobé parmi les mélancoliques et les lypémaniaques tous les malades dont le délire a pour caractère principal la tristesse. Or ces malades se divisent en deux groupes très différents l'un de l'autre : ceux du premier groupe, les vrais mélancoliques, s'accusent eux-mêmes, nous l'avons vu; ils se considèrent comme de grands coupables qu'attendent des châtiments mérités; ceux du second sont tout autres : au lieu de s'accuser eux-mêmes ils accusent les autres; au lieu de se tenir pour coupables ils croient être des victimes; ce ne sont plus des lypémaniaques, ce sont des *persécutés*.

C'est à Guislain(1) et surtout à Lasègue(2) que revient le mérite d'avoir bien mis en relief cette importante distinction. Lasègue a fait plus : il n'a pas seulement fait ressortir les différences fondamentales qui séparent les idées mélancoliques des idées de persécution, il a décrit avec une exactitude parfaite le délire de persécution organisé en système et bien différent des idées de persécution qui peuvent se montrer à titre épisodique au cours de l'alcoolisme subaigu, de la manie, de la démence sénile, de l'épilepsie, de la paralysie générale.

Mais cet auteur, comme il le dit lui-même, n'a étudié le délire de persécution qu'à sa période de floraison : il a négligé de suivre les malades à travers les transformations que peut présenter leur délire.

Or le délire des persécutions est susceptible de se transformer, notamment en délire ambitieux. Déjà Spielmann(3) en 1855 et après lui Morel(4), puis Foville(5), ont insisté sur ce fait.

Mais cette transformation n'est pas constante et il faut à ce point de vue établir des distinctions entre les délires de persécution. Les uns surviennent plus ou moins brusquement, n'ont qu'une durée transitoire, guérissent ou plus souvent aboutissent à l'affaiblissement intellectuel sans qu'aucune idée ambitieuse se soit manifestée; d'autres se développent avec lenteur tantôt à un âge précoce, tantôt à un âge tardif, restent parfois incurables, mais sans subir de transformation manifeste au cours de leur évolution; il en est au con-

(1) Guislain. *Leçons orales sur les phrénopathies*, 5 vol. Gand, 1852.
(2) Lasègue. Du délire des persécutions. *Arch. de méd.*, février 1852.
(3) Spielmann. *Diagnostik der Geisteskrankheiten.* Wien, 1855.
(4) Morel. *Traité des maladies mentales.* Paris, 1860, p. 266.
(5) Foville. *Étude clinique de la folie avec prédominance du délire des grandeurs.* Paris, 1871.

traire qui parcourent avec une régularité remarquable des étapes, toujours les mêmes, et qu'on peut en quelque sorte prévoir d'avance : à ces derniers, dont nous nous occupons dans ce chapitre, on donne le nom de délires de persécution à évolution systématique. C'est à J. Falret[1], à Magnan[2] et à ses élèves que revient surtout le mérite d'avoir mis en relief la marche et l'évolution de ces délires à étapes régulières.

Mais on n'est pas d'accord sur la place qu'il convient d'assigner en nosologie à ces derniers[3]. Tandis que pour les uns le délire chronique ne serait que la forme la plus complète et la plus parfaite des délires de persécution, qui différeraient les uns des autres plutôt par leur physionomie et leur marche que par leur nature, pour M. Magnan, le délire de persécution à évolution systématique constituerait une entité nosologique à part, bien distincte de tous les autres délires de persécution qui appartiendraient au groupe complexe des psychoses dégénératives[4]. Dans ces derniers temps, Kräpelin a rattaché ce délire à la démence précoce, conception qui nous paraît insoutenable.

Quelle que soit l'opinion qu'on doive se faire à cet égard, nous pensons qu'il y a lieu de consacrer une description spéciale au délire systématique progressif.

Symptômes. — Le délire de persécution à évolution systématique que, pour éviter des répétitions, nous appellerons indifféremment délire chronique, psychose systématique progressive, bien que la première dénomination nous semble la meilleure, se caractérise, comme nous l'avons dit, par sa marche régulière et ses transformations toujours les mêmes, et par conséquent prévues à l'avance.

Début. — L'affection débute à une période relativement avancée de la vie, jamais pendant l'enfance, toujours à l'âge adulte, ordinairement de 35 à 45 ans. Les individus qu'elle frappe n'ont en général présenté aucune anomalie intellectuelle ou morale notable jusqu'au moment où la maladie s'installe. Ce double caractère, si sa valeur était aussi absolue qu'on l'a dit, suffirait à différencier le délire chronique des délires de persécution des dégénérés qui, comme nous le verrons, peuvent apparaître d'une façon précoce pendant l'adolescence et même l'enfance, chez des malades qui avant l'éclosion du délire se sont fait remarquer par leur tendance à la dépression ou à l'exaltation, par leur esprit timide, méfiant et soupçonneux, par leur intelligence faible ou déséquilibrée, par la bizarrerie ou les incorrections de leur conduite.

Périodes. — Bien qu'on s'entende sur les étapes principales que parcourt dans son évolution le délire systématisé progressif, il y a entre les auteurs quelques divergences de détail qui ont fait classer ces diverses étapes de façons différentes.

J. Falret reconnaît quatre périodes au délire de persécution à évolution systématique : 1° la période d'interprétation délirante; 2° la période des halluci-

(1) J. Falret. *Soc. médico-psychol.*, in *Ann. médico-psychol.*, 1881, t. V.

(2) Magnan. — Leçons cliniques, 1895 et 1897. — P. Garnier. *Des idées de grandeur dans le délire de persécution.* Thèse de Paris, 1877. — Gérente. *Considérations sur l'évolution du délire dans la vésanie.* Thèse de Paris, 1885. — Magnan et Sérieux. Le délire chronique à évolution systématique. *Encyclop. scientifique des aide-mémoire.* Masson. Paris, 1892. — Taty et Toy. Des variétés cliniques du délire de la persécution. *Ann. méd. psych.*, 1897.

(3) Discussion à la Société médico-psychol. de Paris, 1888.

(4) G. Ballet. Du délire de persécution à évolution systématique. *Leçon* in *Progrès méd.*, 19 novembre 1892.

nations de l'ouïe ou période d'état; 3° la période des troubles de la sensibilité générale; 4° la période stéréotypée ou de délire ambitieux.

Magnan réunit en une seule la seconde et la troisième période de Falret. De plus, il admet une dernière phase, phase de démence, que Falret ne reconnaît pas. Nous dirons plus loin ce qu'il faut penser de ces divergences et nous décrirons au délire systématisé progressif les quatre phases suivantes: 1° phase d'incubation et d'interprétation délirante; 2° phase des idées de persécution et des hallucinations; 3° phase des idées ambitieuses; 4° phase de démence.

Description. — 1re Période. — *Période d'incubation et d'interprétation délirante.* — Le délire de persécution débute d'une façon insidieuse et sournoise : le malade éprouve tout d'abord une sorte de malaise indéfinissable dont il ne saisit pas la cause; il devient irritable, nerveux, puis soupçonneux et inquiet; il s'isole, se tient à l'écart, et déjà manifeste vis-à-vis des personnes de son entourage une défiance injustifiée. On s'étonne de ce changement d'habitudes et d'allures, mais rien encore ne permet d'en soupçonner la gravité. Bientôt pourtant la défiance se traduit par des accusations nettement formulées : le persécuté se plaint qu'on l'observe, qu'on le regarde de travers; dans la rue les passants font des signes, chuchotent à voix basse près de lui. Les moindres incidents sont interprétés dès lors dans le sens d'une persécution positive et organisée : une fenêtre ouverte, un linge qui flotte, un cri d'enfant sont autant d'indices que le malade invoque à l'appui de sa conviction morbide. Cette préoccupation continuelle des plus minimes détails, des incidents sans portée, fait un bizarre contraste avec l'indifférence relative que le persécuté manifeste vis-à-vis des événements qui seraient de nature à le frapper : les pertes d'argent, les deuils de famille, les grands événements politiques le touchent moins qu'un geste malencontreux, qu'un coup d'œil faussement interprété. Le malade est déjà tout entier à son délire : son attention et son activité s'y absorbent.

A ce moment il n'est plus guère possible de se faire illusion : la folie, qui, bien qu'ancienne, a pu passer jusque-là inaperçue, apparaît avec netteté. Quelque réticent qu'il soit, et il l'est souvent, le persécuté se laisse aller à faire part des préoccupations qui le dominent et des tourments qu'il endure. Ce dont il se plaint alors, suivant la très juste remarque de Lasègue, c'est moins de faits récents que d'incidents très anciens, dont un certain nombre sont même souvent antérieurs au début du délire (interprétations délirantes rétrospectives).

Au reste, la conduite du malade peut déjà, comme son attitude et son langage, révéler le trouble mental dont il est atteint. Dès cette période le persécuté se laisse aller parfois à des actes de violence : dans la rue, par exemple, il interpelle insolemment ou frappe un passant inoffensif pour se venger d'un coup d'œil méprisant ou d'une parole déplacée. D'autres fois, afin d'échapper à ses ennemis, il se met à voyager : il délaisse ses affaires, son logis, sa famille, et court de ville en ville chercher une tranquillité qui le fuit : ces déplacements peuvent à la vérité dans quelques cas amener une accalmie temporaire. Foville a bien décrit les pérégrinations singulières des *aliénés migrateurs*[1]. Certains

[1] A. Foville. Les aliénés voyageurs ou migrateurs. Communication à la Société médico-psychol. *Ann. médico-psychol.*, juillet 1875.

lades se mettent à écrire des lettres de protestation aux autorités, aux ma-
trats, au préfet, ou bien ils vont se plaindre directement à la police et,
nme le remarque J. Falret, ils dénoncent eux-mêmes leur état mental sous
texte de chercher protection et se font prendre en voulant provoquer l'arres-
ion de leurs persécuteurs.

Les troubles psycho-sensoriels n'existent pas à cette période, du moins les
llucinations : tout se borne à des *interprétations délirantes*, à quelques
usions. Mais ces interprétations délirantes sont suffisantes pour légitimer
x yeux du malade une conviction profondément ancrée depuis déjà long-
nps dans son esprit.

2e Période. — *Période des idées de persécution et des hallucinations.* —
apparition des hallucinations de l'ouïe marque le début de la deuxième
riode. Les idées de persécution, nous venons de le voir, se montrent avant
es; ce ne sont donc pas les hallucinations qui créent le délire, elles sont au
ntraire une conséquence du trouble mental primitif; mais une fois qu'elles
sont manifestées, elles fournissent un nouvel aliment aux idées morbides.

Au début elles consistent en bruits vagues : ce sont des bourdonnements,
s sifflements, des bruits de cloche; puis des mots, mais prononcés à voix
sse, à voix si basse que le malade a peine à distinguer ce qu'on dit. Les
ots sont ensuite articulés d'une façon plus distincte à voix haute : ce sont
s expressions malveillantes, injurieuses : « Salop, cochon, sodomiste,
leur, assassin », etc., puis des lambeaux de phrase ou des phrases entières
dinairement très courtes : « C'est lui, le voilà. Tue-le. » Les voix semblent
rtir du plafond, de la muraille, de la cheminée. Elles viennent tantôt de près,
ntôt de loin. Le malade les entend le soir, la nuit lorsqu'il est seul; mais il
perçoit aussi dans la rue; certains bruits peuvent les raviver, celui de l'eau
i coule, de la pendule battant la seconde, du chemin de fer ou de la voiture.
s hallucinations sont rarement continues, presque toujours intermittentes;
es peuvent se suspendre momentanément sous l'influence d'un voyage ou
n changement de lieu.

A une période plus avancée de la maladie, l'éréthisme du centre des images
rbales auditives est tel que toute pensée du malade se traduit sous forme
mage vive hallucinatoire. Le persécuté entend nettement au dehors sa pen-
e, il lui semble qu'un écho la répète; c'est là le phénomène qu'on a désigné
us le nom d'*écho de la pensée*. Il arrive dans quelques cas que, lorsqu'il exécute
acte quelconque, s'il se mouche, se déshabille, les voix extérieures lui
disent son action. Le malade est alors convaincu « qu'il n'est plus maître de
s pensées, qu'on les lui vole ». On sait ce qu'il fait, ce qu'il pense, ce qu'il
uffre, et quand on l'interroge il répond souvent d'un air à demi narquois :
Pourquoi me questionner? vous savez les choses aussi bien que moi. »

Toute hallucination verbale auditive, à la condition qu'elle soit inconsciente
interprétée comme sensation réelle, suppose un *dédoublement de la person-
lité*. Le malade qui en est affecté attribue, en effet, à deux personnalités diffé-
ntes les images auditives qui naissent en son cerveau. Tandis qu'il reconnaît
véritable nature des unes, il attribue les autres à des personnalités étran-
res à son propre moi. Ce dédoublement de la personnalité s'accuse à chacune
s étapes du délire de persécution. Au début, quand il n'y a pas encore
hallucinations auditives, il n'existe pas; plus tard, à l'époque des hallucina-
ns verbales simples, il est rudimentaire; il se prononce quand se montre

l'écho de la pensée, il arrive enfin à son degré le plus accusé aux périodes avancées de la maladie. Alors, en effet, ce n'est plus *sa pensée* qu'il entend répéter; les interlocuteurs qui s'adressent à lui ne font plus simplement des réponses aux questions que mentalement il se pose : « ses idées lui sont enlevées avant qu'il ait eu le temps de les concevoir »; « on lui dit des choses qu'il ne comprend pas, auxquelles il n'aurait jamais songé lui-même ». A ce degré, on touche à la *transformation* de la personnalité. Le malade assiste en spectateur à des conversations, à des dialogues qui se tiennent autour de lui. Il y a des voix qui accusent, d'autres qui défendent, tandis que des auditeurs imaginaires rient ou se moquent, applaudissent ou protestent.

Quand le malade parle plusieurs langues les voix se servent quelquefois de celle qu'il connaît le moins, plus souvent de la langue qu'il connaît le mieux. S'il se déplace et voyage en pays étranger, il n'est pas halluciné, au moins dans la langue de ce pays, tant qu'il ne l'a pas apprise : ce qui se comprend aisément.

Les hallucinations sont ordinairement entendues des deux oreilles; mais elles peuvent être *unilatérales* (1) (Calmeil, Moreau, Michéa). D'autres fois, tout en étant bilatérales, elles sont de caractère différent à droite et à gauche; tandis que, par exemple, l'oreille droite entend des choses agréables, l'oreille gauche ne perçoit que des injures (2).

Aux hallucinations auditives s'ajoutent assez souvent des hallucinations *psycho-motrices* (3) (Séglas) (hallucinations psychiques de Baillarger; motrices verbales de Ribot). Les malades qui en sont affectés perçoivent des voix non plus extérieures, comme dans l'hallucination auditive, mais intérieures. Leurs persécuteurs parlent au dedans d'eux, leur empruntent leur propre parole. « Il y a, disait un malade de Baillarger, dans ma poitrine, dans la région de l'estomac, comme une langue qui articule tout intérieurement. » Ces hallucinations d'ordinaire n'apparaissent qu'après celles de l'ouïe, qui les dominent en importance. Mais il est des cas, j'en ai rapporté un exemple (4), où elles existent indépendamment de toute hallucination auditive.

Les hallucinations de la *sensibilité générale* tiennent une place importante dans l'histoire clinique du délire de persécution. Elles peuvent se montrer en même temps que celles de l'ouïe, exceptionnellement même les précéder. Mais en général elles se manifestent assez longtemps après ces dernières, comme l'a noté J. Falret. Les malades se plaignent qu'on les pince, qu'on les brûle, qu'on les électrise à distance. On leur arrache la moelle, on leur pince la tête, on les pique avec des jets de vitriol, on les dévore en dedans et on leur prend leur sang. Les expressions et les comparaisons dont ils se servent pour peindre les souffrances et les tourments qu'on leur fait subir, sont toujours imagées, quelquefois singulièrement pittoresques, mais en général bizarres. Une malade de Baillarger accusait ses ennemis de tirer sur elle, à travers les murs, de petits

(1) Régis. Des hallucinations unilatérales. *Encéphale*. 1881. — Seppili. *Rivista sperimentale di frenatria*, t. XVI, fasc. I. — Joffroy. Les hallucinations unilatérales. *Arch. de neurol.*, 1896. — Robertson. Unilateral hallucinations; their relative frequency, association and pathology. *The journ. of ment. sc.*, 1901. — Séglas. Les hallucinations unilatérales. *Ann. méd. psych.*, 1902.

(2) Magnan. Des hallucinations bilatérales de caractère opposé suivant le côté affecté. *Arch. de neurol.*, 1885.

(3) Séglas. Leçons cliniques et troubles du langage chez les aliénés. *Bibl. Charcot-Debove*. 1892.

(4) G. Ballet. *Semaine médicale*, 4 novembre 1891.

canons qu'elle comparait aux briquets phosphoriques alors en usage. Elle était avertie de l'explosion de ces petits canons par des douleurs secrètes qu'elle éprouvait, tantôt sur un point, tantôt sur un autre.

Les hallucinations du *sens génital* (1) sont fréquentes, particulièrement chez la femme. Les persécutées, qui mettent souvent dans leurs confidences de la discrétion et des réticences, prétendent qu'on les viole, qu'on les a rendues enceintes, qu'on se livre sur elles, le jour ou la nuit, à toutes sortes d'actes obscènes ; les hommes affirment qu'on les sodomise, qu'on excite leurs fonctions génésiques, qu'on leur comprime les testicules, « qu'on leur pompe la sève ». Un malade racontait qu'il était travaillé par la « nonentation », opération à laquelle se livraient des nonnes qui dirigeaient sur lui leurs poursuites amoureuses et lui donnaient « des désirs de chair accessoires ». Pour se soustraire aux persécutions dont ils sont victimes, les persécutés génitaux recourent parfois aux artifices les plus étranges : ils prononcent des mots cabalistiques, se lient les testicules et la verge ; les femmes se fourrent dans le vagin des tampons de linge.

L'*odorat* et le *goût* participent aussi aux troubles sensoriels. Les malades perçoivent des odeurs de soufre, de pourriture, de cadavre, de gaz méphitique que leurs ennemis font arriver jusqu'à eux par des procédés très variés. Les aliments ont un goût amer, de métal, d'arsenic, et les persécutés trouvent là la preuve qu'on cherche à les empoisonner ; aussi prennent-ils mille précautions pour se soustraire à ces criminelles tentatives : ils vont eux-mêmes au marché, préparent eux-mêmes leurs repas, renoncent à la plupart des aliments et se nourrissent, par exemple, exclusivement d'œufs à la coque.

Lasègue avait posé en règle que les persécutés, sauf complication d'alcoolisme, d'hystérie ou d'épilepsie, n'ont jamais d'*hallucinations de la vue*. Cette opinion est généralement acceptée, notamment par Legrand du Saulle et J. Falret. A la vérité, on a cité des faits contradictoires (Mabille, Magnan). Mais on peut dire, néanmoins, que l'hallucination visuelle ne fait pas d'habitude partie du tableau clinique du délire de persécution. Les persécutés entendent leurs ennemis, ils ne les voient pas. De là l'expression dont ils se servent souvent pour désigner leurs voix : *mes invisibles*.

Tandis qu'apparaissent en s'ajoutant les unes aux autres les diverses hallucinations dont nous venons de parler, le délire va s'organisant et subissant des transformations progressives. D'abord les accusations que porte le malade sont, comme à la première période, des accusations vagues : il se sent tourmenté, mais il ne sait par qui ; il s'en prend à tout le monde et à personne ; *on* me fait des misères, *on* m'en veut, *on* me persécute de telle ou telle façon. Plus tard il met en scène des collectivités réelles ou imaginaires. Le choix de ces collectivités varie suivant les époques : au moyen âge le persécuté accusait surtout les démons, les sorciers ; plus tard, le cours des idées changeant, ce furent les jésuites, les francs-maçons, les sociétés secrètes ; aujourd'hui, il parle volontiers de la police, des anarchistes. Il incrimine l'électricité, la physique, le magnétisme, la téléphonie, le phonographe, les rayons X. A une période encore plus avancée, le langage comme le délire du persécuté se stéréotype ; le malade crée des néologismes. Il se plaint de la lanterne sourde, de la ligue, de l'auscultation et de la désauscultation, des louvetins ou des fouinards. « Je suis sans cesse

(1) M. Hamel. *Des hallucinations génitales et des idées érotiques chez les persécutés*. Thèse de Paris, 1892.

[G. BALLET.]

tourmentée par « les Charcot », nous disait une femme qui attribuait à l'hypnotisme les maléfices dont elle se disait victime.

Mais il peut arriver que, quittant le domaine des abstractions, le persécuté en vienne à personnifier l'auteur des tourments qu'il endure.

Après un long temps de soupçons vagues, de recherches infructueuses, il finit par découvrir celui qui organise et dirige les maléfices dont il souffre : c'est un prêtre, un médecin, un homme en place, un ancien ami. De ce jour, le persécuté devient particulièrement dangereux : il ne se borne plus à la défensive, il attaque. L'appellation de persécuté persécuteur lui conviendrait assez bien, si l'on n'avait coutume, pour éviter tout malentendu, de la réserver à une catégorie de malades dont nous parlerons plus loin.

La manière d'être, les allures, les actes, en un mot les *réactions* des persécutés varient aux différentes étapes de leur délire et suivant la nature des hallucinations qui les obsèdent. Nous avons vu qu'au début quelques-uns entreprennent des voyages sans but précis, sans itinéraire fixe, pour se soustraire aux persécutions qui les tourmentent.

D'autres s'adressent aux autorités, écrivent au commissaire de police, au préfet, aux magistrats, aux ministres, de longues lettres pour se plaindre des vexations qu'on leur fait injustement subir et demander justice. Il en est qui se font arrêter dans l'espoir d'exposer leur cause devant un tribunal; ou qui posent leur candidature aux élections pour avoir l'occasion de protester dans leur profession de foi ou à la tribune des réunions publiques contre les maléfices dont ils sont victimes.

Nous avons dit comment ils se comportent le jour où apparaissent les hallucinations, particulièrement les hallucinations du goût et les idées d'empoisonnement, ou les hallucinations génitales ; nous n'y reviendrons pas ; mais il faut savoir que lorsqu'un persécuté accomplit un acte bizarre, inexplicable, la raison d'être en est d'ordinaire dans une interprétation délirante ou une hallucination: tel par exemple fait ses besoins dans ses vêtements pour éviter un système de lorgnettes installé dans les cabinets d'aisances.

Convaincus qu'ils ont à se protéger et à se défendre, les persécutés s'isolent souvent du monde : ils s'enferment chez eux, vivent d'une façon sordide, négligent les soins de propreté, barricadent les fenêtres et les portes de leur appartement.

Quelques-uns, fatigués de la lutte incessante qu'ils ont à soutenir contre leurs ennemis, se réfugient dans le *suicide* : toutefois, cet accident est beaucoup plus rare chez les persécutés que chez les mélancoliques.

Mais à côté du persécuté qui se borne à se défendre par la fuite, l'isolement ou la mort volontaire, il y a celui qui recourt à l'agression et à la violence. Ce peuvent être de simples coups dirigés sur un passant inoffensif, dans le regard ou les gestes duquel le malade a cru découvrir une allusion ou une ironie. D'autres fois, le persécuté va jusqu'à l'*homicide* : tantôt il frappe à l'aventure, sur le premier venu, dans un paroxysme d'exaltation et de colère, parce qu'il « fallait en finir, que tout le monde s'abrutissait » ; tantôt il choisit sa victime : ce sera la personne que les circonstances, les hasards des relations, les hallucinations, particulièrement celles de l'ouïe, lui désignent comme son persécuteur principal : tel attaque brutalement un médecin à qui il a eu une fois affaire, parce qu'il le croit le « chef des agents aliénistes » ; tel autre tire six coups de revolver sur un vieillard nommé Michel, qu'une voix obsédante lui désigne en

lui répétant sous forme d'injure : « Voilà l'enc... du père Michel » ; tel autre enfin, employé dans un bureau de la Ville de Paris, assassine d'un coup de pistolet son chef hiérarchique qu'il croit être l'agent principal des persécutions qui le tourmentent.

3e Période. — *Période des idées ambitieuses.* — Après un temps plus ou moins long, quand les idées de persécution ont successivement parcouru les trois étapes indiquées par Falret, d'élaboration, de systématisation, puis de délire stéréotypé, ces idées subissent une transformation curieuse : elles font place à des idées ambitieuses qui d'abord se juxtaposent, puis se substituent à elles.

Le fait de la substitution des idées de grandeur aux idées de persécution dans la folie chronique avait été noté de longue date, notamment par Pinel; Esquirol, Spielmann, Morel et après lui Foville ont surtout appelé l'attention sur cette transformation du délire. Magnan, Garnier, Gérente, se sont particulièrement attachés à mettre en relief sa fréquence dans la forme spéciale de folie chronique que nous étudions : le délire de persécution à évolution systématique.

L'apparition des idées de grandeur chez les persécutés suppose un certain affaiblissement des facultés sans lequel il n'y a pas de délire ambitieux possible. Elle témoigne d'un pas en avant fait par l'intelligence dans le champ de l'invraisemblable et de l'impossible.

Elle se fait suivant des modes fort divers. D'après Foville, elle aurait souvent lieu par *déduction logique* : le persécuté, après avoir longtemps cherché l'explication des tourments qu'il subit, en arriverait à se convaincre que l'acharnement avec lequel on le persécute tient à de puissants intérêts en jeu; si on le tracasse, si l'on cherche sa mort, c'est qu'on veut accaparer une immense fortune qui lui revient, qu'on désire le dépouiller d'un trône dont il est le légitime héritier; c'est qu'il est très puissant et qu'on est jaloux de sa puissance. Ce mode de transformation n'est vraisemblablement pas aussi fréquent qu'on l'a dit; Christian observe avec raison que le raisonnement et la logique ne sont pas dans les habitudes des aliénés. Il est plus probable que l'apparition des idées ambitieuses s'explique par la tournure du caractère des persécutés, qui sont à la fois méfiants et vaniteux (Marandon de Montyel, Mairet); la mégalomanie serait ainsi chez eux l'aboutissant naturel des sentiments d'orgueil, elle résulterait d'une sorte de travail inconscient que provoqueraient les réactions réciproques de ces sentiments et des idées de persécution.

Quoi qu'il en soit, c'est souvent par *genèse spontanée* que les idées ambitieuses semblent apparaître. Elles se montrent un beau jour sans qu'aucune raison explique leur éclosion.

Il suffit d'ailleurs d'un incident souvent minime pour les faire naître dans un cerveau préparé : un malade d'Esquirol parcourt un journal où il est question du faux dauphin; aussitôt il s'imagine être le fils de Louis XVI et se rend aux Tuileries pour réclamer ses droits. Souvent c'est une *hallucination* qui constitue le signal de l'éclosion du délire ambitieux : le persécuté entend, par exemple, une voix lui crier : « Tu es Napoléon! » A partir de ce moment, il s'incarne dans son nouveau rôle. Mais ce serait une erreur de croire que l'hallucination a créé le délire ambitieux : il ne faut pas oublier, en effet, qu'elle n'est elle-même qu'un résultat; elle traduit les dispositions mentales du malade, elle en résulte, elle ne les fait pas naître.

Les idées de grandeur coïncident au début avec les idées de persécution :

celles-ci, quand elles sont appelées à disparaître complètement, ne s'effacent qu'après un certain temps. J. Falret affirme même qu'elles persistent toujours à quelque degré. L'assertion est un peu absolue, mais elle trouve sa vérification dans quelques cas.

La forme que revêtent les idées mégalomaniaques est fort variable. Au degré le plus léger, elles peuvent consister en un simple optimisme, en une opinion exagérée que le malade a de lui-même et de ses facultés (Marandon de Montyel, Camuset). Cet optimisme contraste avec le pessimisme de la période précédente.

Mais d'ordinaire le délire ambitieux est plus accusé : il se traduit alors tantôt par des idées de richesse, tantôt par des idées de puissance, tantôt par la croyance à une transformation de la personnalité.

Les malades se croient en possession d'une fortune immense, ils ont fait des héritages considérables, ils sont millionnaires, ils ont des châteaux, des trésors.

Ou bien, ils se disent investis d'un pouvoir mystérieux; ils disposent de forces occultes, dirigent les astres: ils entendent des voix à des distances prodigieuses et sont doués d'une ouïe exceptionnelle.

Souvent, ils s'attribuent une personnalité de convention et, dans le choix de cette personnalité, ils se laissent guider par les tendances et les croyances de l'époque et par leurs aspirations personnelles. Au moyen âge et pendant la Renaissance les persécutés, devenus ambitieux, prétendaient être Dieu, le Saint-Esprit, la Vierge; ils se disaient prophètes, s'appelaient Jeanne d'Arc ou l'antéchrist; aujourd'hui, ils s'imaginent plus volontiers qu'ils sont des inventeurs de génie, des réformateurs de la société, qu'ils sont élevés à la dignité de rois, d'empereurs, de président de la République.

L'attitude et les réactions du délirant chronique ambitieux se conforment à l'idée nouvelle qu'il a de sa personnalité : dans quelques cas, il ne fait pas parade de ses idées de grandeur, et les dissimule au contraire; pour les découvrir, il faut les rechercher avec soin (Falret, Doutrebente).

Plus souvent, il se compose une attitude en rapport avec son nouveau rôle : il est hautain, dédaigneux, méprisant, il exécute des actes en relation avec le pouvoir imaginaire qu'il s'attribue. « L'un ouvre et ferme brusquement la bouche, croyant ainsi écraser et avaler ses ennemis; une autre, par la pression de l'index sur le conduit auditif, expulse de son cerveau la personnalité étrangère qui veut s'implanter en elle (Magnan et Sérieux). » Ou bien il se pare des insignes de son nouveau rôle, et, s'il est en liberté, va frapper à la porte du palais ou des grands du jour pour réclamer la reconnaissance de ses droits. Il écrit volontiers et, dans de longs factums qu'il adresse aux médecins, aux autorités, quelquefois aux journaux, il s'efforce de légitimer ses prétentions, ou du moins les affirme avec arrogance.

4e Période. — *Démence.* — A la longue l'intelligence des délirants chroniques s'affaiblit d'une façon lente et progressive. Leur délire devient de plus en plus confus, il est moins bien coordonné; il consiste à ressasser quelques conceptions délirantes stéréotypées; leur langage, qui se limite à la répétition de néologismes toujours les mêmes, leurs gestes et leur attitude monotone témoignent d'un amoindrissement positif des facultés mentales. S'agit-il là d'un véritable état de démence? Falret [1] ne le croit pas. « On observe, dit-il,

[1] J. Falret. *Soc. médico-psych.*, 29 novembre 1886; Des variétés cliniques du délire de persécution. *Ann. méd. psych.*, 1896.

dans tous les asiles, de vieux persécutés, parvenus aux périodes ultimes de leur maladie, aliénés depuis vingt ou trente ans, ou même davantage, qui conservent, malgré l'ancienneté de leur affection, une véritable activité intellectuelle, qui sont encore susceptibles de causer très raisonnablement sur beaucoup de sujets étrangers à leur délire, et qui ne peuvent pas être appelés des déments, dans le sens que nous avons l'habitude d'attacher à ce mot. » Ce qui est certain, c'est que le délire de persécution à évolution systématique marche plus lentement et d'une façon plus inconstante vers l'affaiblissement accusé des facultés intellectuelles que les autres vésanies chroniques. Toutefois, dans certains cas, la déchéance mentale est assez marquée pour qu'on soit en droit de considérer la période terminale de la maladie comme une période de vraie démence (1).

Marche. Durée. Terminaison. Pronostic. — En étudiant les symptômes du délire de persécution à évolution systématique, nous avons indiqué la marche de l'affection. Nous n'avons à revenir que sur quelques points.

La maladie parcourt-elle fatalement son cycle? ou, au contraire, n'est-elle pas susceptible de s'arrêter dans son évolution et de se fixer, par exemple, à la deuxième période? Sur ce point il n'y a pas accord entre les aliénistes. D'après Magnan, l'apparition du stade ambitieux est obligée; d'après Falret, au contraire, les idées de grandeur ne se montreraient que dans le tiers des cas. La divergence de vues tient à ce qu'on ne s'entend pas sur les faits qu'il convient de faire entrer dans le groupe que nous étudions. Certains auteurs, en effet, ont de la tendance à séparer de ce groupe, pour les rejeter parmi les délires dits *des dégénérés*, que nous décrirons plus loin, tous les délires de persécution qui ne procèdent pas dans leur marche avec la régularité un peu schématique du type. Il en résulte que, pour ceux-là, l'évolution du délire chronique est à peu près uniforme et toujours la même. Mais si l'on rapproche les uns des autres les divers cas qui, par leur étiologie, leur marche et leur symptomatologie, présentent des analogies suffisantes pour qu'on soit en droit de les considérer comme constituant les individualités d'un même groupe clinique, on arrive à cette conclusion que parmi les délires de persécution à évolution systématique, dont la marche est forcément chronique, dont le pronostic est l'incurabilité, les uns ne dépassent pas la période de persécution, tandis que les autres vont jusqu'à la période d'idées ambitieuses et même de démence.

Quelle que soit la phase à laquelle le délire chronique aboutisse, sa marche est toujours lente. Chaque période comprend une durée de plusieurs années : la première, d'habitude, est la plus courte; la seconde, la plus longue : elle peut embrasser dix, quinze et vingt ans. Inversement chez quelques-uns les idées de grandeur apparaissent d'une façon anormalement précoce (2).

La marche, bien que progressive, n'est pas uniforme. Il y a des moments d'exacerbation apparente, des phases d'*agitation* au cours desquelles les idées morbides semblent dominer plus impérieusement l'esprit du malade. En fait, elles se traduisent plus bruyamment, voilà tout. Ces périodes d'agitation durent de quelques heures à quelques jours. Chez les femmes, elles ont lieu principalement au moment des règles.

(1) A. Maurer. Des différents degrés de conservation de l'activité intellectuelle dans les délires systématisés. *Thèse de Paris*. 1904.

(2) Arnaud. Idées de grandeur précoce dans le délire de persécution chronique. *Journ., de psychol. norm. et pathol.*, mars-avril, 1905.

[G. BALLET.]

Par contre, à certaines époques, sous l'influence de diverses circonstances, voyage, changement de résidence, isolement, il se produit des accalmies relatives. Durant ces accalmies, qu'on a assez improprement appelées des rémissions, le malade est plus tranquille, il affiche moins son délire; il lui arrive même quelquefois de le dissimuler avec soin, au point qu'on pourrait à tort penser qu'il s'agit de guérison au moins temporaire. Il faut distinguer ces périodes d'accalmie des rémissions vraies qu'on observe assez souvent dans les délires de persécution qui se rattachent nettement à la dégénérescence.

Maladie essentiellement chronique et progressive, le délire de persécution à évolution systématique est une affection incurable. Les délires de persécution qui guérissent sont d'un autre ordre : ce sont ceux qu'on observe dans l'alcoolisme subaigu, dans certaines formes de mélancolie ou chez certains dégénérés. C'est parce que la distinction entre les diverses variétés n'avait pas été faite suffisamment qu'on a pu dire que le délire de persécution guérit dans un cinquième des cas (Legrand du Saulle) : le délire de persécution oui, non le délire de persécution à évolution systématique.

Diagnostic. — Les persécutés ont été longtemps et sont encore quelquefois confondus avec les *mélancoliques*. Entre la mélancolie et le délire des persécutions il y a cependant des différences profondes de nature et de symptomatologie. Le trouble fondamental de la mélancolie, nous l'avons vu, est un trouble émotionnel avec dépression : le délire est secondaire, enté sur l'état cénesthétique, tandis que chez les persécutés c'est le phénomène primordial. Chez les mélancoliques, les idées fausses sont des idées de ruine, de culpabilité, de damnation, non de persécution : le mélancolique s'accuse lui-même, le persécuté accuse les autres; le premier est un coupable, le second une victime; l'un est dans l'attente continuelle des châtiments qui lui sont réservés, c'est un prévenu (Lasègue), l'autre proteste contre les maux qu'il endure, c'est un condamné.

Toutefois, chez certains mélancoliques, comme nous l'avons vu, de même que chez quelques dégénérés à malformation des organes génitaux ou à habitudes vicieuses, on voit s'organiser parfois des idées de persécution spéciales qui, au premier abord pourraient laisser croire qu'on est en face de persécutés vrais. Ces malades s'imaginent en effet qu'on les observe, qu'on les regarde de travers, qu'on chuchote autour d'eux, qu'on fait à leur personne des allusions blessantes. Mais au fond, et c'est là ce qui les distingue des autres persécutés, ils s'accusent eux-mêmes beaucoup plus qu'ils n'accusent les autres. Si on les tourne en dérision, si l'on parle mal d'eux, si on les regarde d'un coup d'œil ironique, c'est parce qu'ils sont coupables, parce qu'ils se sont mal comportés, parce qu'ils ont une anomalie de conformation qui est pour eux un sujet de souci et de honte. Ce sont des *persécutés auto-accusateurs* [1], bien différents, par le point de départ de leur délire plus encore que par leur physionomie et leurs réactions, des délirants chroniques.

Le délire de persécution à évolution systématique pourrait être confondu, soit avec les idées de persécution qui surviennent à titre épisodique dans l'alcoolisme aigu et quelques autres affections, soit surtout avec les délires de persécution des dégénérés qui lui ressemblent quelquefois de très près.

[1] G. Ballet. *Les idées de persécution chez certains dégénérés hypocondriaques ou mélancoliques (persécutés auto-accusateurs)*. Congrès de Blois, 1892; Un exhibitionniste persécuté (les persécutés auto-accusateurs). *Semaine médicale*, 25 mai 1895; *Leçons cliniques*, Paris, 1897.

Dans l'*alcoolisme subaigu* les idées de persécution sont sous la dépendance des hallucinations, hallucinations visuelles, auditives, quelquefois olfactives et gustatives; elles sont en général, comme ces hallucinations, multiples et mobiles, et s'accompagnent d'ordinaire d'un sentiment de terreur. Tout autres sont celles des persécutés vrais, plus fixes, mieux systématisées, déterminant des inquiétudes rétrospectives, mais non ces expressions de frayeur qu'on observe dans l'alcoolisme. D'ailleurs, le délire alcoolique subaigu a d'habitude une durée courte (quelques jours à deux ou trois semaines au plus); il se complique de troubles digestifs, d'insomnie, de cauchemars, de tremblement.

On peut encore observer des idées de persécution transitoire chez les hystériques à la suite des crises, dans le goître exophthalmique, chez les paralytiques généraux. Mais il s'agit là d'incidents subordonnés aux manifestations de la maladie principale et dont il est facile de reconnaître la nature.

Il arrive quelquefois que le délire de persécution systématique coexiste avec d'autres troubles mentaux, avec un délire alcoolique, par exemple, ou encore avec des phénomènes d'origine épileptique. Seule, la connaissance des antécédents du sujet et de l'évolution de la maladie permettra de faire la part de ce qui revient à chaque affection [1].

Le diagnostic le plus délicat est celui qui est à faire entre le délire de persécution à évolution systématique et certains délires transitoires : les délires de persécution qui s'observent au début de certaines formes de démence précoce (*démence paranoïde*), et ceux qu'on désigne en France du nom de délire des dégénérés. Plus loin, nous parlerons des premiers en décrivant la démence précoce. Quant aux seconds, dont beaucoup se confondent avec les précédents, leur diagnostic avec les délires de persécution à évolution systématique est d'autant plus important que les délires des dégénérés guérissent souvent, tandis que le délire chronique ne guérit jamais.

Il faut distinguer ici deux catégories de faits : tantôt on a affaire à des délires, hallucinatoires ou non, qui s'installent brusquement, sont mal systématisés, disparaissent aussi vite qu'ils sont apparus : ce sont les délires d'emblée que nous décrirons plus loin. Lorsque ces délires, qui peuvent se traduire par des conceptions délirantes de divers ordres (de persécution, ambitieuses, mystiques, hypochondriaques), affectent la forme de délire de persécution, il est en général facile de les différencier du délire chronique à évolution systématique, qui est aussi lent dans son évolution que les autres sont rapides, aussi bien systématisé que les autres le sont mal, aussi durable que les autres sont transitoires.

Mais chez les dégénérés on observe souvent des délires de persécution qui, par leur physionomie générale, se rapprochent d'assez près du délire chronique pour que le diagnostic différentiel présente des difficultés réelles. Pour quelques auteurs (Magnan), ce diagnostic est cependant toujours possible, et voici quels en sont les éléments : 1° chez les dégénérés, hérédité lourde; chez les délirants chroniques, peu ou pas d'hérédité; 2° chez les dégénérés, signes physiques et psychiques de dégénérescence (nous verrons plus loin en quoi consistent ces signes); chez les délirants chroniques, intelligence saine jusqu'à l'apparition du délire; 3° chez les dégénérés, début souvent brusque des troubles mentaux, quelquefois pendant l'enfance ou l'adolescence, fréquemment

[1] MAGNAN. *Leçons cliniques sur les maladies mentales*, 1897.

[G. BALLET.]

polymorphisme des conceptions délirantes (par exemple simultanéité des idées ambitieuses et des idées de persécution) qui ne suivent dans leur évolution aucune marche régulière; chez les délirants chroniques, début à une époque tardive de la vie, pendant l'âge mûr, et évolution systématique du délire; 4° enfin, chez les dégénérés, le délire de persécution peut s'organiser sans le concours des hallucinations; il a pour base unique, dans quelques cas, les interprétations délirantes; tandis que, dans le délire chronique, il y a toujours des hallucinations.

Ces caractères ont une réelle valeur pour différencier les types extrêmes, notamment le délire de persécution à évolution systématique typique du délire de persécution qu'on rencontre chez certains débiles. Mais, entre le premier et ces derniers, il y a des formes de transition, qui autorisent à se demander si le délire chronique constitue bien une espèce morbide à part ou n'est pas simplement la forme la plus achevée, la plus parfaite, du délire de persécution à marche chronique [1]. Quelle que soit l'opinion qu'on se fasse sur le côté doctrinal de la question, il n'est pas douteux que les signes différentiels énumérés plus haut perdent une grande partie de leur valeur diagnostique lorsqu'on a affaire à une des formes de transition en question. Et il est tel cas où l'on ne saurait dire avec quelque certitude si l'on est en présence du délire chronique ou d'un de ces délires de persécution à systématisation régulière qu'on observe parfois chez les dégénérés qui occupent les degrés élevés dans l'échelle de la dégénérescence mentale.

Plus semblables aux persécutifs à délire évolutif sont les malades sur lesquels récemment Sérieux et Capgras [2] ont appelé l'attention et dont ils ont désigné l'affection du nom de *Psychose à base d'interprétations délirantes*. Cette psychose dès longtemps observée, mais dont Sérieux et Capgras ont bien précisé les traits distinctifs, présente les caractères suivants : développement très lent de délires systématisés de couleur variée (le plus souvent délire combiné de persécution et de grandeur), absence presque complète d'hallucinations; richesse extrême des interprétations délirantes; marche très lentement progressive; absence d'évolution systématique; incurabilité absolue; persistance de l'intégrité des facultés intellectuelles.

Mais parmi les persécutés dégénérés, il est un groupe de malades qui, tout en ressemblant aux persécutés vulgaires, ont une physionomie bien à eux : ce sont les *persécutés persécuteurs*. Nous les décrivons plus loin. Nous rappellerons seulement ici qu'ils se distinguent des malades atteints de délire de persécution à évolution systématique en ce qu'ils n'ont jamais d'hallucinations, ne présentent pas à proprement parler de conceptions délirantes, sont anormaux par leurs actes plus encore que par leurs propos, et sont affectés d'un délire qui reste toujours le même et n'a pas de tendance à évoluer vers la mégalomanie.

Etiologie. — L'étiologie du délire de persécution à évolution systématique est souvent obscure, et les renseignements qu'on trouve à ce sujet dans la plupart des auteurs sont plutôt de nature à accroître qu'à dissiper cette obscurité. Cela tient à ce qu'on n'a pas toujours suffisamment distingué les délires de

(1) G. Ballet. Le délire de persécution à évolution systématique. *Progrès médical*, 1892.
(2) Sérieux et Capgras. *Annales médic. psychol.*, mai et juin 1902.

persécution à marche progressive et régulière, dont nous nous occupons ici, de ceux qui se rattachent plus directement à la dégénérescence mentale et évoluent d'une façon irrégulière et souvent capricieuse.

Aussi les statistiques relatives à la *fréquence* de l'affection que nous étudions pèchent-elles en général par excès : c'est le cas de celle de Lasègue (14 persécutés sur 100 aliénés), de Legrand du Saulle (16 pour 100), de Foville (19 pour 100). Sur 32000 aliénés qui ont séjourné à l'infirmerie spéciale du dépôt de la préfecture, de 1872 à 1885, Planès [1] a compté 2615 persécutés, soit un peu plus de 8 pour 100. Christian et Ritti, à Charenton, ont trouvé environ 10 pour 100.

Le délire de persécution à évolution systématique est plus commun chez la *femme* que chez l'homme. On a noté qu'il était moins commun chez les personnes mariées que chez les veufs ou les célibataires.

L'hérédité tient ici, comme dans l'étiologie de la plupart des psychoses, une place prépondérante parmi les causes prédisposantes. On trouve dans les ascendants des malades, tantôt des névroses (hystérie, épilepsie), tantôt la manie et la mélancolie, tantôt le délire chronique lui-même, plus rarement la déséquilibration mentale, ou l'alcoolisme. On a dit que l'hérédité des persécutés était en général moins chargée que celle des dégénérés (Magnan) : ce qui paraît différer dans les deux cas, c'est moins la tare héréditaire elle-même que la façon dont elle s'est transmise aux descendants. Tandis que, chez les dégénérés, en dehors des états délirants, on constate soit la faiblesse intellectuelle, soit l'état de déséquilibration qui exprime que le système nerveux s'est développé d'une façon défectueuse, on ne trouve pas d'ordinaire, chez les persécutés dont nous nous occupons, de stigmates de dégénérescence; le fait toutefois n'est pas constant, et un certain nombre d'observations, celles de Séglas [2] notamment prouvent que les tares dégénératrices peuvent coexister avec le délire à évolution systématique.

On est mal fixé sur le rôle des causes occasionnelles *morales* ou *physiques*. Toutefois, dans certains cas, l'éclosion de la maladie a paru succéder à des ennuis, des déceptions, des chagrins, des préoccupations de divers ordres, particulièrement à celles qui se rattachent à la perte d'un procès ou aux tourments causés par une naissance illégitime; les enfants naturels semblent en effet plus prédisposés que les autres à la psychose progressive. On a fait aussi jouer un rôle à certaines malformations physiques, particulièrement aux malformations des organes génitaux, aux habitudes vicieuses, à l'onanisme, aux pertes séminales. Rien n'est moins prouvé que l'action de ces causes qui peuvent en revanche intervenir activement dans la genèse de certains délires dégénératifs.

Traitement. — Le délire de persécution à évolution systématique constitue, nous l'avons vu, une maladie à marche fatalement progressive ; c'est assez dire qu'aucune médication n'est susceptible d'en arrêter l'évolution. Le traitement, dès lors, ne saurait être que palliatif : il doit viser les indications spéciales qui se présentent au jour le jour.

Les médications systématiques qu'on a tour à tour préconisées dans le but

(1) PLANÈS. Thèse de Paris, 1886.
(2) SÉGLAS. *Soc. médico-psychologique*, 1888.

[G. BALLET]

d'entraver les progrès de cette psychose ont donné plutôt de mauvais que de bons résultats; tel est le cas du tartre stibié, des purgatifs répétés, de l'hydrothérapie employée sans discernement et appliquée à tous les cas sans distinction. Il en est de même des agents médicamenteux (haschich, datura stramonium) que Moreau (de Tours) avait essayé dans l'espoir d'atténuer les hallucinations en leur substituant des hallucinations médicamenteuses. L'électricité sous forme de courants continus appliqués en permanence, autour de la tête (méthode d'Hiffelsheim), le traitement moral et l'intimidation sous la douche (méthode de Leuret), la suggestion hypnotique, n'ont pas eu plus de succès.

L'internement des persécutés s'impose à un double titre : le malade une fois séparé du monde extérieur retrouve en général dans l'isolement de la maison de santé un calme relatif, mais, il est vrai, momentané. En outre, il ne faut pas perdre de vue que, de tous les aliénés, les persécutés sont les plus dangereux; lorsqu'ils en arrivent à désigner l'auteur de leurs persécutions, la séquestration devient urgente, et c'est pour n'y avoir pas eu recours assez tôt qu'on a eu si souvent à déplorer les homicides commis par ces malades. Au reste, la santé de ces aliénés exige une surveillance qu'il est difficile d'exercer fructueusement en dehors de l'asile; certaines indications spéciales peuvent résulter de l'état général et nécessite l'emploi des toniques, de l'arsenic, de la douche. D'autre part, chez les malades qui sont poursuivis par la crainte de l'empoisonnement, on est souvent obligé de recourir à une sorte de contrainte pour les forcer à s'alimenter d'une façon normale, et à faire des repas réguliers.

Durant les périodes d'excitation, les bromures alcalins, les bains, ont leur utilité; et si l'insomnie se montre à ce moment, ce qui n'est pas rare, on devra recourir aux hypnotiques, chloral, sulfonal, chloralose.

En somme, la médication est purement symptomatique; elle est destinée à remédier aux complications du moment, mais ne saurait prétendre à faire rétrocéder la maladie.

BIBLIOGRAPHIE. — LASÈGUE. Du délire des persécutions. *Arch. gén. de méd.*, février 1852. — LEGRAND DU SAULLE. *Le délire des persécutions.* 1 vol. in-8°, Paris, 1872. — On trouvera dans ce mémoire et cet ouvrage des renseignements sur le délire de persécution envisagé d'une façon générale plutôt comme syndrome que comme espèce morbide. En ce qui concerne le délire de persécution à évolution systématique, il suffira de lire : RITTI, article DÉLIRE DE PERSÉCUTION. *Dict. encyclop. des sciences méd.* Paris, 1887, et MAGNAN et SÉRIEUX. Le délire chronique à évolution systématique. *Encyclopédie des aide-mémoire.* Masson, Paris, 1892. — On parcourra aussi avec intérêt le mémoire de CHRISTIAN. Des idées de grandeur chez les persécutés. *Arch. de neurol.*, n° 66 et 67, 1892.

III. DÉMENCE PRÉCOCE

Hébéphrénie. Catatonie. Démence paranoïde.

Nous nous proposons de décrire, sous l'appellation de *démence précoce*, un syndrome complexe dont les premières phases ont une symptomatologie variable, mais dont l'aboutissant constant est un *état démentiel* à physionomie assez particulière et d'ailleurs polymorphe. L'épithète dont on se sert pour qualifier cet état démentiel (*démence précoce*) est deux fois légitime : d'abord parce que la démence dont il s'agit s'observe surtout, sinon exclusivement, chez les adolescents et les jeunes gens; l'appellation vise alors l'âge des sujets.

Puis l'état démentiel, contrairement à ce qui s'observe dans d'autres cas (mélancolie chronique, folie intermittente, délire de persécution à évolution systématique), n'est pas la conséquence, lente à se produire, d'une psychose à longue évolution; il se manifeste promptement, quelquefois dès le début des troubles psychiques qui constituent le syndrome, toujours d'une façon rapide : dans ce cas, l'épithète exprime que la démence est précoce, non par rapport à l'âge des sujets, mais par rapport à l'âge de l'affection mentale.

Le syndrome en question a une réalité clinique indiscutable, comme on le verra par la description qui suit. Mais constitue-t-il une affection autonome, ayant son individualité propre? Jusqu'à présent la chose, suivant nous, est loin d'être établie.

Dans la première édition de ce traité, nous avons indiqué les troubles qui le constituent, en considérant la démence dont il s'agit comme l'un des aboutissants des délires à physionomie variable qu'on observe chez les débiles ou les déséquilibrés, c'est-à-dire chez cette catégorie de psychopathes qu'on désigne, à défaut d'une meilleure appellation, sous le nom de dégénérés.

Il ne nous est pas démontré que la place de la démence précoce, au moins de certaines de ses variétés, ne soit pas là où nous l'avions mise.

Toutefois comme, depuis la publication de notre article, ce syndrome a été l'objet de nombreux travaux qui, s'ils ont insuffisamment encore éclairé le problème nosologique qu'il soulève, ont du moins fixé certains points intéressants de sa symptomatologie, nous croyons devoir lui consacrer un article spécial.

Historique. — Il est nécessaire, ne fût-ce que pour permettre au lecteur de s'orienter dans l'étude d'une question complexe et encore obscure par bien des côtés, de montrer tout d'abord comment est arrivé à se constituer le syndrome qu'on désigne aujourd'hui sous le nom de démence précoce.

Depuis Esquirol [1] on avait constaté que chez certains enfants nés sains en apparence, dont l'intelligence comme le corps se développent assez régulièrement, mais qui sont d'une grande susceptibilité, irritables, colères, les facultés à un certain âge restent stationnaires ou rétrogradent et qu'ainsi se constitue ce que ce maître appelait une *idiotie accidentelle* ou *acquise*.

Morel [2] insista sur ces faits et considéra cette déchéance précoce de l'intelligence comme la manifestation d'un état de dégénérescence rattachable à une hérédité défectueuse. Cette manière de voir devint classique en France, où elle fut adoptée par la plupart des psychiatres (J. Falret, Magnan, Ball, Régis). Il en fut de même à l'étranger (Krafft-Ebing, Schüle, Sterz, Fink, Kovalewsky, Naïchline) [3].

Mais entre temps, Kahlbaüm [4] d'abord, et après lui Hecker [5] s'attachèrent à montrer que la puberté est responsable de cette démence précoce qui avant eux avait été considérée et après eux devait continuer à être considérée par beaucoup d'auteurs comme dépendante de la dégénérescence. Démence précoce (Morel) devint synonyme d'*hébéphrénie* (ἡβη-φρενιτις).

(1) Esquirol. *Maladies mentales*, 1838, t. II, p. 105.
(2) Morel. *Traité des maladies mentales et études cliniques*, *passim*.
(3) On trouvera les indications bibliographiques dans les mémoires de Christian, de Deny et Roy qui sont cités plus loin.
(4) Kahlbaüm. *Gruppirung der psychischen Krankheiten*, 1863.
(5) Hecker. *Virchows Arch.*, 1871.

[G. BALLET.]

Ce rôle de la puberté, agissant en tant que période physiologique par les modifications qu'elle apporte à l'organisme et créant un état psychopathique particulier, fut admis par les uns (Mairet, Daraszkiewicz, Schötz, Marro), contesté par les autres. Finalement on ne tarda pas à se convaincre que l'âge auquel la démence précoce se montre est trop variable pour qu'on soit en droit de la considérer comme une affection pubérale. Christian [1] en 1899 la décrivit sous le nom de *démence juvénile* ou *démence précoce des jeunes gens*. Mais il n'est pas démontré qu'elle soit l'apanage exclusif de la juvénilité : on la rencontre, quoique beaucoup plus rarement, dans l'âge mûr. Kräpelin [2], qui s'est attaché plus que tout autre à individualiser la démence précoce et qui, nous semble-t-il, en a étendu le cadre plus qu'il ne convient, a vu l'affection débuter après 25 ans dans 40 pour 100 des cas; Sérieux [3] a fait des constatations analogues : chez 10 femmes sur 46, la démence s'est montrée après 35 ans. On voit donc qu'on a été amené petit à petit à établir que le syndrome dont il s'agit n'emprunte pas, comme on l'avait primitivement pensé, une caractéristique causale à l'âge des sujets qu'il frappe : on n'est plus en droit de la tenir pour une affection de la puberté, ni même pour une affection de l'adolescence.

Tandis que la démence précoce brisait ainsi le cercle trop étroit qui circonscrivait primitivement son étiologie, on s'apercevait que sa symptomatologie est plus complexe qu'on ne l'avait cru tout d'abord. Esquirol et Morel avaient décrit la démence simple et primitive, Kahlbaum et Hecker la démence hébéphrénique. En 1874, Kahlbaum [4] fit connaître une affection qu'il dénomma *catatonie* et qui était, suivant lui, une maladie autonome, caractérisée par une marche cyclique ou par la succession de quatre périodes, périodes de manie, de mélancolie, de stupeur et de démence. L'auteur ajoutait qu'aux troubles psychiques s'associent des symptômes nerveux moteurs présentant les caractères généraux de la spasticité (d'où le nom de catatonie). Cette affection donna lieu à beaucoup de discussions : on contesta, et à juste titre, l'individualité de la nouvelle entité ; on s'attacha à montrer que si les faits visés par Kahlbaum sont exacts, ils ne se présentent pas toujours avec la physionomie et n'effectuent pas constamment l'évolution régulière que cet auteur leur avait assignés. Un certain nombre des cas en question parurent devoir être rapportés à la confusion mentale. Mais Kräpelin, et avec lui Aschaffenburg [5] considérèrent, avec raison ce nous semble, que d'ordinaire la catatonie de Kahlbaum est une des formes cliniques de la démence précoce [6]. Plus récemment Kräpelin [7], groupant ensemble les faits de délires plus ou moins nettement systématisés qui aboutissent assez rapidement à l'affaiblissement intellectuel et qu'on envisage généralement en France comme des délires de dégénérescence, a soutenu que ces délires constituent une nouvelle modalité de la démence précoce, la *démence paranoïde* [8].

Le domaine de la démence précoce s'est ainsi étendu, chemin faisant, et

(1) Christian. De la démence précoce des jeunes gens. *Ann. méd. Psych.*, 1899.
(2) Kræpelin. *Psychiatrie*, 7e éd. Leipzig, 1904.
(3) Sérieux. La démence précoce. *Gaz. hebd. de méd.*, 10 mars 1901.
(4) Kahlbaum. *Die Katatonie oder das Spannungsirresein*, 1874. — Arndt. Ueber die Geschichte der Katatonie. *Centralb. f. Neurol. u. Psychiat.*, 1902.
(5) Aschaffenburg. *Allg. Zeitsch. f. Psych.*, 1897.
(6) Voir à ce sujet : Claus. *Catatonie et stupeur*. Rapport présenté au Congrès des aliénistes et neurologistes de Bruxelles, 1905.
(7) Kræpelin. *Loc. cit.*
(8) Voir : Séglas. La démence paranoïde in *Ann. médico-psychol.*, 1900.

aujourd'hui il englobe les faits de démence primitive des adolescents d'Esquirol et Morel, l'hébéphrénie de Hecker, la catatonie de Kahlbaum, la démence paranoïde de Kräpelin.

Cette affection, sur la nature de laquelle la discussion s'est ouverte, mais dont on ne saurait mettre en doute la personnalité clinique, a fait, en France, dans ces derniers temps, l'objet de monographies importantes (Deny et Roy, Masselon) (1), elle a pris place dans les ouvrages récents de Pathologie mentale (J. Rogues de Fursac (2), Arnaud (3)).

Symptômes. — Il faut distinguer dans la symptomatologie de la démence précoce les troubles délirants ou somatiques qui la précèdent ou l'accompagnent et ceux qui traduisent l'affaiblissement intellectuel lui-même.

Si ces derniers sont, au degré près, toujours identiques à eux-mêmes, les premiers varient, au contraire, de physionomie, suivant les cas. Voilà pourquoi on s'accorde à décrire plusieurs formes de l'affection. Nous en admettons quatre : la forme *simple*, la forme délirante ou *hébéphrénique*, la forme *catatonique* ou stupide, la forme *paranoïde*.

A) Période de début. Formes de l'affection. — I. Forme simple (4). — Comme nous l'avons dit plus haut, elle se rapporte aux cas qu'avaient eu en vue Esquirol et Morel. Elle débute d'ordinaire, d'une façon insidieuse, en moyenne entre 16 et 18 ans (Trömmer). L'enfant qui, quelquefois, suivant la remarque d'Esquirol, était susceptible, irritable, colère, mais dont l'intelligence d'habitude était suffisamment développée, parfois même brillante, devient inattentif, inapte au travail, cesse de suivre sa classe comme par le passé. Son caractère, en même temps, se modifie, il perd sa gaieté, devient taciturne, ombrageux, maussade avec ses parents auxquels il ne témoigne plus que de l'indifférence. Il manifeste souvent de véritables perversions du sens moral, dont l'entourage ne saisit pas tout d'abord la signification et qui sont prises pour de simples tendances vicieuses. Mais bientôt l'aptitude à fixer l'attention devient nulle, l'incapacité pour tout effort cérébral s'affirme de plus en plus, et on assiste à l'effondrement progressif et souvent complet des facultés intellectuelles.

II. Forme hébéphrénique ou délirante. — Ses premiers symptômes se montrent entre 15 et 25 ans. On note souvent au début de la céphalée, de l'agitation nocturne, de l'insomnie, de la perte d'appétit, puis les mêmes troubles du caractère que dans la forme précédente : la tristesse, l'absence de tendresse pour les parents, l'indifférence pour l'entourage (*Dissociation affective* de Ziehen). A ces symptômes s'ajoute ou se substitue bientôt une phase d'excitation qui peut durer des semaines et des mois. Cette excitation se traduit par un besoin incessant d'agitation et par des actes impulsifs : les malades vont et viennent sans but, lacèrent leurs vêtements, brisent les objets qui sont à leur portée, se livrent à un bavardage incohérent et puéril. Cette agitation est tout automatique et ne paraît en relations avec aucun état émotionnel : souvent c'est le sourire aux lèvres que le dément précoce se livre aux agressions les plus brutales. D'autre part, elle est complètement indépendante des impressions et des provocations

(1) Deny et Roy. *La démence précoce*. Paris, J.-B. Baillière, 1905. — Masselon. La démence précoce. Paris, 1904.

(2) J. Rogues de Fursac. *Manuel de Psychiatrie*. Alcan, 2e éd., 1905.

(3) Arnaud. *Traité de pathologie mentale de* G. Ballet. Doin, éd., 1905.

(4) Deim. Die einfache demente Form der Dementia præcox. *Arch. f. Psychiat.* Vol. XXXVII, fasc. 1.

extérieures : tel malade qui recevra sans broncher un soufflet d'un de ses camarades, quelques instants après se jettera sans ombre de motif sur l'infirmier ou brisera sans mot dire un objet à sa portée. Enfin, cette agitation présente une certaine monotonie : les malades ont certains gestes de prédilection; ils frappent par exemple, durant des heures, le bord de leur lit au même endroit et avec un rythme uniforme. Il en est qui tournent autour de leur chambre dans le même sens, jusqu'à ce qu'ils tombent épuisés.

L'agitation peut être continue et persister la nuit aussi bien que le jour. D'autres fois, elle est entrecoupée de phases de calme relatif ou même de dépression, et se présente alors sous forme d'accès séparés. Ces accès, le plus souvent, débutent d'une façon brusque : on voit, par exemple, le malade très tranquille depuis quelques heures, se mettre tout à coup à pousser des cris, à gesticuler, à frapper autour de lui sans motif apparent; la crise, du reste, se termine inopinément, comme elle a commencé.

Les hallucinations de la vue, du goût, de l'odorat, de l'ouïe surtout, s'associent souvent aux symptômes d'agitation.

Il n'est pas rare non plus d'observer quelques idées délirantes polymorphes, peu cohérentes, mal systématisées, absurdes d'ordinaire, souvent mobiles, mais dont quelques-unes cependant peuvent s'imposer à l'esprit avec une certaine fixité : ce sont des idées de persécution, ou des idées ambitieuses (idées de richesse ou de grandeur); des idées érotiques ou mystiques; ce sont, d'autrefois, des idées hypochondriaques : telle malade s'imaginera avoir un serpent dans le ventre, telle autre dira qu'elle n'a plus de dents ou que son visage s'est transformé et que le nez s'est démesurément allongé.

Le langage des hébéphréniques présente certains caractères assez spéciaux. Au cours des périodes de grande agitation, il est ce que sont les mouvements et se fait remarquer par son incohérence : les phrases et les mots se succèdent sans aucun lien logique, sans relation avec un état affectif qui les explique : ce sont des torrents d'injures, des cris assourdissants, des couplets obscènes. Quand l'agitation décroît ou tombe, les caractères du langage des hébéphréniques sont encore plus nets. « La construction grammaticale de la phrase est habituellement respectée, au moins au début; elle est souvent même redondante et compliquée à plaisir, au point d'en rendre impossible l'analyse logique; certaines tournures, certaines phrases reviennent sans cesse. Des ellipses continuelles, de longues périodes, où s'entassent incidentes sur incidentes, finissent par enlever tout sens général aux écrits, formés par l'accumulation de toutes ces propositions, lesquelles, isolées, demeurent grammaticalement correctes. » (Deny et Roy.) Le langage constitue alors, suivant l'expression pittoresque de Forel, une véritable *salade* de mots (Wortsalat).

Mais ce qu'il y a de plus particulier dans le langage, c'est son *affectation*, sa recherche, son manque de naturel et souvent son *ton emphatique*.

Cette affectation et cette recherche se retrouvent, du reste, dans les gestes et dans la mimique. Dans une période de calme relatif, l'hébéphrénique semble souvent incapable d'exécuter un geste naturel : l'acte le plus simple, comme celui de tendre la main, de mettre ou d'ôter son chapeau, est accompli d'une façon maniérée. Le malade se plaît aux poses et aux *attitudes théâtrales*. Il ne semble pas, d'ailleurs, que cette façon de se comporter soit en rapport avec un état émotionnel qui l'explique. Il y a, en effet, souvent contradiction, au moins apparente, comme l'a justement noté Ziehen, entre l'état émotionnel du

moment, tel qu'on peut l'apprécier, et la mimique concomitante : un malade, en sentant une fleur, exprimera par la parole le plaisir qu'il en a, tandis qu'au même instant sa figure prendra l'expression du dégoût [1].

L'agitation, avec les troubles du langage et de la mimique dont nous venons de parler, peut être précédée ou suivie de périodes d'abattement, de mutisme, de dépression apparente dont la physionomie rappelle celle des états mélancoliques. D'autres fois, il y a une sorte d'alternance entre l'excitation et la dépression. Mais c'est surtout au cours de la forme catatonique que la maladie revêt les apparences extérieures de la stupeur mélancolique. Nous allons y revenir.

Ces symptômes, dont nous venons de parler, persistent plus ou moins longtemps : des semaines, des mois, quelquefois plusieurs années. Puis, petit à petit, l'agitation se dissipe ou au moins s'atténue ; les phénomènes d'affaiblissement intellectuel dominent alors le tableau clinique.

III. Forme catatonique. — La démence catatonique correspond, nous l'avons dit, aux cas que Kahlbaum avait eu en vue lorsqu'il décrivit comme une entité morbide l'affection qu'il dénomma catatonie (*Spannungsirresein*). Cette dernière expression, exclusivement symptomatique, ne saurait prétendre à désigner une affection autonome. En tant que symptôme caractérisé, soit par la flexibilité cireuse (catalepsie), soit par des phénomènes spastiques (phénomènes tétaniformes, trismus, spasmes toniques ou cloniques, raideurs musculaires), la catatonie se rencontre dans des affections mentales très diverses (hystérie, épilepsie, mélancolie avec stupeur, idiotie, confusion mentale, intoxication alcoolique ou urémique, fièvre typhoïde [2], etc.). D'autre part, le plus grand nombre des faits visés par Kahlbaum semblent devoir être, au moins jusqu'à nouvel ordre, rattachés au groupe des démences précoces. Il convient de dire toutefois que les caractères communs aux diverses formes cliniques constitutives de ce groupe, c'est-à-dire leur apparition habituelle chez des adolescents ou des jeunes gens et leur terminaison rapide par l'affaiblissement intellectuel, sont des caractères trop instables pour qu'on n'envisage pas comme une éventualité possible sa dissociation sous l'influence des progrès de la pathogénie et de l'anatomie pathologique.

Quoi qu'il en soit, les analogies de l'étiologie et de l'évolution portent à rapprocher actuellement la catatonie de Kahlbaum de l'hébéphrénie de Kahlbaum et Hecker.

La forme catatonique de la démence précoce, qu'on pourrait appeler avec Deny et Roy forme stupide, et que Christian classe dans les hébéphrénies graves, se traduit par un état habituel de stupeur alternant ou non avec des phases d'excitation et par des phénomènes qu'on a désignés sous le nom de *négativisme*, de *suggestibilité* et de *stéréotypie*. Ce sont ces derniers qui constituent plus particulièrement les phénomènes catatoniques.

L'affection peut, comme dans la forme hébéphrénique, débuter par des troubles vagues du caractère, de l'humeur, des sentiments affectifs, accompagnés ou non d'anorexie, de céphalalgie, d'insomnie. Il s'y joint parfois aussi quelques vagues idées délirantes de culpabilité ou de persécution, des bizarreries d'attitude, des écarts inexplicables de conduite, souvent un peu d'excitation qui aboutit à des emportements et à des actes de colère injustifiés. Puis, après

(1) Masselon. *Psychologie des déments précoces*. Thèse de Paris, 1902.
(2) Voir Séglas et Chaslin. La catatonie. *Arch. de neurol.*, 1888.

quelques jours, quelques semaines ou quelques mois, le malade, déjà inerte et apathique, tombe dans un état de torpeur croissante qui aboutit bientôt à la stupeur. On le voit alors assis sur sa chaise, ou immobile dans un coin de sa chambre, muet et indifférent en apparence à ce qui se passe autour de lui; le visage est sans expression ou a une expression béate et niaise.

C'est dans ces cas que s'observent les phénomènes de *négativisme*. Ils rappellent ceux que Guislain a décrits naguère dans sa *folie d'opposition* et résultent d'une tendance instinctive à résister aveuglément et d'une façon tout automatique aux sollicitations venues de l'extérieur ou des propres organes du sujet.

Le négativisme se rencontre dans diverses psychoses, notamment dans la mélancolie, dans la paralysie générale, mais nulle part aussi accusé que dans la démence précoce. Il n'est pas rare de voir des catatoniques parfaitement lucides, refuser de donner la main, d'ouvrir la bouche, de marcher, de s'asseoir, de s'habiller ou de se déshabiller, sans qu'aucune idée délirante puisse expliquer la singularité de leur conduite. Certains résistent de toutes leurs forces au besoin de défécation ou au besoin d'uriner, laissant les matières fécales s'accumuler dans le rectum et l'urine dans la vessie. D'autres s'emplissent la bouche de salive jusqu'à en avoir les joues gonflées.

Deux formes particulièrement intéressantes du négativisme sont le mutisme et le refus d'aliments.

Le *mutisme* est tantôt absolu, tantôt relatif. Quelques malades refusent de parler, mais s'expriment par écrit ou par signes. D'autres ne sont frappés de mutisme que dans certaines conditions, par exemple à la visite du médecin ou de leurs parents. Quelquefois ce mutisme relatif a pour cause une idée délirante. Il n'en est pas toujours ainsi cependant et il peut aussi être purement automatique. Le mutisme persiste parfois fort longtemps : un an, deux ans et plus. Le *refus d'aliments* présente des caractères analogues à ceux du mutisme: comme ce dernier, il peut persister d'une façon presque indéfinie; il y a des déments précoces qu'on est obligé d'alimenter à la sonde pendant des mois et des années. Dans certains cas, la sitiophobie ne se manifeste qu'en présence de certains aliments; les malades acceptent parfois, à l'exclusion de toute autre nourriture, du pain sec, des œufs, du lait. D'autres ne prennent leur repas que quand il est complètement froid, ou après avoir fait un mélange répugnant de tout ce qui leur a été servi; ou bien ils refusent la portion qu'on leur offre et dévorent celle de leur voisin, s'ils réussissent à s'en emparer. D'autres enfin ne prennent spontanément aucune nourriture, mais se laissent introduire la sonde sans résistance.

Le négativisme est fréquemment partiel et porte seulement sur certains actes. Tel catatonique qui refuse de parler ou de s'alimenter, se lève quand on le lui ordonne, tend la main, tire la langue, se découvre si on le lui demande. Il exécute ces actes non seulement sans résistance, mais avec une sorte de passivité automatique [1].

C'est qu'à côté du négativisme il y a souvent chez le catatonique un certain degré de *suggestibilité*. La suggestibilité du catatonique est l'opposé du négativisme. Elle consiste dans la tendance instinctive à accepter toute sollicitation

[1] On rencontre aussi quelquefois dans la démence précoce le symptôme de Ganser qui, comme on sait, consiste dans des réponses fausses, absurdes ou systématiquement négatives, que le malade fait aux questions qu'on lui pose. (J. Hey. *Das gansersche Symptom seine klinische und forensische Bedeutung*. Berlin, 1904.)

venue de l'extérieur. La forme la plus élémentaire en est la catalepsie (flexibilité cireuse) dans laquelle les membres prennent et gardent, souvent pendant un temps fort long, les attitudes qu'on leur imprime.

De la catalepsie on doit rapprocher l'*écholalie* et l'*échopraxie* [1]. L'écholalie consiste dans la tendance qu'a le malade à répéter les mots ou les phrases prononcés devant lui ; l'échopraxie, dans la tendance à reproduire les gestes.

Les phénomènes de suggestibilité peuvent être plus complexes : certains malades, qui habituellement ne manifestent aucune initiative, qui demeurent immobiles dans un coin ou se promènent des heures au même endroit, sont capables, dans diverses circonstances, d'exécuter d'une façon correcte une série d'actes fort compliqués. Un dément précoce, absolument indifférent et sans initiative, jouera convenablement au tennis, mais d'une façon tout automatique, sans faire la moindre réflexion et presque sans prononcer une parole; un autre assistera à un bal donné dans la maison de santé où il est soigné, s'y montrera danseur suffisant et se conformera aux usages reçus en allant inviter sa danseuse et en la reconduisant à sa place. Il semble que les impressions venues du milieu ambiant suffisent à mettre en mouvement un mécanisme préétabli, qui fonctionne automatiquement et sans participation de la volonté consciente.

Avec la stupeur catatonique, marquée surtout par la suggestibilité et le négativisme, alternent souvent des phases d'excitation (excitation catatonique), au cours desquelles les phénomènes dominants sont des phénomènes d'*impulsivité* et de *stéréotypie* [2].

L'impulsivité et la stéréotypie se voient aussi bien dans la forme hébéphrénique que dans la forme catatonique. Mais dans la première l'impulsivité est plus fréquente que dans la seconde, tandis que la stéréotypie est plus commune dans cette dernière.

Nous avons indiqué les caractères des actes impulsifs en décrivant l'hébéphrénie ; nous n'y reviendrons pas. Nous rappellerons seulement qu'ils consistent tantôt en des accès d'agitation courts ou longs, au cours desquels le malade se livre à des impulsions soudaines et violentes, multiples et variées, tantôt en actes impulsifs isolés : coup de poing, bris de vaisselle, cri, injure.

La *stéréotypie* porte sur les attitudes, sur les mouvements et sur le langage.

La stéréotypie des attitudes ou stéréotypie *akinétique* [Ricci [3], Séglas et Cahen [4]], se manifeste par les poses bizarres et parfois fort incommodes que les malades conservent pendant des jours et pendant des semaines. Certains demeurent accroupis dans leur lit, les jambes et les cuisses en flexion forcée et les bras en croix. D'autres passent leur journée les bras étendus en avant et appuyés contre un mur.

La stéréotypie des mouvements ou stéréotypie *parakinétique*, est extrêmement variée [5]. Beaucoup de déments précoces présentent de véritables tics,

[1] Dromard. Étude psychologique et clinique sur l'échopraxie. *Journ. de psych. norm. et path.*, sept.-oct. 1905.

[2] P. Masoin. Démence précoce et catatonie. *Bull. de la Soc. de méd. ment. de Belgique*, décembre 1902.

[3] Ricci. *Rivista speriment. di freniatria*, 1890.

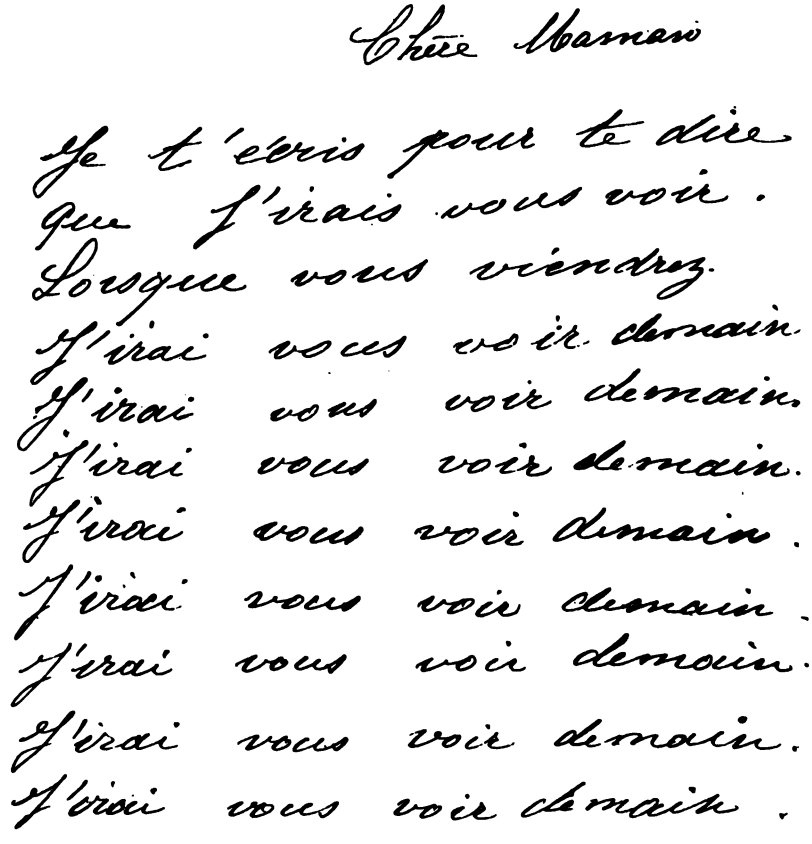
[4] Cahen. *Arch. de neurol.*, décembre 1901.

[5] Séglas. Démence précoce et catatonie. *Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, 1902. — R. Vogt. Sur la psychologie des symptômes catatoniques. *Centralb. f. Nervenh.* 1902. — E. Brissaud et H. Meige. Tics, stéréotypie, aérophagie, catatonisme. *Rev. neurol.*, 1905. — Dromard. Étude psychologique sur la stéréotypie. *Rev. de psychiat.*, juillet 1904.

[G. BALLET.]

dont l'origine peut être une idée délirante, mais qui, souvent, demeurent inexplicables : quelques-uns affectent une démarche singulière, et font, par exemple, alternativement un grand et un petit pas ; d'autres ne marchent que sur la pointe des pieds ; d'autres se livrent à des grimaces caractérisées par des clignements d'yeux, du rictus, ou des mouvements des lèvres qu'ils contractent en forme de groin.

La stéréotypie du langage constitue la *verbigération*. Les malades répètent indéfiniment, pendant des heures et même pendant des jours entiers le même


Chère Maman

Je t'écris pour te dire
que j'irais vous voir.
Lorsque vous viendrez.
J'irai vous voir demain
J'irai vous voir demain
J'irai vous voir demain.
J'irai vous voir demain.
J'irai vous voir demain.
J'irai vous voir demain.
J'irai vous voir demain.
J'irai vous voir demain.

FIG. 256. — Démence précoce à forme catatonique. — Ecrit spontané. — Stéréotypie.— Figure empruntée à J. Rogues de Fursac ; *Les Écrits et les Dessins dans les maladies nerveuses et mentales*. Paris, Masson, 1905.

mot, la même phrase ou le même couplet. Quelques-uns font invariablement la même réponse, quelle que soit la question qu'on leur pose ; d'autres abordent les personnes qu'ils rencontrent avec la même phrase, le plus souvent dénuée de sens. La verbigération se manifeste dans le langage écrit : il y a des malades qui noircissent des pages entières en reproduisant les mêmes mots (voir fig. 256).

IV. DÉMENCE PARANOÏDE. — Cette forme a fait et fera encore vraisemblablement longtemps l'objet de discussions. Elle correspond aux cas dans lesquels l'affaiblissement intellectuel précoce est précédé d'un délire à caractère de délire systématisé. Kräpelin a étendu autant qu'il est possible le domaine de cette forme au détriment de la *paranoia* qui tend ainsi à disparaître : il va jusqu'à

re entrer le délire de persécution à évolution systématique dont la durée, on sait, est d'ordinaire fort longue, qui n'aboutit pas toujours à la démence, et i, s'il y aboutit, conduit à un affaiblissement intellectuel très incomplet. ous pensons qu'on ne doit comprendre dans la démence paranoïde que les cas, sez nombreux à la vérité, où le délire n'a qu'une systématisation très incom-ète et aboutit promptement à la démence, en une ou deux années au plus, elquefois même beaucoup plus vite.

Ces cas sont considérés, en France, comme relevant des délires de dégénéres-nce. C'est à eux surtout que s'appliquent les réflexions générales que nous ons faites au commencement de cet article.

Quoi qu'il en soit, en n'envisageant la question qu'au point de vue clinique, la mence paranoïde se caractérise au début par des idées délirantes de forme et contenu variables. Tantôt il s'agit d'idées de *persécution*, avec leur cortège bituel de troubles psycho-sensoriels pénibles (hallucinations de l'ouïe, de dorat, du goût, quelquefois de la sensibilité générale) ; ces idées sont beau-up plus rapidement mais beaucoup moins étroitement systématisées que dans délires systématiques à évolution lente. Elles sont moins cohérentes, plus gues, plus mobiles que dans ces dernières formes.

D'autres fois on a affaire à des idées de grandeur, encore moins bien systé-tisées d'ordinaire que les idées de persécution, et revêtant d'emblée ou au oins assez vite un caractère d'absurdité. Comme les débiles délirants, ces lades, déjà affaiblis intellectuellement, s'attribuent des titres bizarres : empe-r de la république, chef du conseil municipal et des eaux et forêts.

ls s'affublent d'oripeaux voyants, d'ornements singuliers, tels que lambeaux fourrure, plumes d'oiseaux, rubans multicolores. L'évolution des accidents ns cette forme est souvent très rapide : il n'est pas rare qu'après quelques naines la démence soit déjà très accusée.

Enfin ce sont quelquefois des idées de culpabilité, d'auto-accusation, ou des occupations hypocondriaques qui précèdent les troubles démentiels. D'ail-rs les diverses sortes d'idées délirantes peuvent succéder les unes aux autres même s'associer. A ces idées mal systématisées s'ajoutent assez souvent elques troubles de la conscience et certains des signes des autres formes réotypie, verbigération, attitudes théâtrales).

A mesure que l'affaiblissement intellectuel progresse, quelle que soit la variété délire (délire de persécution, de grandeur ou mélancolique), les sentiments ctifs se pervertissent, puis s'affaiblissent, les réactions diminuent d'intensité même temps que les idées délirantes diminuent de nombre et deviennent s incohérentes. Cette incohérence se manifeste souvent d'une façon remar-ble dans les écrits et dans les dessins des malades (voir fig. 237). Il ne reste s à la fin que quelques idées stéréotypées que le malade ressasse sur un ton iffèrent, un véritable résidu paranoïque. C'est également à cette période ime que s'observent les attitudes singulières, les bizarreries de costume, et les de langage avec les néologismes se rattachant en général à d'anciennes es délirantes.

Les formes que nous venons de décrire ne sont pas toujours dans la réalité si nettement séparées les unes des autres que leur description, forcément peu schématique, porterait à l'admettre.

C'est ainsi que la forme paranoïde peut être précédée ou interrompue à erses reprises par des accès d'excitation ou de dépression rappelant, suivant

le cas, la forme hébéphrénique ou la forme catatonique. De même les symptômes de ces deux dernières peuvent alterner ou se succéder. Quelquefois, quand

FIG. 257. — Démence précoce à forme paranoïde. — Les persécutions endurées par le malade. Les personnages qui sont autour de la table boivent le sang de la victime (Aquarelle. — Réd. = 5471. — Figure empruntée au livre de J. Rogues de Fursac.

cette alternance de l'excitation et de la stupeur se fait avec quelque régularité, on pourrait à un examen superficiel penser à une psychose circulaire.

B). Troubles somatiques et signes physiques[1]. — Aux troubles mentaux qui alisent, suivant la physionomie qu'ils revêtent, les formes diverses que nous ons décrites, s'associent assez souvent des troubles somatiques et des signes ıysiques sur lesquels on a fait fonds pour chercher à établir l'individualité nosogique de la démence précoce. Ces troubles, il faut le dire, sont trop inconstants trop banals pour qu'on en puisse actuellement tirer le parti qu'on avait espéré. C'est surtout dans la forme catatonique qu'on les observe. Ce sont des troubles ınvulsifs à physionomie épileptiforme; Masoin[2] les a rencontrés 5 fois sur cas; ce sont des troubles pupillaires (inégalité quelquefois, myosis ou myiase, signe de Piltz-Westphal). On sait que ce dernier, fréquent surtout chez s paralytiques généraux et les tabétiques, consiste dans le rétrécissement tranoire de la pupille sous l'influence d'un effort d'occlusion des paupières[3], ivi à l'ouverture des yeux d'une dilatation pupillaire. Dide et Assicot ont égament constaté des alternatives de congestion et de pâleur de la papille[4]. est encore quelquefois de l'exagération des réflexes tendineux.

On observe en outre de la sialorrhée, de la tachycardie (Mairet), des hypoermies locales, du dermographisme (Séglas, Dide)[5], du rétrécissement du ıamp visuel, de la cyanose et de l'œdème des extrémités. Dide[6] a récemment sisté sur l'analogie que cet œdème présente avec celui des myxœdémateux. Les urines chez les catatoniques ont été trouvées rares, peu riches en azote, ès riches en chlorures (Dide et Chesnais)[7].

Deny et Roy[8] ont constaté des poussées fébriles éphémères.

La valeur, la signification ou la pathogénie de ces divers troubles restent ıcore indécises. On peut, à plus forte raison, penser de même des attaques ystériformes, de la céphalée, des névralgies variables, des vertiges, des hyposthésies ou des analgésies relevées dans un certain nombre de cas.

C). Période terminale. Démence proprement dite. — L'affaiblissement intelctuel est l'aboutissant des diverses formes de l'affection qui, à cet égard, ıérite bien le nom qu'on lui a donné de *démence* précoce. On a cité des cas de uérison : Kräpelin l'a observée dans 8 pour 100 des cas d'hébéphrénie et dans 5 pour 100 des cas de catatonie; Elminger[9] dans 22 pour 100 de ses obserations. Dupré a également rapporté deux cas de démence précoce à forme atatonique terminés par la guérison[10]. Dans bon nombre de ces cas il ne agissait vraisemblablement que de rémissions : d'autre part, les malades éputés guéris, bien qu'ils soient aptes à reprendre leur place dans la société, estent très différents de ce qu'ils étaient antérieurement : leur mémoire est ıoins bonne, leur faculté d'initiative moins développée; leur caractère est

(1) P. Sérieux et Masselon. Les troubles physiques chez les déments précoces. *Soc. méd. sych.*, juin 1902.
(2) Masoin. Congrès des aliénistes et neurologistes. Bruxelles, 1905.
(3) Piltz. *Soc. de neurol.*, 5 juillet 1900.
(4) *Soc. de neurol.*, 7 janvier 1904. Voir aussi G. Blin, Th. Paris, mai 1904.
(5) Séglas. Le dermographisme dans les maladies mentales. *Ann. méd. psych.*, 1902. — ıde. *Communication au Congrès des médecins aliénistes et neurologistes*, Pau, 1904.
(6) Dide. *Soc. de neurol.*, 5 novembre 1905. — Trepsat. Un cas de pseudo-œdème compliqué e purpura dans la démence précoce. *Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, mai-juin 1904.
(7) Dide et Chesnais. *Soc. de neurol.*, 15 mai 1902. — D'Ormea et Magiotto. Ricerche ul ricambio materiale nei dementi precoci. Ricerche urologische. *Giorn. di psychiat. clinic. di tecnica manicomiale*, 1904, nos 3 et 4.
(8) Deny et Roy. *Loc. cit.*, p. 54.
(9) Elminger. *Allg. Zeitsch. für Psychiatr.*, juin 1905. Cité par Deny et Roy.
(10) *Congrès des médecins aliénistes et neurologistes*. Pau, 1904.

[G. BALLET]

modifié dans le sens de l'indifférence et de l'apathie. On ne peut affirmer sans doute qu'aucun catatonique et surtout qu'aucun hébéphrénique n'est susceptible de guérir, mais, dans la plupart des cas de prétendue guérison, s'il ne s'agit pas de simples rémissions, il s'agit d'affaiblissement mental au degré le plus léger.

La démence peut s'accuser d'une façon précoce; mais il est fort difficile d'en affirmer la réalité tant qu'existent les troubles délirants du début, du moins ceux à forme d'agitation hébéphrénique, et particulièrement ceux à forme de stupeur catatonique. Il n'est pas exceptionnel qu'un malade qu'on avait cru déjà très affaibli recouvre ses facultés et revienne temporairement à la santé. Ces rémissions sont communes et donnent aux parents l'illusion d'une guérison complète et définitive; celle-ci n'est malheureusement ni complète ni définitive et la récidive ne tarde pas à se produire. Petit à petit, en un espace de temps fort variable, de quelques mois à deux ans, l'agitation chez les hébéphréniques, la stupeur chez les catatoniques, le délire chez les paranoïdes, s'atténuent ou se dissipent pour faire place aux symptômes d'affaiblissement intellectuel.

Cet affaiblissement est très variable quant à son degré : dans les cas légers, les malades reprennent la vie commune, mais apathiques, indifférents aux personnes et aux choses, quelquefois irritables et difficiles à vivre; sans initiative, sans véritable activité intellectuelle, ils vivent en marge de la famille, incapables d'activité régulière et d'efforts suivis.

Plus souvent la déchéance cérébrale est plus marquée et le malade est destiné à demeurer le reste de ses jours pensionnaire d'asile. Dans ce cas, la mémoire se réduit aux souvenirs anciens; les acquisitions nouvelles sont nulles; l'attention ne se fixe plus. L'indifférence émotionnelle est complète : les malades ne songent plus aux leurs, les reçoivent sans plaisir quand ceux-ci viennent les voir; ils ne s'intéressent à rien de ce qui les entoure; ils ne réclament pas leur sortie de l'asile ou, s'ils le font, c'est machinalement, sans paraître attacher d'importance à leur réclamation. Ils acceptent sans protester la vie monotone qu'ils mènent, ils ne manifestent aucun ennui.

Mal tenus, débraillés, n'ayant aucun souci de leur toilette, ils ont des gestes et des habitudes stéréotypés. Les uns se tiennent debout toujours à la même place, ou se promènent dans le même coin de la cour ou du jardin, d'autres ont des tics bizarres, s'arrachent les cheveux, s'égratignent la face. Leur langage se réduit souvent à quelques phrases toujours les mêmes (verbigération) ou à une série de locutions incompréhensibles (jargonaphasie) [1].

Ils ont assez souvent conservé l'orientation : ils savent où ils sont, ne se trompent pas sur la saison, sur les mois de l'année; quelquefois même ils peuvent dire le jour et le quantième. Cette lucidité persiste souvent, malgré une incohérence très marquée du langage et suffit à différencier la démence précoce de la confusion mentale à laquelle elle peut ressembler par certains côtés et à laquelle certains auteurs, Régis notamment, ont cherché à l'assimiler [2].

Les uns sont plutôt agités et ont par périodes de l'excitation avec actes impulsifs (démence agitée). Les autres au contraire ont plutôt de la tendance à s'immobiliser sur leur chaise ou dans un coin de la chambre (démence apathique) :

[1] Bianchini. Neologismi e scrittura nella demenza paranoïde, contributo clinico alla psicologia della demenza primitiva e precoce. *Giorn. di pschiat. clin. e tecnic. manicom.*, 1905.

[2] D. Régis. Note à propos de la démence précoce. *Journ. de méd. de Bordeaux*, 27 mars 1904, et *Rev. de psychiat.*, avril 1904.

on retrouve parfois chez eux, au moins temporairement, quelques-uns des phénomènes de négativisme qui ont marqué la première période (refus d'aliments).

Le gâtisme n'est pas rare, quand la démence est accusée.

L'état physique peut être parfait; souvent ces malades prennent un embonpoint démesuré qui, lorsqu'il s'établit, est un signe de mauvais augure au point de vue de la déchéance définitive des facultés intellectuelles. La survie des déments précoces peut être fort longue. Un certain nombre meurent de tuberculose.

Diagnostic(1).—Les difficultés du diagnostic de la démence précoce, souvent très grandes au début de l'affection, diminuent, on le conçoit, à mesure que la maladie s'accuse et devient plus ancienne. Mais c'est précisément au début qu'il importe de reconnaître celle-ci, car le pronostic est étroitement subordonné au diagnostic, les affections que peut simuler la démence précoce à sa première période présentant, pour la plupart, une gravité beaucoup moindre que cette dernière.

Chez un adolescent, la céphalée, la perte de l'appétit, l'inaptitude au travail, les modifications du caractère, peuvent être la conséquence d'une simple *asthénie nerveuse* due à la croissance et au surmenage. Quand ces symptômes se rapportent à la démence précoce commençante, ils s'associent à certains troubles qu'il faut toujours attentivement rechercher et dont la signification n'échappera pas à l'observateur prévenu : c'est à la place du simple découragement, dans une certaine mesure logique et légitime, du neurasthénique, une tristesse morne qu'on ne s'explique pas, une indifférence singulière pour les personnes et les choses que le malade aimait, parfois une sorte d'hostilité inexpliquée à l'égard de l'entourage, les apparences d'une défiance injustifiée vis-à-vis des parents les plus proches, plus rarement de véritables idées de persécution. Ce sont là des indices, légers sans doute, mais singulièrement significatifs : ils attestent qu'il y a chez le malade toute autre chose qu'une simple fatigue nerveuse, un trouble mental déjà caractérisé. L'affaiblissement des facultés ne tarde pas en général d'ailleurs à éclairer plus encore la situation.

Quand la maladie débute par une crise d'agitation, précédée ou non des symptômes dont nous venons de parler, comme cela a lieu assez souvent, on pourrait penser à un simple accès d'excitation maniaque ou de manie aiguë. Mais la manie succède d'ordinaire à un choc physique ou moral, tandis que l'accès d'agitation de l'hébéphrénique se montre sans cause extérieure susceptible de l'expliquer. Dans le premier cas, si les idées se succèdent à l'aventure, sans direction et sans ordre, elles présentent entre elles cependant un lien réel, bien que superficiel : il y a des *associations* par assonance, par ressemblance, par contiguïté dans le temps et dans l'espace; dans la démence précoce, au contraire, il y a moins des associations que des *juxtapositions* d'idées. Dans la manie, l'état émotif, le délire, les réactions forment un tout harmonique qui ne s'observe pas chez les hébéphréniques, chez qui d'ailleurs l'agitation est plus monotone avec des ébauches de stéréotypies des mouvements et du langage plus ou moins accusées.

Ces caractères de la manie hébéphrénique permettront aussi de la différencier

(1) Dunton. Diagnostic de la démence précoce. *Amer. journ. of insanity*, 1902. — G. Darconen. Contribution au diagnostic clinique de la démence précoce. *Thèse de Paris*, 1904.

[G. BALLET.]

d'un premier accès d'excitation de la folie intermittente. Dans cette dernière, qui débute d'ordinaire d'ailleurs à un âge plus avancé que l'hébéphrénie, l'excitation s'accompagne de suractivité cérébrale, avec grande vivacité de la mémoire, malignité du caractère se traduisant par des traits d'esprit, par des saillies mordantes. Il n'y a rien de semblable dans la démence précoce.

Dans la *confusion mentale* primitive ou secondaire à une auto-intoxication, comme l'urémie, ou à l'épilepsie, on peut observer des phases d'agitation qui rappellent celles de l'hébéphrénie. Mais le confus ressemble à un rêveur, il a perdu la notion du temps et des lieux : l'expression du visage est celle de l'étonnement, de l'ahurissement. L'hébéphrénique est simplement un indifférent ; il n'est pas en général désorienté comme le confus. Son langage consiste dans un verbiage incohérent et emphatique, tandis que les réponses du confus sont simplement indécises, hésitantes, inachevées.

On pourrait confondre encore la démence précoce à forme maniaque avec la paralysie générale juvénile quand celle-ci s'accompagne d'excitation. Mais la paralysie générale juvénile est beaucoup plus rare que la démence précoce : elle se traduit d'autre part par des signes physiques (troubles pupillaires, troubles de la parole) qui permettront toujours, sinon dès le début, du moins après quelque temps d'observation, d'établir le diagnostic.

La forme catatonique, avec le négativisme, la suggestionnabilité et la stéréotypie qui l'accompagnent, est d'ordinaire plus facile à reconnaître. Toutefois certains états de stupeur mélancolique, de confusion mentale avec stupidité, de paralysie générale avec dépression, peuvent d'autant mieux la simuler qu'on y rencontre quelquefois des ébauches de phénomènes catatoniques et de négativisme. Mais dans la mélancolie (simple ou intermittente) il existe entre l'état émotif, les réactions et le délire un parallélisme qui manque dans la démence précoce : le trouble affectif y est beaucoup plus intense et plus stable. Au premier abord le négativisme de la catatonie et l'inhibition de la mélancolie se ressemblent : mais tandis que le négativisme est un phénomène actif résultant d'une perversion de la volonté, et à ce titre, présente les caractères d'obstination dans la résistance, l'inhibition est un phénomène purement passif dépendant d'une paralysie de la même faculté : avec de l'insistance on arrive à en triompher dans une certaine mesure.

Quant au diagnostic avec la confusion mentale à forme stupide et avec la paralysie générale à forme dépressive les éléments en sont les mêmes que ceux que nous avons précédemment indiqués à propos de l'hébéphrénie et des formes avec excitation.

Il serait très important de distinguer les délires à ébauche de systématisation de la démence paranoïde des délires systématisés (paranoiaques) des débiles et des déséquilibrés. Mais à l'origine, il faut le dire, ce diagnostic est souvent fort embarrassant, d'autant plus que la différence nosologique des uns et des autres n'est pas parfaitement établie. Ce qu'on peut dire, c'est que dans le second cas on retrouve toujours un état mental habituel anormal et antérieur au délire qui n'en est que le développement, tandis que le plus souvent chez le dément précoce aucune anomalie mentale n'avait été relevée avant l'apparition du délire. D'autre part, dans le premier cas, les phénomènes démentiels apparaissent assez promptement ; enfin il n'est pas rare que la verbigération, le langage emphatique, les gestes prétentieux s'associent à quelque degré aux idées délirantes et en précisent la signification clinique.

A une période avancée de l'affection le diagnostic perd une partie de son ıtérêt. Toutefois il faudra éviter de confondre le dément précoce, arrivé, par une ou l'autre des quatre voies qui l'y conduisent, à la période de grand affaiıissement intellectuel, avec l'idiot, le paralytique général, le dément alcoolique u sénile. Sans rappeler la physionomie propre à ces diverses variétés de faiılesse intellectuelle congénitale ou acquise, qu'il nous suffise de dire que les namnestiques aident à résoudre le problème et que, d'ailleurs, les caractères e la démence précoce, comme on l'a vu, sont assez spéciaux pour qu'il soit isé d'éviter la confusion.

Étiologie (¹). — L'étiologie de la démence précoce présente un double intéêt : intérêt pratique, car elle permettra peut-être un jour de jeter les bases de ı prophylaxie de l'affection ; intérêt doctrinal, car, en l'absence de caractérisque anatomo-pathologique, c'est elle seule qui peut nous renseigner sur la ature de la maladie.

A envisager dans leur ensemble les affections mentales, on voit qu'elles se ivisent en deux grands groupes : celles qu'on peut appeler accidentelles et ont la cause nécessaire, constante et d'habitude suffisante est une infection u une intoxication : tel est le cas de la paralysie générale, par exemple, conséuence de la syphilis ; et celles qui méritent le nom de psychoses constitutionelles, parce qu'elles tiennent à un vice d'organisation du système nerveux rdinairement d'origine héréditaire ou quelquefois acquis pendant la grossesse e la mère ou la toute première enfance. Tout problème étiologique en pathoıgie mentale se ramène donc avant tout à déterminer si l'affection que l'on nvisage appartient au premier ou au second de ces groupes. Sans doute des auses accidentelles peuvent intervenir pour favoriser le développement d'une sychose constitutionnelle, ou une faiblesse héréditaire et native du système erveux pour seconder l'action des intoxications et des infections (²), mais ces léments étiologiques inconstants et contingents ne changent rien au fond des hoses. En ce qui concerne l'étiologie de la démence précoce, la question priıordiale est donc de savoir si l'on doit envisager l'affection comme une psyhose accidentelle ou comme une psychose constitutionnelle. Elle est l'une ou autre : toute solution intermédiaire doit être d'avance considérée comme ısuffisante et bâtarde.

Or il faut reconnaître qu'actuellement il n'est pas possible de dégager avec ertitude la solution radicale que le problème comporte. Il n'est pas démontré ue les quatre formes attribuées à la démence précoce relèvent d'une seule et ıême affection. Il pourrait se faire qu'il s'agisse là d'un groupe à dissocier et ont les divers membres n'auraient ni même nature ni même étiologie.

Quoi qu'il en soit, un premier fait semble hors de doute, c'est que les déments récoces, au moins pour la très grande majorité, n'étaient ni des débiles, ni des ıormaux jusqu'au jour où sont apparus chez eux les premiers signes de la ıaladie. Christian note le fait expressément. Nous avons nous-même fait la ıême remarque, chez les filles, comme chez les garçons. Aschaffenburg sur)0 malades en a trouvé 48 qui avaient antérieurement une intelligence moyenne,

(¹) Crocq. Fréquence et étiologie de la démence précoce. *Bull. de la Soc. de méd. ment. de elgique*, 1905.
(²) M. Dide. La démence précoce est un syndrome mental toxi-infectieux subaigu ou chroque. *Rev. neurol.*, 15 avril 1905.

121 qui étaient intellectuellement bons et même remarquables. A la vérité 31 avaient un développement psychique au-dessous de la moyenne. Mais, de l'avis de tous (Kräpelin, Sérieux, Deny et Roy), la débilité v raiment pathologique est exceptionnelle. En est-il de même des autres stigmates physiques ou psychiques dits de dégénérescence? Kräpelin les a rencontrés dans 20 pour 100 des cas, nous-même dans 13 cas sur 17.

En ce qui concerne les antécédents héréditaires, l'hérédité vésanique ou névropathique a été relevée dans la majorité des cas quand on s'est donné la peine de la rechercher. Christian l'a notée dans la moitié de ses observations, mais il fait observer que, vu l'insuffisance des renseignements dans beaucoup de cas, le chiffre qu'il donne est certainement trop faible; Kräpelin de même l'a rencontrée dans plus de 60 pour 100 des cas. Certaines observations que nous avons pu recueillir dans des circonstances particulièrement propices nous ont convaincu, mieux encore que ne peuvent le faire les statistiques globales, du rôle des tares familiales dans la genèse de l'affection. Ces tares ne sont pas toujours des maladies mentales ou des névroses caractérisées, mais des bizarreries de caractère, des originalités qui suffisent, surtout lorsqu'elles se rencontrent à la fois dans les deux branches paternelle et maternelle, pour créer cette moindre résistance du cerveau, qui, avec le concours de causes occasionnelles légères ou même sans causes occasionnelles, amènera la déchéance de l'organe au voisinage de la puberté, au cours de l'adolescence ou quelquefois plus tard [1]. On a cité des cas d'hérédité similaire. Nous-même avons observé une démente précoce née, dans un asile, d'une mère atteinte de la même affection.

Jusqu'à nouvel ordre nous considérons que là est la véritable cause de la démence précoce, au moins de certaines de ses formes, notamment de la démence paranoïde. Les autres éléments étiologiques sont accessoires ou contingents. Le rôle de la *puberté* en tant qu'évolution physiologique nous paraît contestable, puisque la démence est souvent une affection de l'adolescence et même de l'âge adulte; celui du *sexe* est sans importance. Il semble pourtant que les garçons soient plus souvent touchés que les filles. L'onanisme, les traumatismes cérébraux, certaines maladies infectieuses (fièvres éruptives, fièvre typhoïde, érysipèle, diphtérie), les causes de dépression physique et morale (alimentation insuffisante, vie recluse à la caserne ou au collège), le surmenage scolaire, concourent peut-être à déterminer la maladie, mais ces causes nous paraissent être simplement adjuvantes. Christian range la démence précoce parmi les *psychoses par épuisement*. Nous acceptons volontiers cette manière de voir; à la condition toutefois qu'il soit entendu que l'épuisement résulte moins de l'action des causes occasionnelles que de l'aptitude originelle qu'ont à *s'épuiser* vite les cerveaux affectés. En un mot, la démence précoce nous paraît devoir figurer parmi les psychoses constitutionnelles.

Ce serait la distraire de ce groupe que de la rapporter, comme on a voulu le faire, à une auto-intoxication d'origine sexuelle (Kräpelin). Mais il s'agit là d'une simple hypothèse que jusqu'à présent rien ne légitime.

Anatomie pathologique. — On comprend tout l'intérêt que présente l'examen anatomo-pathologique du cerveau des malades ayant succombé en

[1] Bianchini. Sull' età di comparsa e sull' influenza dell' ereditarietà nella patogenesi della dementia primitiva o precoce. *Riv. sper. di freniatria*, sept. 1903. — G. Ballet. Discussion sur la démence précoce. Congrès de Bruxelles, 1905, Congrès de Pau, 1905, et Leçon clin. Hôtel-Dieu, 1905.

at de démence précoce. Le rapprochement qu'on a voulu faire de cette affec-on et de la paralysie générale n'apparaîtra légitime que le jour où l'on aura émontré l'existence constante de lésions spécifiques de l'encéphale. Or, les térations qui ont été décrites jusqu'à présent dans les cas encore peu nom-reux où l'on a pu pratiquer l'étude du cerveau ne permettent pas d'affirmer ue la démence précoce ait un substratum anatomo-pathologique.

Quelques auteurs (Hecker, Kahlbaum) ont rencontré des lésions macrosco-iques : hyperémie de la dure-mère, opacités de l'arachnoïde dues à des exsu-ats, particulièrement au niveau du 4e ventricule et de la base du cerveau, con-estion de la pie-mère; perte de consistance de l'écorce du cerveau et dans ertains cas rétraction du tissu ramolli avec diminution de volume des circon-olutions. D'autres (Alzheimer, Nissl, Maschtschenko)(1), auraient constaté prolifération de la névroglie autour des cellules ganglionnaires, l'atrophie vec tuméfaction ou au contraire destruction du noyau d'un certain nombre de ellules des couches profondes de l'écorce. Plus récemment, chez un dément atatonique, mort de tuberculose, dont les méninges ni le cerveau ne présen-ient de lésions macroscopiques, Rush Dunton(2) a trouvé avec de la pigmenta-on commençante, des lésions de chromatolyse centrale associées au gonfle-ent et à la dislocation des noyaux, et une prolifération névroglique légère; es altérations, diffuses dans toute l'écorce du cerveau, se rencontraient aussi ans celle du cervelet et même dans la moelle, mais étaient prédominantes au iveau du lobe frontal. Klippel et Lhermite (3), et après eux Laignel-Lavas-ne et Leroy (4), ont trouvé des atrophies avec chromatolyse incomplète de cer-ines cellules cérébrales.

Doutrebente et Marchand ont constaté des lésions des méninges associées ux lésions des cellules nerveuses (5).

On ne saurait se prononcer encore sur la valeur de semblables altérations. es lésions macroscopiques que nous avons énumérées sont inconstantes : elles e pourraient avoir de valeur qu'autant qu'elles seraient rencontrées chez des alades morts accidentellement à une période peu avancée de l'affection. Chez s vieux catatoniques trop d'éléments et de troubles secondaires interviennent ur le compte desquels on est en droit de mettre l'hyperémie des méninges, s exsudats de l'arachnoïde, la perte de consistance de l'écorce, la chromato-se avec atrophie cellulaire.

L'examen du liquide céphalo-rachidien qui a été plusieurs fois pratiqué et ans lequel on ne trouve ni lymphocytose (Séglas, Nageotte, Dupré), ni albu-ine pathologique (Guillain et V. Parant) autorise à penser que, s'il existe un ocessus anatomo-pathologique dans la démence précoce, il n'intéresse pas ou intéresse que fort peu les méninges. Il faut noter cependant que Lhermitte et amus ont constaté dans certains cas, surtout à la période terminale, une mphocytose modérée, ne paraissant s'expliquer par aucune affection conco-itante.

(1) Alzheimer. *Monatssch. für Psychiat. und Neur.*, 1897, p. 64.
(2) Rush Dunton. *American Journal of insanity*, 1903, analysé in *Ann. médico-psychol.*, ptembre et octobre 1905.
(3) Klippel et Lhermite. Démence précoce, anatomie pathologique et pathogénie. *Rev. de ychiat*, février 1904.
(4) Leroy et Laignel-Lavastine. *Congrès de Pau*, 1904.
(5) Doutrebente et Marchand. Considérations sur l'anatomie pathologique de la démence écoce, à propos d'un cas. *Rev. neurol.*, avril 1905.

[G. BALLET.]

Nature de l'affection. — La démence précoce constitue-t-elle une maladie autonome, une entité nosologique nouvelle? ou doit-on continuer à la considérer, suivant la manière de voir qui a longtemps prévalu en France, comme appartenant au groupe des vésanies héréditaires ou dégénératives? Il serait téméraire de vouloir dores et déjà trancher la question. Il faut reconnaître toutefois que jusqu'à présent, en dehors de la caractéristique clinique qui suffit à constituer l'individualité nosographique, mais non nosologique, la démence précoce n'a ni caractéristique étiologique, ni caractéristique anatomo-pathologique. On devine à la lecture des descriptions données par certains auteurs (Kahlbaum, Kräpelin), qu'ils ont été préoccupés par la pensée d'établir une comparaison entre cette affection et la paralysie générale. L'importance qu'on a attachée à certains signes physiques contingents et variables trahit cette préoccupation. Mais la paralysie générale se spécifie à la fois par ses symptômes qui sont les uns psychiques, les autres somatiques, ces derniers n'étant ni moins constants, ni moins réguliers dans leur apparition que les premiers; par sa cause, la syphilis; par ses lésions méningées, corticales et médullaires. Il en va bien autrement pour la démence précoce dont on ignore encore les lésions, et dont l'étiologie reste vague. Quand on réfléchit à la place prépondérante que l'hérédité paraît occuper dans cette étiologie, on hésite à penser que le moment soit venu de renoncer à la conception d'Esquirol et de Morel. Et si quelques cas semblent avoir été à tort étiquetés démence précoce, qui devaient être plus légitimement considérés comme relevant des confusions mentales toxiques, la raison nous semble insuffisante pour confondre, comme le veut Régis, la confusion mentale et la démence précoce [1].

En tous cas, s'il ne convient de s'associer qu'avec réserves à l'accueil enthousiaste qu'on a fait en France de divers côtés à la démence précoce envisagée comme une entité nouvelle, il y a lieu de considérer comme un progrès louable la description symptomatique plus minutieuse qui a été donnée de l'affection, et la synthèse, d'ailleurs vraisemblablement provisoire, qui a permis de rapprocher les unes des autres, au moins cliniquement, la démence simple de Morel, l'hébéphrénie de Hecker, la catatonie de Kahlbaum, la démence paranoïde de Kräpelin.

Traitement. — Le traitement de l'affection, en l'absence de données étiologiques et pathogéniques précises, ne peut être que symptomatique.

Les formes maniaque et mélancolique comportent les mêmes indications que la manie et la mélancolie proprement dites. Cependant le caractère exclusivement automatique des actes, la violence et la soudaineté des impulsions diminuent singulièrement l'efficacité des procédés employés dans ces affections: l'alitement calme notamment moins facilement l'agitation du dément précoce que celle du maniaque. Nous avons vu également que la suggestion à l'état de veille, souvent utile dans l'inhibition mélancolique, était de nul effet dans le négativisme de la démence précoce. Aussi, en cas de refus d'aliments, est-il généralement inutile d'insister près des malades et vaut-il mieux recourir immédiatement à la sonde, si le jeûne se prolonge et menace d'avoir un retentissement sur l'état général.

[1] Consulter sur cette question Claus, Rapport sur la catatonie et la stupeur, *Congrès de Bruxelles*, 1905. — Deny, Des démences vésaniques. *Rapport au Congrès des aliénistes et neurologistes*, Pau, 1904, et la discussion qui a suivi. — Roubinowitch et Phulpin, Syndrome de la démence précoce. *Ann. méd. psych.*, janvier-février 1905. — Régis. Travaux cités.

Il faut autant que possible lutter contre les attitudes vicieuses qui résultent de la stéréotypie, et qui peuvent, si elles persistent longtemps, se fixer par des rétractions tendineuses et des atrophies musculaires qui en sont la conséquence.

Les réactions étant surtout automatiques, il importe de donner dès le début une direction favorable à cet automatisme. Il faut, dès que les phénomènes aigus se sont effacés, occuper les malades. Les travaux manuels, le jardinage en particulier, sont ici indiqués.

Si l'état mental le permet, on pourra également prescrire quelques occupations intellectuelles faciles dont la durée et la difficulté seront réglées suivant chaque cas particulier.

On doit éviter de maintenir les malades, quand il n'y a pas nécessité impérieuse à le faire, dans un quartier d'asile ou de maison de santé. Ils s'y stéréotypent, y prennent de déplorables habitudes, et n'y font aucun effort pour utiliser ce qui peut leur rester d'intelligence. Pour quelques-uns de ces déments, qui n'ont pas de tendances impulsives et sont relativement peu affaiblis, le retour dans la famille, quand il est possible, est préférable au séjour à la maison de santé. Quant aux autres, il faut à l'asile les occuper et les distraire dans la plus large mesure possible et les défendre contre les habitudes routinières qu'ils ont vite fait d'adopter. A ce point de vue, la rééducation, physique et intellectuelle, recommandée par Trömner, nous paraît de tous points recommandable.

Tels sont, jusqu'à présent, les moyens les plus efficaces dont nous disposons pour atténuer les conséquences d'un trouble dont l'évolution est en quelque sorte fatale et déjoue tous les efforts. Les espérances que la médication opothérapique (corps thyroïde, ovarine) avait fait naître (Régis) ne sont pas suffisamment légitimées; dans quelques cas d'hébéphrénie toutefois la médication thyroïdienne nous a paru efficace.

Il y a lieu de se demander, en face de l'insuffisance de tout traitement curatif, s'il n'y a pas au moins un traitement préventif de la démence précoce. S'il est vrai que l'hérédité d'une part, le surmenage intellectuel (surtout chez les déracinés et les mal adaptés à leur nouveau milieu) et le surmenage physique (excès génitaux, onanisme) jouent dans la genèse de l'affection le rôle qu'on leur a attribué, on entrevoit la part qui peut revenir à l'hygiène dans la prophylaxie de l'affection.

BIBLIOGRAPHIE. — ESQUIROL. Démence et Idiotie. *Malad. ment.*, 1838. — KAHLBAUM. *Gruppirung der psychischen Krankheiten*, 1863. — HECKER. *Virchow's Arch.*, 1871. — DAGONET. *Nouveau Traité des mal. ment.*, Paris, 1894. — SCHÜLE. *Maladies mentales*. Trad. Dagonet-Duhamel, 1888. — BALL. De la folie de la puberté ou hébéphrénie. *Encéph.*, 1884. — MAIRET. Leçons cliniques sur la folie de la puberté. *Ann. méd. psych.*, 1889. — CHARPENTIER. *Les démences précoces*. Congrès de Rouen, 1890. — VIGOUROUX. Contribution à l'étude de la démence précoce. *Ann. méd. psych.*, 1894. — KRAFFT-EBING et LAURENT. *Psychiatrie*, 1895. — KRÄPELIN. *Psychiatrie*. 7e édit, 1904. — R. CANGER. Le demenze consecutive in rapporto alle psicopatie primitive. *Il manic. mod.* Anno XII. — SCHOLZ. Ueber Pubertätsschwachsinn. *Allg. Zeitsch. f. Psychiat.*, 1897. — SCHÜLE. Zur Katatoniefrage. *Ibid.* — ASCHAFFENBURG. Die Katatoniefrage. *Allg. Zeitsch. f. Psychiat.*, 1898. — WIDERGE. Primar Pubertes demens. *Norsk Magaz. for Lageviden skales*, 1898. Ann. in *Revue neurol.*, 1898. — LEHMANN. Zur Pathologie der Katatonensymptomen. *Allg. Zeits. f. Psychiat.*, 1898. — PETERSON. Katatonie. *Procès verbal de l'Assoc. méd. psych. améric.* Baltimore, 1897. — DE SANCTIS E MATTOLI. Primo contributo alla conoscenza della evoluzione dei deliri in rapporto agli indebolimenti psichici consedutivi. *Riv. quindic. di psicologia, psichiat. e neuropat.*, 1898. — SÉRIEUX. La nouvelle classification du professeur Kräpelin. *Revue de psych.*, 1900. — TSCHISCH. Die Katatonie. *Monatsch f. Psychiat. u. neurol.*, 1899. —

[G. BALLET.]

GOMBAULT. De la démence terminale dans les psychoses, *Ann. méd. psych.*, 1900. — CONGER. Relations entre les démences consécutives et les psychopathies initiales. *Il manicom. modern.*, 1806. — SÉGLAS. La démence paranoïde. *Ann. méd. psych.*, 1900. — FIUZI E VEDRANI. Contributo clinico alla dottrina della demenza precoce. *Riv. sper. di freniat.*, 1899. — ELMIGER. Ueber 49 Fälle von Pupertätsirresein. *Allg. Zeitschr. f. Psychiat.*, 1900. — LORENZO-MANDALARI. *Demenza precoce.* Naples, 1901. — ILBERG. Zur Bedeutung der Katatonie. *Allg. Zeitsch. f. Psychiat.*, 1898. — ERGOLSKY. Folie catatonique décrite par le malade lui-même. *Quest. de méd. neuro-psychiat.*, fasc. 3 et 4, t. I. — CENZIO RICCI. Le stereotypie nelle demenze e specialmente nelle demenze consecutive. *Riv. sperim. di freniat. e med. leg.*, 1899. — DE SANCTIS E VESPA. Contributo alla conoscenza del decorso delle psicosi e della evoluzione dei deliri in rapporto agli indebolimenti psichici secondari. *Riv. quindic, di psicol., psichiat. e neuropat.*, 1899. — MAGNIER. *Observations sur quelques psychoses à début précoce chez la femme.* Thèse de Paris, 1899. — MEYER. Beitrag zur Kenntniss der acut. entstandenen Psychosen und der katatonischen Zustände. *Arch. f. Psychiat.*, 1899. — CHRISTIAN. De la démence précoce des jeunes gens. Contrib. à l'étude de l'hébéphrénie. *Ann. méd. psych.*, 1899. — SÉRIEUX. La démence précoce. *Ann. de la Soc. de méd. de Gand*, 1901. — RÉGIS et LALANNE. *Catatonie et insuffisance rénale.* Congrès de Limoges, 1901. — SÉRIEUX. La démence précoce. *Rev. de psychiat.*, 1902. — Fr. MEEUS. La démence précoce. *Journ. de neurol.*, 1902. — MASSELON. Psychologie du dément précoce. Thèse de Paris, 1902. — CLAUS. *Catatonie et stupeur.* Congrès de Bruxelles. 1903. Discussion. Masoin, Meige, G. Ballet. — P. MASOIN. Observations sur les accès épileptiformes chez les déments précoces. *Ibid.* — P. ARCHAMBAULT. Troubles de la sensibilité dans la démence précoce. *Ibid.* — A. MARIE. Un cas de démence précoce. *Ibid.* — J. MASOIN. Le diagnostic de la démence. *Ibid.* — BIANCHINI. Neologismi e scrittura della demenza paranoïde. *Giornale de psichiat. clinic. e tecnica manicomiale*, 1903. — ALEXANDER BERNSTEIN. Ueber die dementia prœcox. *All. Zeitschr. f. Psychiat.*, 1903. — MASSELON. La démence précoce, Paris, 1904. — ERWIN STRANSKY. Zur Kenntniss gewisser erworbener Blödsinnsformen (Zugleich ein Beitrag zur Lehre der dementia prœcox). *Jahrbücher f. Pschyatrie und Neurologie*, vol. XIV, fasc. 1. — P. GONZALÈS. Contribution à l'étude de la démence précoce. *Riv. sper. di freniat.*, 31 déc. 1904. — BERNARDO ETCHEPARE. La démence précoce. *Archivos de Psychiatria y Criminologia*, sept.-oct. 1904. — ARNAUD. Démence vésanique. *Traité de pathologie mentale* de G. BALLET, 1904. — G. MONOD. Les formes frustes de la démence précoce. *Thèse de Paris*. 1905. — A. BEDOUIN. Sur la démence précoce. *Thèse de Paris*, 1905. — TOULOUSE et DEMANGE. La démence vésanique est-elle une démence? *Rev. de psychiat.*, mars-avril 1905. — V. PARANT. D'une prétendue entité morbide dite démence précoce. *Ann. méd. psych.*, mars-avril 1905. — SERBSKY. Contribution à l'étude de la démence précoce. *Ann. méd. psych.*, 1904. — MEEUS. Considérations générales sur la signification de la démence précoce. *Ann. méd. psych.*, 1904. — RÉGIS. La confusion mentale. *Ann. méd psych.*, 1905, n° 2. — J. ROGUES DE FURSAC. *Manuel de psychiatrie*, 2e édit., 1905. — DROMARD. Mutisme et sitiophobie dans la démence précoce. *Ann. méd. psych.*, n° 5, 1905.

IV. — DÉGÉNÉRESCENCE MENTALE

(Disgénésies cérébrales : Imbécillité, débilité et déséquilibration mentales.)

Définition. — Les maladies mentales dont la description précéde, qu'elles se développent ou non sous l'influence de causes occasionnelles, supposent, nous l'avons vu, pour la plupart et dans la majorité des cas, chez les individus qui en sont atteints, une hérédité défectueuse. Alors le nervosisme des parents et peut-être aussi leurs tares d'autre nature se transmettent aux descendants sous la forme d'une prédisposition qui se manifeste épisodiquement soit par un accès de manie ou de mélancolie, soit par le développement d'une maladie évolutive ou durable, comme le délire de persécution progressif ou la folie périodique. Ces psychoses sont donc le plus souvent des psychoses *héréditaires*. Mais dans l'intervalle des accès épisodiques ou avant le développement de la maladie mentale chronique, les individus qui en sont affectés ne présentent aucune lésion notable de l'intelligence ou du caractère : ce sont des individus normaux.

Il n'en est plus de même de ceux dont nous allons parler. Chez les *dégénérés*, en effet, les causes morbides, héréditaires le plus souvent, individuelles dans quelques cas, ont entravé le développement régulier du système nerveux, si bien que ces individus présentent à l'état permanent des tares intellectuelles ou morales faciles à découvrir dès le jeune âge. Ce sont des êtres psychiquement et souvent aussi physiquement anormaux, chez lesquels le délire passager ou durable, lorsqu'il survient, n'est plus simplement, comme dans les psychoses précédemment étudiées, le résultat d'une prédisposition latente jusqu'à son éclosion, mais l'aboutissant d'un état originel et habituel d'infériorité cérébrale ou de déséquilibration mentale.

Les *dégénérés* sont assez communément désignés sous le nom d'*héréditaires* et dans beaucoup d'ouvrages les deux expressions sont tenues pour synonymes. A notre avis, cette synonymie n'est pas exacte et elle est de nature à jeter la confusion dans l'esprit : l'expression héréditaires implique une notion étiologique, celle de dégénérés une notion symptomatique. D'ailleurs, tous les dégénérés, comme on va le voir, ne sont pas des héréditaires, et il s'en faut, nous l'avons montré, que tous les héréditaires soient des dégénérés [1].

Cette dernière expression s'applique exclusivement aux individus affectés de développement incomplet ou défectueux du cerveau, quelle qu'en soit la cause, héréditaire ou autre. Ce vice de développement se traduit d'ailleurs beaucoup moins par des caractères anatomiques que par le fonctionnement vicieux de l'organe.

Morel [2] le premier a appelé l'attention sur les causes qui le produisent et sur les symptômes par lesquels il se révèle. Après lui Magnan [3] s'est particulièrement attaché à mettre en relief les caractères de la dégénérescence mentale et des délires dégénératifs.

Étiologie. — *a.* L'*hérédité* domine l'étiologie de tous les états dégénératifs; elle la domine à ce point qu'on l'a considérée à tort, nous l'avons dit, comme l'élément nécessaire indépendamment duquel il n'y aurait pas de dégénérescence possible. Quelles que soient les réserves que commande cette opinion beaucoup trop exclusive, il n'est pas douteux que la majorité des dégénérés soient des héréditaires; mais il faut s'entendre sur la signification de ce mot.

Il ne s'agit pas ici, au moins en général, d'hérédité homologue, mais de la transmission aux descendants d'un vice originel dépendant d'affections très diverses des générateurs. Ces affections sont le plus souvent d'ordre nerveux; névroses comme l'épilepsie, l'hystérie, la chorée; maladies mentales de divers ordres ou simplement originalité et bizarrerie de caractère. Dans ce cas, on a affaire à l'hérédité *neuro-pathologique*. Morel qui l'un des premiers s'est attaché à mettre en relief le rôle de l'hérédité dans la genèse des dégénérescences de l'espèce, avait cherché à préciser les lois de la transmission héréditaire. La dégénérescence serait, suivant lui, la conséquence de l'aggravation progressive de génération en génération des tares transmises. A l'origine on aurait affaire

(1) E. Rabaud. Anormaux et dégénérés. *Rev. de psychiat.*, sept. 1905. — G.-L. Walton. The prevailing conception of degeneracy and degenerate. *Boston med. and surgic. journ.*, 21 janvier 1905.

(2) Morel. *Traité des dégénérescences de l'espèce humaine*, Paris, 1857, et *Traité des maladies mentales*, Paris, 1860, p. 571 et suiv.

(3) Magnan. *Soc. médico-psychol. de Paris*, 1886, et *Leçons cliniques sur les maladies mentales*, Paris, 1893, p. 157 et suiv.

à la simple exagération du tempérament nerveux, plus tard aux grandes névroses, hystérie, épilepsie, hypocondrie, à un troisième degré aux diverses formes de la folie, enfin à l'imbécillité et à l'idiotie, terme ultime de la déchéance de l'espèce qui serait alors frappée de stérilité et incapable de se reproduire. En fait, les choses ne se passent pas habituellement avec la régularité indiquée par Morel. L'intervention dans l'acte de la procréation d'un conjoint robuste et indemne de tare, suffit souvent à atténuer sinon annihiler l'influence défavorable de l'autre conjoint. Aussi la dégénérescence n'est-elle pas fatalement progressive, une heureuse sélection pouvant l'enrayer dans sa marche.

Mais ce ne sont pas seulement les maladies nerveuses des parents qui sont susceptibles de la produire. Certaines intoxications chroniques impriment à l'organisme des générateurs des modifications dont peut se ressentir leur descendance. Parmi celles-ci, l'*alcoolisme* occupe la première place. Son influence sur la genèse des diverses formes de dégénérescence, particulièrement de l'idiotie, n'est plus à démontrer (1). Il est probable que l'imprégnation habituelle de l'organisme par le plomb, l'opium et divers autres toxiques, produit des résultats analogues. Mais c'est un point sur lequel nous n'avons que des renseignements très insuffisants.

Il en est de même des maladies chroniques autotoxiques, goutte, diabète. Charcot s'est attaché à montrer l'étroite relation qui existe entre cette dernière affection chez les ascendants et les troubles nerveux de divers ordres des descendants.

Les maladies infectieuses peuvent aussi placer les parents dans des conditions qui les rendent inaptes à engendrer un produit bien constitué. C'est au moins le cas pour la *syphilis*. Il nous paraît avéré que les rejetons de sujets syphilitiques, sans présenter eux-mêmes aucun signe de la maladie spécifique indiquant que celle-ci se soit transmise en nature, peuvent être frappés de déchéance physique et intellectuelle. Ils sont tantôt bornés et incapables, tantôt imbéciles ou idiots (Fournier) (2).

On voit par ce qui précède que le mot hérédité appliqué à l'étude des dégénérescences doit être compris dans un sens très large, et l'on entrevoit pourquoi les enquêtes dans lesquelles on se borne à rechercher l'hérédité nerveuse restent souvent infructueuses.

On a noté depuis longtemps l'influence fâcheuse des mariages consanguins (3): c'est un fait aujourd'hui démontré que la *consanguinité* ne constitue pas par elle-même une condition mauvaise de génération ; mais elle transmet avec plus de sûreté les caractères communs aux deux conjoints. Voilà pourquoi dans les familles qui sont affectées de tares nerveuses ou autres elle concourt puissamment à la déchéance de la famille.

C'est aussi un fait acquis qu'une trop grande différence d'âge entre le mari et la femme expose les enfants nés de cette union mal assortie aux divers vices dégénératifs.

b) En dehors de tout état pathologique habituel, les parents peuvent engen-

(1) Voir à cet égard P. Sollier. *Du rôle de l'hérédité dans l'alcoolisme*, Paris, 1889. — Legrain. *Hérédité et alcoolisme*. Paris, 1889. — Ladrague. Alcoolisme et enfants. *Thèse de Paris*. 1901. — Triboulet, Mathieu, Mignot. Traité de l'alcoolisme, Paris. 1905.

(2) Fournier. Influence dystrophique de l'hérédo-syphilis. *Médecine moderne*, 1890.

(3) Brasseur. Étude sur la consanguinité. *Thèse de Paris*, 1905.

drer des enfants mal constitués s'ils se trouvent dans des conditions mauvaises au moment du coït fécondant. Cette notion est fort ancienne. Hésiode recommandait de s'abstenir du coït au retour des cérémonies funèbres. Sans remonter aussi loin, les chroniqueurs rapportent qu'un des enfants adultérins de Louis XIV, atteint de débilité mentale, reçut le nom d' « enfant du Jubilé » parce qu'il avait été conçu pendant une crise de larmes de Mme de Montespan, vivement émue par les cérémonies du Jubilé. On a avancé que les enfants légitimes sont souvent inférieurs aux enfants naturels, parce qu'ils sont, comme il est dit dans *la Folie* d'Érasme, « le fruit d'un ennuyeux devoir conjugal ». Dans *le Roi Lear* de Shakespeare, le bâtard invoque le fait en sa faveur et l'histoire semble lui donner raison : il suffit, pour s'en convaincre, de comparer don Juan d'Autriche à Philippe II, Vendôme à Louis XIII. Mais, pour envisager des faits plus précis et de tous les jours, il est aujourd'hui bien établi que les enfants conçus pendant un accès d'ivresse du père ont des chances sérieuses de naître idiots, épileptiques ou débiles ([1]). Christian a justement rappelé ces faits dans la discussion soulevée à la Société médico-psychologique sur les folies héréditaires ([2]).

c) Les émotions, les frayeurs à plus forte raison, les traumatismes et les maladies survenues chez la mère au cours de la grossesse, exercent souvent une influence fâcheuse sur le développement de l'enfant. Les expériences de Dareste, de Chabry, et celles déjà mentionnées de Féré, ont établi qu'on pouvait fabriquer à volonté des monstruosités en lésant artificiellement le produit de la conception. Les faits cliniques prouvent que les maladies fœtales constituent une cause très réelle sinon très fréquente de dégénérescence (Bouchereau).

d) Il en est de même des maladies infantiles (Lasègue, Cotard). Les dégénérés « sont avant tout, dit Cotard ([3]), des congénitaux, des infantiles ou même des juvéniles ; leur propre caractère est d'avoir été frappés pendant la période de croissance et de présenter par conséquent des arrêts de développement et des malformations aussi bien au physique qu'au moral ». Quant à la nature des maladies qui sont susceptibles d'amener de telles conséquences, la lumière est loin d'être complète : on a invoqué le traumatisme d'abord, puis les maladies fébriles aiguës, la rougeole, la scarlatine, la fièvre typhoïde ; la diphtérie, la fièvre intermittente, la vaccine, les oreillons, la coqueluche. Il y a certainement un tri à faire parmi ces affections multiples dont l'action n'est pas, pour toutes au moins, bien établie. S'il est souvent possible de faire remonter à une maladie infantile, caractérisée notamment par de la fièvre, des convulsions, le point de départ des désordres cérébraux, il n'est pas toujours facile, tant s'en faut, d'indiquer la nature de cette maladie. La fièvre typhoïde, pour la seconde enfance, est une des affections dont l'influence étiologique est la mieux établie. Quant à la syphilis héréditaire, son action paraît positive dans un certain nombre de cas.

([1]) Voir à cet égard Ch. Féré. Malformations produites par imprégnation par l'alcool des œufs fécondés. *Communications à la Société de biologie*, février 1894.

([2]) *Ann. médico-psych.*, 1886, t. II, p. 254 et suiv.

([3]) J. Cotard. *Soc. médico-psych.*, 26 janvier 1886. *Annales médico-psych.*, 1886, t. I, p. 427 et suiv.

[G. BALLET.]

SYMPTOMATOLOGIE

I — *MALFORMATIONS PHYSIQUES* (*Stigmates physiques de dégénérescence*) (*Magnan*)[1].

Les dysgénésies cérébrales coïncident assez communément avec certaines malformations physiques qui sont comme la révélation extérieure du développement défectueux de l'organisme. Ces malformations sont en général d'autant plus accusées qu'on a affaire à des individus occupant des échelons plus bas de la dégénérescence. On les trouve particulièrement chez les idiots, mais elles ne sont pas rares chez les imbéciles ou les simples débiles; on peut même rencontrer quelques-unes d'entre elles chez les dégénérés dits supérieurs.

Nous nous contenterons d'énumérer ces malformations en nous arrêtant seulement à la description de quelques-unes plus importantes que les autres par leur fréquence et moins connues.

a) **Crâne.** — Les vices de conformation du crâne qu'on peut observer aux divers degrés de la dégénérescence sont nombreux et variables. Les principaux sont les suivants : 1° La *macrocéphalie*. Elle peut être due à une simple hypertrophie du cerveau, mais d'habitude elle est la conséquence de l'hydrocéphalie : le volume de la tête, dans ce dernier cas, peut être énorme, les bosses frontales et pariétales sont proéminentes, la suture et les fontanelles considérablement élargies. 2° La *microcéphalie*. On peut admettre avec Broca des microcéphales vrais et des demi-microcéphales. Chez les derniers, la capacité crânienne est inférieure à 1150 centimètres cubes et la circonférence horizontale moindre de 480 millimètres chez l'homme adulte et de 475 chez la femme ; chez les microcéphales vrais la capacité du crâne peut n'être pas supérieure à 300 centimètres cubes et sa circonférence à 32 centimètres. D'après Ducatte, tout crâne dont le pourtour est moindre de 48 centimètres ne peut appartenir qu'à un imbécile ou un idiot. 3° L'*acrocéphalie* : crâne pointu, en pain de sucre. 4° La *platycéphalie* ou crâne aplati au sommet. 5° La *plagiocéphalie*, crâne asymétrique à déformation oblique ovalaire. 6° La *scaphocéphalie* : crâne en forme de carène de navire.

On constate quelquefois des vices d'implantation des cheveux (anomalies du tourbillon qui peut être double ou rejeté de côté); du vitiligo du cuir

[1] Consulter sur ce point : MAGNAN. Des signes physiques, intellectuels et moraux de la folie héréditaire. *Ann. méd. psych.*, 1886. — E. LAURENT. *Les gynécomastes*. Thèse de Paris, 1888. — MOREL. *Atlas annexé au Traité des dégénérescences*. — FÉRÉ et HUET. *Soc. de biol.*, 1885. — FÉRÉ et SÉGLAS. Contribution à l'étude de quelques variétés morphologiques du pavillon de l'oreille humaine. *Revue d'anthropologie*, 1886. — FRIGERIO. L'oreille externe. *Arch. d'anthropologie crimin.*, 1888. — GRADENIGO. Congrès d'otologie. Paris, 1889. — NAECKE. La valeur des signes de dégénérescence dans l'étude des maladies mentales. *Ann. méd. psych.*, 1894. — SÉGLAS. Examen morphologique des aliénés. *Leçons clin.*, 1895. — MARANDON DE MONTYEL. Les anomalies des organes génitaux externes chez les aliénés. *Arch. d'anthropol. crimin.*, 1895. — V. G. RUGGERI. Sulla dignita morfologica dei segni detti « degenerativi ». *Atti della società romana d'antropologia*, t. IV. — PETERSON. Les stigmates de la dégénérescence. *State Hospitals Bulletin*, 1896. — NAECKE. Die sogenannten äusseren Degenerationszeichen bei der progressiven Paralyse der Männer. *Allg. Zeitsch. f. Psychiat.*, 1899. — J. ROGUES DE FURSAC. *Des stigmates physiques de dégénérescence chez les paralytiques généraux*. Thèse de Paris, 1899. — DUPRÉ et DUFLOS. *La barbe chez les aliénés*. Congrès de Limoges, 1901. — GANTHER. Untersuchungen auf Degenerationszeichen. *Arch. f. psychol.* vol. XXXVIII, fasc. 3, 1904.

chevelu avec défaut de pigmentation de la mèche qui en émane (mèche blanche).

b) **Face.** — 1° Asymétrie faciale coïncidant d'ordinaire avec une asymétrie crânienne (Lasègue); 2° prognathisme des mâchoires; 3° développement défectueux et implantation vicieuse des dents [1]; 4° voûte palatine asymétrique, rétrécie, ogivale; 5° bec-de-lièvre avec ou sans perforation de la voûte palatine; 6° strabisme, pupilles ovalaires à grand axe convergent vers la racine du nez, coloboma de l'iris, pigmentation irrégulière de l'iris ou de la choroïde, albinisme, rétinite pigmentaire, émergence irrégulière de l'artère central de la rétine (Magnan); 7° anomalies du développement de l'oreille. Ces anomalies figurent au premier rang des stigmates physiques de dégénérescence : elles sont particulièrement intéressantes à connaître, parce qu'elles constituent souvent chez les

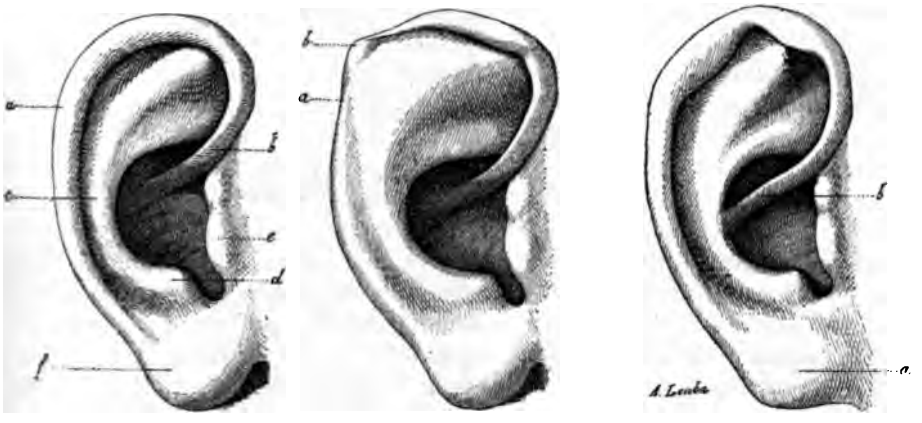


FIG. 238. FIG. 239. FIG. 240

FIG. 238. Oreille normale. — *a*, hélix; *b*, racine de l'hélix; *c*, anthélix; *d*, tragus; *e*, antitragus. — FIG. 239. *a*, hélix non ourlé; *b*, tubercule de Darwin. - FIG. 240. *a*, lobule adhérent; *b*, prolongement de la racine de l'hélix qui sépare la conque en deux parties.

dégénérés supérieurs la seule malformation constatable. Les principales sont les suivantes : grandes oreilles détachées de la tête (oreilles en anses de panier); défaut de l'ourlet de l'hélix, développement anormal du tubercule de Darwin, prolongement de la racine de l'hélix qui, rejoignant l'anthélix, sépare ainsi la conque en deux parties (Féré et Huet); atrophie ou disparition du lobule de l'oreille (Morel); adhérence anormale du lobule [2] (fig. 238, 239, 240).

c) **Thorax et abdomen.** — 1° Développement inégal des deux moitiés du tronc; 2° gynécomastie chez l'homme (développement exagéré des seins) [3]; 3° hernies congénitales; 4° spina-bifida; 5° bassin élargi à forme féminine chez l'homme.

d) **Organes génitaux.** — Épispadias, hypospadias, atrophie des testicules et de la verge, verge anormalement développée, hermaphrodisme.

e) **Membres.** — Sexdigitisme. Pied bot. Anomalies dans la longueur des segments.

f) **Peau.** — Vitiligo. Ichthyose. Nœvi.

[1] ALICE SOLLIER. *De l'état de la dentition chez les enfants idiots et arriérés.* Thèse de Paris, 1887-1888.

[2] CH. FÉRÉ et SÉGLAS. *Revue d'anthropologie*, 1886. — FRIGERIO. *L'Oreille externe*, 1888.

[3] EM. LAURENT. *Les gynécomastes.* Thèse de Paris, 1887-1888.

[G. BALLET.]

g) **Anomalies des organes internes.** — Persistance du trou de Botal, anomalies artérielles importantes, multiplicité des reins ou soudure anormale des deux reins, transposition des viscères, aplasie partielle des organes génitaux internes (Pozzi).

Pour compléter l'énumération des anomalies de développement qui s'observent dans toute la série de la dégénérescence, mais à un degré de fréquence beaucoup plus grand chez ceux qui occupent le bas de l'échelle, il convient de signaler encore ici le nanisme et l'infantilisme. L'infantilisme (Lorain), qui est compatible avec un degré d'intelligence assez élevé, se caractérise par le développement incomplet de l'individu, qui conserve un aspect infantile jusque dans l'âge adulte; les formes sont mal dessinées, la taille plutôt petite, le système pileux rudimentaire, les organes génitaux peu volumineux, la voix grêle. Quant au nanisme, il constitue, lui aussi, un phénomène accidentel, une anomalie due à un vice originel, une monstruosité : il y a des peuples où la taille est peu élevée (Obongos au Gabon), mais il n'y a pas de peuples de nains. Les tentatives de sélection qui ont été entreprises, notamment par Pierre le Grand, pour constituer une race naine, ont misérablement avorté. Les nains sont en général mal constitués pour vivre; souvent rachitiques, quelquefois d'une intelligence assez bornée, ils meurent habituellement jeunes: ce sont bien des dégénérés.

Nous nous sommes attaché à énumérer les diverses malformations physiques qu'on peut rencontrer chez les dégénérés. Toutes n'ont pas la même importance comme auxiliaires du diagnostic de l'état mental. Les plus accusées et les plus graves (déformations monstrueuses de la tête, bec-de-lièvre, pied bot, spina-bifida, etc.) ne sont pas celles qui présentent le plus d'intérêt en clinique psychiatrique. Ces dernières, en effet, se rencontrent surtout aux bas degrés de l'échelle des dégénérescences, chez les idiots notamment : le défaut de développement des facultés intellectuelles est alors assez marqué pour se révéler du premier coup à l'observateur. Il n'en est pas de même aux degrés élevés de cette échelle. Alors la constatation de certaines anomalies physiques vient en aide à celle des anomalies psychiques en même temps qu'elle concourt à en préciser la nature et l'origine. Mais les anomalies qu'on observe dans ce cas sont en général légères et demandent à être recherchées avec soin (vices de développement du pavillon de l'oreille, asymétrie faciale et crânienne, voûte palatine ogivale). D'ailleurs ces malformations constituent non une preuve, mais une simple présomption de dégénérescence mentale. On les rencontre chez des individus qui ne présentent aucune tare psychique appréciable. Une statistique comparée faite sur les malades de l'hôpital Saint-Antoine et sur ceux du service de la clinique à l'asile Sainte-Anne, nous a montré qu'elles étaient seulement environ deux fois plus nombreuses à l'asile qu'à l'hôpital. Le développement de la face et du crâne ou celui d'autres organes peut donc être défectueux sans qu'il en soit fatalement de même de celui du cerveau. Les malformations physiques, particulièrement celles des organes génitaux, de la voûte palatine, du crâne, de la face et des oreilles, n'en constituent pas moins, lorsqu'elles existent, une présomption sérieuse de dysgénésie cérébrale concomitante.

A côté des malformations physiques se rangent les troubles fonctionnels (*stigmates fonctionnels*), très nombreux chez les dégénérés. Certains de ces malades sont gauchers, ambidextres. D'autres présentent de la surdi-mutité, du bégaiement, de la blésité. Les troubles de l'élocution si fréquents chez les dégé-

nérés se rattachent aux troubles de la motilité. La sensibilité présente souvent des anomalies plus ou moins graves : hyperesthésies ou au contraire anesthésies. On note également une « acuité extrême de la sensibilité organique » (Morselli). Enfin on constate dans certains cas des anomalies d'évolution comprenant, outre le nanisme déjà mentionné, le gigantisme, l'accroissement anormalement rapide, la sénilité anticipée.

II. — *ÉTAT MENTAL DES DÉGÉNÉRÉS*

Les dysgénésies cérébrales, qui coïncident fréquemment avec une ou plusieurs des malformations physiques précédemment énumérées, se traduisent par un état mental particulier dont la physionomie varie d'un individu à un autre et qui constitue une manière d'être anormale et *permanente*. Les sujets affectés de cette tare psychique sont plus aptes que d'autres à délirer, et leur délire, passager ou durable, présente des caractères assez spéciaux : il constitue un accident possible mais non fatal de la dégénérescence Nous étudierons séparément l'état mental permanent et habituel des dégénérés, et le délire, qui, lui, est accidentel et contingent.

Nous classerons sous les trois chefs suivants les anomalies psychiques par lesquelles se traduisent les dysgénésies cérébrales : anomalies de l'*intelligence*, anomalies du *caractère* et de la *conduite*, anomalies de l'*émotivité* et de la *volonté*.

A. **Anomalies de l'intelligence.** — L'intelligence chez les dégénérés peut être nulle, faible ou simplement mal équilibrée. Suivant le degré de développement de cette faculté, on a réparti les individus de cette catégorie en quatre groupes : les idiots, les imbéciles, les débiles, les dégénérés supérieurs ou déséquilibrés simples (Magnan).

L'*idiot* occupe le plus bas degré de l'échelle. Chez lui les facultés intellectuelles sont à l'état tout à fait embryonnaires. L'arrêt du développement cérébral chez les infirmes de cet ordre tient à l'existence de lésions cérébrales relativement grossières, constatables aussi bien macroscopiquement que microscopiquement : l'étude de l'idiotie et des lésions qui lui servent de substratum a été faite en un autre endroit de cet ouvrage.

L'*imbécile* est en général considéré comme un idiot « élevé en dignité ». Il serait au second degré dans la hiérarchie des dégénérés. Cette manière de voir n'est peut-être pas absolument fondée ; entre l'imbécillité et l'idiotie il semble y avoir plus qu'une différence de degré, une différence de nature. L'idiotie et l'imbécillité seraient deux dégénérescences absolument distinctes : l'une organique, l'autre fonctionnelle ; l'une pathologique, l'autre évolutive. Chez l'idiot on rencontre toujours des lésions et le plus souvent, nous l'avons dit, de grosses lésions ; chez l'imbécile ces lésions sont exceptionnelles : s'il en existe, elles sont très légères, souvent elles sont récentes. « L'imbécillité nous apparaît donc comme une affection mentale due probablement à un trouble fonctionnel, mais non à une lésion organique des centres nerveux. Elle constitue le degré le plus inférieur de la débilité mentale, dont elle se rapproche absolument au point de vue psychologique. Elle rentre dans le cadre des psychopathies dégénératives, où elle forme un type à part. L'idiotie au contraire n'est pas une entité morbide ; ce n'est qu'un symptôme d'une affection organique des centres nerveux

survenue dans l'enfance, et n'empruntant ses caractères spéciaux qu'à cette circonstance étiologique [1] » (Sollier).

Quelle que soit l'opinion qu'on se fasse sur cette question doctrinale encore controversée, l'imbécile présente à leur degré le plus accusé les anomalies physiques et psychiques qu'on retrouve plus ou moins atténuées chez le débile et le déséquilibré simple. Au point de vue physique, on ne trouve pas chez lui d'ordinaire les vices de développement quelquefois monstrueux qu'on rencontre communément chez l'idiot (division de la voûte palatine et du voile du palais, développement incomplet des organes des sens, surdi-mutité, hémiplégies, contractures, etc.). Mais s'ils se rapprochent moins de la monstruosité, les stigmates physiques sont pourtant fréquents et nombreux : petitesse du crâne, asymétrie de la face, prognathisme, blésité et autres vices de prononciation, implantation vicieuse et malformation des oreilles, développement incomplet ou exagéré des organes génitaux, etc.

Quant à l'intelligence, elle est rudimentaire, mais non absente. L'attention est des plus instables ; les perceptions sensorielles ont lieu, mais les sensations sont souvent mal interprétées ; la mémoire est lente et manque de sûreté, cependant quelques imbéciles ont une mémoire partielle remarquablement développée, celle par exemple des mots, des chiffres, des dates. La logique est des plus faibles et le raisonnement presque toujours faux. L'instruction dont ces infirmes sont susceptibles est très limitée : on peut leur apprendre à lire et à écrire, les initier à certains travaux manuels, leur enseigner un peu de musique, mais dans ces diverses voies ils ne s'élèvent jamais bien haut. Ils sont le plus souvent inaptes au calcul : s'ils arrivent à compter assez correctement jusqu'à un nombre plus ou moins élevé, ils sont incapables de combiner les nombres et hésitent devant une soustraction ou une addition fort simples. Tout leur savoir se borne aux notions concrètes, ils ne peuvent s'élever jusqu'à l'abstraction et la généralisation. Ils agissent machinalement; l'initiative raisonnée leur fait défaut: quand ils se risquent à en avoir, ils font preuve d'une activité brouillonne, avec eux on ne peut compter sur une conduite suivie et régulière. Quelquefois bavards, ils émaillent leur conversation de saillies et de mots d'esprit qui pourraient au premier abord faire illusion; mais la forme du discours ne sert qu'à mieux faire ressortir le vide du fond, les lacunes profondes de l'intelligence, le défaut presque absolu de jugement.

Chez eux les instincts et le sens moral sont au niveau des facultés intellectuelles. Disons-en quelques mots ici pour n'avoir plus à y revenir par la suite, car les détails que nous donnons plus loin sur les troubles du caractère et de la conduite chez les dégénérés s'appliquent particulièrement aux débiles et aux déséquilibrés. Les instincts de l'imbécile sont ordinairement mauvais et vicieux. Égoïste par excellence, il est insensible à la douleur morale et souvent au contraire ressent vivement la douleur physique; il a le sentiment exagéré du danger. Il n'est ni généreux ni compatissant. Vaniteux et souvent plein de prétention, il est menteur, gourmand, poltron, paresseux. Il se livre communément aux excès alcooliques ou génésiques; il est coutumier de la pédérastie et de l'onanisme. Pour satisfaire ses passions brutales il ne recule pas devant

[1] P. Sollier. L'idiotie et l'imbécillité au point de vue nosographique. *Arch. de neurol.*, janvier 1894, n° 85, et *Psychologie de l'idiot et de l'imbécile*. Thèse de Paris, 1891. — Consulter pour tout ce qui se rapporte aux arrêts de développement : Bourneville. *Recherches clin. et thérap. sur l'épilepsie, l'hystérie et l'idiotie*, vol. I à XXIV. Paris, 1904.

es actes de violence; c'est un être *anti-social* par opposition à l'idiot, qui serait plutôt un *extra-social* (Sollier).

Chez le *débile* on retrouve les mêmes vices intellectuels que chez l'imbécile, mais moins accusés et variables d'ailleurs quant au degré, suivant qu'on envisage les débiles les plus rapprochés des imbéciles ou ceux qui, plus élevés dans l'échelle, confinent aux simples déséquilibrés. Là encore ce qui frappe c'est la difficulté que ces infirmes éprouvent à s'assimiler les notions qu'on leur fournit; ils suivent péniblement les classes des enfants de leur âge; ils se font remarquer principalement par la faiblesse de leur mémoire, ou ils n'ont à leur service qu'une mémoire partielle, celle-là quelquefois brillante, mémoire des dates, des chiffres, des termes géographiques. Le jugement est particulièrement faible; ils se font l'écho machinal des idées, des opinions qu'ils entendent émettre, mais sont incapables d'une appréciation personnelle raisonnée. Ils sont d'ordinaire très crédules et sont les adeptes-nés des croyances superstitieuses et mystiques. Ils sont inaptes à généraliser, mais arrivent souvent à posséder un assez grand nombre de notions de détail; ce sont quelquefois des manœuvres assez habiles à la condition de les laisser confinés dans des travaux de routine et de ne pas exiger d'eux de la spontanéité. On en voit qui dessinent assez bien, qui se font remarquer comme calligraphes; d'autres sont assez bons calculateurs, mais ne possèdent que cette seule aptitude. Il en est qui ont un goût musical très développé et retiennent facilement les airs, qui se passionnent pour la poésie; mais ces aptitudes partielles sont elles-mêmes médiocres. A la différence des imbéciles, les débiles peuvent dans la société tenir une petite place, exercer certaines professions qui demandent plus de régularité que d'initiative : ils ne s'élèvent jamais bien haut; leurs actes, leur conversation quelquefois prolixe et prétentieuse, accusent aisément la faiblesse de leurs facultés. Ils n'apprécient pas toujours avec une exactitude suffisante la portée de leurs actions et de leur conduite, et sont souvent incapables de discerner nettement ce qui est bien et ce qui est mal : dans ce cas on ne peut les tenir pour complètement responsables.

Les *déséquilibrés* (dégénérés supérieurs) sont tout autres. Ce qui frappe chez ces derniers, c'est moins le développement insuffisant que le développement inégal des facultés. Dans son ensemble l'intelligence est suffisante, on peut même relever des aptitudes remarquables, aux arts par exemple, à la littérature, à la poésie, plus exceptionnellement aux sciences. Les individus de ce groupe ne font pas seulement figure dans la société, ils y font quelquefois bonne figure : on en trouve beaucoup parmi ceux qu'on tient pour des gens de talent, et même parmi ceux qu'on qualifie hommes de génie. Mais on est surpris de constater qu'à côté de facultés éminentes, il y en a qui sont restées embryonnaires : l'intelligence présente des lacunes et des trous. Ce sera, par exemple, chez un musicien ou un poète, l'inaptitude absolue aux mathématiques ou au calcul; ou bien le développement remarquable de la mémoire, de la facilité d'élocution, contrastera avec le manque absolu de jugement. D'autres fois les facultés intellectuelles seront, dans leur ensemble, pondérées et même brillantes, mais on constatera un manque plus ou moins complet de sens moral, une dépravation des instincts, sur lesquels nous allons avoir à revenir dans un instant.

B. **Anomalies du sens moral et du caractère.** — Chez les dégénérés, les facultés intellectuelles ne sont ni les seules ni souvent les plus touchées. Les

sentiments et les *tendances* sont fréquemment pervertis et parfois à un haut degré; de là des anomalies de *caractère*, des perversions d'*instinct*, des écarts de *conduite* qui font des dégénérés des êtres bizarres, incorrects ou nuisibles, incapables de s'adapter au milieu familial ou social.

Les observateurs ont été depuis longtemps frappés de ces anomalies qu'on a soigneusement étudiées sous les aspects spéciaux qu'elles présentent dans les divers cas. Les malades qui en sont affectés ont été considérés suivant les tendances du jour ou des auteurs comme faisant partie de la *zone mitoyenne*, intermédiaire à la santé et à la folie (Maudsley), comme étant aux *frontières de la folie* (Ball). Sous le terme générique de *folie lucide*, Trélat en a décrit plusieurs types : les jaloux, les orgueilleux, les mystiques, les méchants. La *manie raisonnante*, la *folie morale* (Prichard) ne constituent pas des entités nosologiques, mais des groupes cliniques dont relèvent certains dégénérés à perversions morales et instinctives. Les *processifs* de Krafft-Ebing, les *persécutés persécuteurs* de J. Falret ne sont pas à proprement parler des délirants, mais des dégénérés à tendances perverties.

En fait, les diverses expressions que nous venons de rappeler, qu'on retrouve à chaque instant dans les descriptions, et qui sont de nature par leur multiplicité à jeter la confusion dans l'esprit, ne servent qu'à désigner les variables aspects d'une seule et même chose : les perversions morales des dégénérés.

Quelques-unes (manie raisonnante, folie morale, persécutés persécuteurs) méritent d'être conservées parce qu'elles se rapportent à des types assez spéciaux de ces perversions, mais elles ne peuvent l'être que comme sous-titres, destinés à subdiviser l'important chapitre où l'on étudie l'altération des sentiments et des tendances dégénératives.

a. Anomalies du caractère proprement dites (*déséquilibrés*, — *originaux*, — *excentriques*). — « L'expérience journalière, dit très justement Maudsley[1], nous assure que beaucoup de personnes, sans être folles, présentent des particularités de pensées, de sentiments ou de caractère qui les rendent fort différentes du commun et font d'elles un objet de remarque. Il se peut que ces personnes deviennent ou ne deviennent jamais folles, mais elles descendent de familles où existe soit la folie, soit quelque autre affection nerveuse ; elles ont en fait un tempérament nerveux particulier. »

Ce « tempérament nerveux » spécial, qui indique une organisation défectueuse du système nerveux, se traduit quelquefois par une simple *déséquilibration* morale, qui fait pendant à la déséquilibration intellectuelle dont nous avons parlé précédemment, et avec laquelle elle coïncide souvent. Doués d'une sensibilité morale en général excessive, les individus qui la présentent offrent une grande mobilité de sentiments; ils sont instables dans leurs affections, irrésolus et changeants dans leurs déterminations. Ils passent aisément et souvent d'une façon brusque, au gré des circonstances et des impressions du moment, de l'activité à l'apathie, de l'excitation à la torpeur. Prompts à l'enthousiasme, ils sont aussi enclins au découragement : faciles à se laisser séduire par la perspective d'une idée ou d'un projet nouveaux, ils manquent de suite dans la conduite et les actes. Aussi réussissent-ils difficilement dans les carrières qui demandent de la persévérance et de la ténacité. Incapables de fixer longtemps leur attention sur un même objet, ils sont sans cesse en quête d'impressions nouvelles; ils se

[1] Maudsley. *Crime et folie*, p. 40. Paris, Germer Baillière, 1874.

plaisent aux changements de situation et sont enclins aux voyages, moins pour l'intérêt que ceux-ci présentent que par un besoin vague d'errer à l'aventure. Nous avons observé à Sainte-Anne un de ces déséquilibrés, qui en deux ans a visité successivement la plus grande partie de l'Europe, l'Algérie, la Tunisie, le Maroc, l'Égypte, le Sénégal, la Judée, la Syrie, le Brésil, l'Uruguay, la république Argentine, la Patagonie, New-York, Philadelphie, l'Ohio, les Açores, Madère. Il a fait tous ces voyages sans y prendre grand intérêt, quittant chaque pays aussitôt après l'avoir touché, revenant sur ses pas ou poursuivant sa course vagabonde sans autre plaisir que celui de changer de lieu.

Les affections, plus superficielles que profondes, n'ont pas plus de solidité chez ces êtres mal organisés que les tendances et les goûts. Ils s'éprennent d'amitié pour des camarades de rencontre, qu'ils oublient vite peu de temps après ; et ces relations d'occasion leur font souvent négliger ou oublier les affections sérieuses de la famille.

Chez d'autres, à la déséquilibration s'ajoutent des bizarreries d'attitude, d'aspect, de conduite ou de goûts, qui les font justement passer pour des *originaux* et des *excentriques*. Ils ont une manière à eux de se vêtir, de porter les cheveux ou la barbe. Il n'est pas exceptionnel de rencontrer dans les rues de Paris de ces personnages à physionomie énigmatique, à allures de prophètes, dont l'accoutrement bizarre, la chevelure en général d'une longueur démesurée, attirent l'attention du passant. On peut dire de ces gens-là que l'asile les guette, et il n'est pas rare de les y voir passer à l'occasion d'un paroxysme d'excitation. Mais, dans d'autres cas, les bizarreries pour être moins criantes n'en sont pas moins significatives. Ce sont des façons d'être anormales que remarquent seulement les personnes de l'intimité. Nous avons eu pour camarade d'études un garçon à intelligence vive qui n'avait jamais pu se résoudre à se déshabiller comme tout le monde : il enlevait d'abord ses souliers, puis son pantalon, puis son habit, en dernier lieu son chapeau à haute forme ; il est mort d'accidents cérébraux. Multiplier les exemples serait ici sans utilité ; certains collectionneurs qui occupent leur activité à rassembler des objets bizarres, certains individus qui s'éprennent d'une affection excessive pour des animaux de leur choix, tous ceux en somme que signalent à l'attention de l'entourage ces mille « manies » qui dénotent une anomalie marquée des tendances et des goûts, appartiennent d'ordinaire au groupe que nous étudions.

Si l'on regarde au-dessous de ces « manies » pour analyser plus complètement le caractère, on découvre souvent le développement exagéré de certains sentiments et l'atténuation ou la disparition de certains autres. Le dégénéré est d'ordinaire, dans toute l'acception du mot, un « égotiste » ; le développement excessif de la sensibilité morale, qui est fréquent chez lui, explique cette hypertrophie du *moi*. Fréquemment il a une tendance instinctive à tout rapporter à sa personnalité : aussi est-il *vaniteux*, plein de lui-même, désireux de se mettre en scène. Ce sentiment n'est pas inconciliable avec un degré souvent très marqué de *timidité*. Ne trouvant pas dans les relations sociales toutes les satisfactions d'amour-propre qu'il convoite, il devient avec grande facilité et de bonne heure *ombrageux*, méfiant, misanthrope. Il se tient à l'écart et manifeste à l'égard de ceux qui l'entourent des sentiments de continuelle défiance. D'autres fois il se fait remarquer surtout par sa tendance à la tristesse ou à l'hypocondrie.

b. Manie raisonnante et folie morale. — Les défectuosités du caractère que

nous venons de passer brièvement en revue donnent naissance, si elles s'accentuent, aux états qu'on a désignés du nom de *manie raisonnante* et de *folie morale*. Ces expressions sont défectueuses en ce sens qu'elles donnent à penser qu'il s'agit là de folie véritable. Il n'en est rien pourtant : les malades qui rentrent dans ce groupe ne sont pas, à proprement parler, des délirants ; ce sont des anormaux par leur façon de penser, d'agir, de sentir. La manie raisonnante et la folie morale se touchent de très près ; elles constituent en somme un seul et même état. Seulement, dans la manie raisonnante, ce qui domine c'est l'excitation habituelle, c'est l'exaltation de certains sentiments, c'est le besoin d'activité, la tendance à se mettre toujours en scène, tandis que, dans la folie morale, il y a surtout une perversion des sentiments et des instincts en vertu de laquelle les individus se laissent entraîner à des actes répréhensibles et blâmables. Le maniaque raisonnant est gênant, ennuyeux, obsédant pour son entourage, le fou moral est un nuisible, un *amoral*. Aussi y a-t-il lieu d'esquisser séparément la description des deux états.

Manie raisonnante. — Les caractères, les limites et la nature de la manie raisonnante ont donné lieu à de nombreuses discussions et à des opinions diverses et contradictoires. Cette affection ne constitue pas une espèce nosologique spéciale, comme Campagne [1] avait semblé le penser à tort, c'est un syndrome qui peut être, avec des caractères sensiblement les mêmes, l'expression clinique de diverses maladies mentales, la folie périodique, la paralysie générale à son début, la dégénérescence mentale. Nous avons en vue ici exclusivement la dernière variété. « Il est quelques individus, dit J. Falret [2], prédisposés à la folie dès leur naissance, dont la maladie a pris sa source chez les ascendants, et qui, dès les premiers âges de leur existence, manifestent dans leurs sentiments et leurs penchants des particularités tellement notables, des bizarreries tellement prononcées, qu'ils se distinguent déjà de tous les autres enfants du même âge, et sont marqués dès leur enfance du stigmate indélébile de la folie. Le médecin spécialiste reconnaît de très bonne heure chez ces enfants les signes de la prédisposition à cette maladie. Ces signes vont s'exagérant de plus en plus à mesure qu'ils avancent dans la vie, surtout à l'époque de la puberté et quelquefois plus tard ; l'incubation de la folie se produit ainsi chez eux peu à peu, et se confond pour ainsi dire, par nuances insensibles, avec l'état de prédisposition qui constitue comme le caractère normal de ces individus depuis leur naissance. » La manie raisonnante, le jour où elle se montre dans tout son développement, se traduit par une suractivité des fonctions intellectuelles avec un besoin impérieux d'action et de mouvement qui portent le malade aux actes bizarres, désordonnés et quelquefois nuisibles. Le langage reste correct dans son ensemble, l'esprit n'a rien perdu de sa logique : les arguments plausibles ne font pas défaut au malade pour défendre ses actes et légitimer sa conduite. Aussi, à un examen superficiel pourrait-on le tenir pour un individu normal. Mais une observation attentive permet vite de découvrir la profonde déséquilibration de l'esprit. La conversation est exubérante et prolixe : l'esprit a peine à se fixer, il conçoit mille projets : les uns qui n'ont rien d'extravagant au premier abord, les autres singuliers, absurdes ou burlesques. Le maniaque raisonnant se plaît à exposer ses desseins et ses vues : qu'il parle ou

[1] CAMPAGNE. *Traité de la manie raisonnante.* Paris, 1869.
[2] J. FALRET. *Folie raisonnante.* Discours prononcé à la Société médico-psychologique le 8 janvier 1886.

qu'il écrive, sa phraséologie laisse percer les sentiments égoïstes, vaniteux ou ambitieux qui le dominent; convaincu de son infaillibilité, le malade n'admet ni contradiction, ni opposition; il est prompt à s'insurger contre ceux qui le contrecarrent dans son activité exubérante. Il rédige volontiers des brochures, fait des vers, prononce des discours, se prodigue en démarches ou en visites, se livre à des acquisitions déraisonnables dans lesquelles il compromet sa fortune et l'avenir de sa famille. Si celle-ci intervient pour protéger le maniaque, par des mesures conservatoires ou par l'internement, contre les dangers de son activité débordante, alors viennent les protestations, les appels à la justice et aux pouvoirs publics. Inconscient de son état, le maniaque raisonnant n'admet pas qu'on puisse le tenir pour malade: il a des arguments spéciaux pour expliquer ses actes les plus regrettables et ses prétentions les plus ridicules.

Folie morale (*moral insanity*, Prichard). — Chez certains dégénérés les perversions morales acquièrent parfois un degré tel qu'elles dominent et dissimulent dans une certaine mesure les autres imperfections de l'organisation. Les défectuosités de l'intelligence, qui ne sont pas toujours absentes, n'occupent alors que le second plan. L'individu apparaît dans tout le cours de son existence comme un être immoral, incapable de s'adapter aux exigences de la vie sociale. Il ne s'agit plus simplement ici de ces quelques tendances perverses qui font partie intégrante du caractère de beaucoup de dégénérés et dont nous avons précédemment parlé: les instincts sont foncièrement vicieux, les actes déraisonnables et nuisibles; la vie, depuis l'enfance jusqu'à l'âge avancé, est un tissu d'actions incorrectes, absurdes, souvent délictueuses, quelquefois criminelles: les fous moraux sont toujours des fléaux de famille quand ils ne sont pas un danger social; ils confinent au criminel vulgaire: Lombroso [1] a même soutenu, non sans apparence de raison, qu'il n'y a pas de différence fondamentale entre le criminel-né et le fou moral. Nous ne voulons pas discuter ici la légitimité de cette identification. Traiter dans son ensemble la question de la criminalité nous entraînerait hors des limites qui nous sont imposées. Il nous suffira de dire que le fou moral, tel que nous avons à le décrire, relève sans contestation possible de la pathologie. C'est un dégénéré dans l'acception précise que nous avons assignée à ce mot: en effet, il a du dégénéré les malformations physiques (crâniennes ou autres), les tares intellectuelles marquées ou légères, il en a l'hérédité, qui chez lui est presque toujours très chargée; comme les dégénérés d'autre forme, enfin, il présente de la tendance aux accès de délire, en général passagers, et c'est d'ordinaire à l'occasion de ces accès qu'il fait son apparition dans les asiles.

L'absence ou la perversion des sentiments moraux qui constituent la *moral insanity* peuvent se rencontrer à titre épisodique, accidentel ou secondaire, au cours ou à la suite de certaines maladies mentales qui n'ont pas de rapport direct ou obligé avec la dégénérescence, dans la folie intermittente par exemple, chez les alcooliques ou les paralytiques généraux. Mais il ne s'agit pas là, à proprement parler, de la folie morale. Étendre la signification de ce mot à l'exemple de quelques auteurs, Schüle par exemple, ce serait lui enlever sa précision, sans aucun profit pour la description.

Les sentiments moraux sont chez l'homme le produit de deux facteurs, l'hérédité et l'éducation. En naissant, nous avons en germe les tendances qui,

[1] LOMBROSO. *L'Homme criminel*, p. 542. Paris, F. Alcan, 1887.

en se développant, constitueront plus tard notre caractère. Si ces tendances sont bonnes, une maladie cérébrale infantile peut sans doute en empêcher ou en perturber le développement, comme une éducation mauvaise est susceptible dans une certaine mesure d'en amener la transformation; aussi, toute perversion morale n'est-elle pas nécessairement héréditaire, il y en a d'acquises. Par contre, si les tendances sont défectueuses à l'origine, l'exemple et les bons conseils peuvent à quelque degré les rectifier: mais il est des cas, et ce sont précisément ceux que nous avons en vue, où la tare originelle est telle que l'éducation la plus parfaite reste impuissante à en modifier sensiblement les déplorables effets. De même que l'instruction la plus soignée ne parvient jamais à élever un *idiot intellectuel* au rang d'un être intelligent, de même les conseils, les encouragements ou les châtiments n'arrivent pas à faire d'un *idiot moral* un individu à conduite régulière et correcte. Or, les dégénérés que nous avons en vue sont bien des idiots moraux. On peut les diviser, un peu artificiellement à la vérité, en plusieurs catégories. Les uns qui occupent le bas de l'échelle sont, quoi qu'il y paraisse, presque aussi faibles au point de vue intellectuel qu'au point de vue moral. Ils discernent avec peine ce qui est bien de ce qui est mal. Leur intelligence se rabaisse à justifier leurs perversions et leurs écarts de conduite, dont ils n'aperçoivent pas le côté nuisible et blâmable. Ce sont de véritables *aveugles moraux*.

D'autres savent bien ce que la probité exige et ce que la morale défend, mais leurs sentiments pervertis ne leur inspirent aucun éloignement du mal, aucune attirance vers le bien. Ils possèdent la théorie, mais ne passent pas de la théorie à la pratique. Si les conceptions morales ne font pas défaut, « elles ne sont, comme le dit Schüle, suivies d'aucun effet; elles n'ont pas d'influence sur les déterminations, et restent à l'état de notions abstraites ». On pourrait appeler ces derniers des *anesthésiques du sens moral*.

Enfin, il en est chez qui les sentiments moraux ne font point défaut, à peine sont-ils émoussés. Ceux-là *désireraient* suivre la voie droite. Mais leurs appétits et leurs tendances sont plus forts que ce désir. Ils s'abandonnent, impuissants, au courant, tout en regrettant par intervalles leur lâcheté et leur faiblesse. Chez les premiers, les aveugles moraux, la conscience est absente; chez les seconds, les anesthésiques du sens moral, elle parle, mais elle est impuissante à influer sur les déterminations parce qu'elle n'est secondée par aucune des tendances émotives qui portent l'homme vers le bien; chez les derniers enfin les tendances émotives vers le bien existent, mais elles sont trop faibles pour lutter contre celles qui entraînent l'individu au courant de ses désirs et de ses passions. Ces distinctions pourront paraître un peu subtiles, pourtant elles ne procèdent pas des inductions d'une psychologie hypothétique, mais sont légitimées par l'analyse des faits cliniques.

La folie morale se révèle d'ordinaire de bonne heure. Les individus qui en sont affectés présentent dès l'enfance une tournure de caractère et des tendances qui surprennent tout d'abord, et plus tard font le désespoir des parents. Ils sont capricieux, égoïstes à l'excès. Ils ne manifestent pour leurs parents aucune affection; ils sont méchants à l'égard de leurs frères ou sœurs, cruels vis-à-vis de leurs camarades comme vis-à-vis des animaux. Pinel parle d'un enfant qui jeta à l'eau un de ses petits amis à la suite d'une discussion futile, et le repoussa du bord où il se cramponnait; j'ai eu à examiner un jeune gamin qui avait pris plaisir à enfermer dans une armoire, pour l'étouffer, une petite

fille plus jeune que lui de quelques années. Ils sont dissimulés, menteurs; ils inventent à plaisir des histoires fantastiques qui tiennent du roman, et où ils jouent d'ordinaire un rôle. Ils calomnient volontiers les personnes qu'ils ont l'occasion d'approcher. Ils simulent des malaises, parlent à tout propos de vengeance et de mort; ils font parfois, pour se rendre intéressants, des préparatifs de suicide qui avortent presque toujours. A l'école ils sont indisciplinés, turbulents, passent leur temps à faire à leurs camarades et à leurs maîtres des niches de mauvais goût. Ils apprennent mal ou peu, bien qu'ils fassent preuve dans quelques cas de certaines dispositions. Vaniteux à l'excès, ils ne souffrent ni la contradiction ni la réprimande. Incapables de se soumettre à une règle et à une discipline quelconque, ils se font renvoyer des institutions où on les place; après avoir erré de collège en collège, ils finissent par échouer dans les maisons de correction où les familles, après de nombreuses et vaines tentatives, se résolvent à les placer. Il est en effet nécessaire le plus souvent de les soumettre à une surveillance rigoureuse et à une discipline sévère, faute desquelles ils se livrent aux actes les plus répréhensibles. Ils s'adonnent à la masturbation et corrompent, si l'on n'y prend garde, les camarades placés à leur contact; ils se plaisent à échapper à la vigilance de la famille pour vagabonder; ils s'affublent de faux noms, se livrent à des achats inconsidérés ou commettent des vols. Ils peuvent paraître s'amender sous l'influence du régime plus ou moins rigoureux auquel on finit par les soumettre. Mais le naturel reprend bien vite le dessus et ils se montrent à nouveau vicieux, méchants, vantards, menteurs, insociables comme par le passé.

Arrivés à l'âge adulte, leur vie devient un tissu d'actes excentriques, bizarres ou répréhensibles. Ils nouent des relations inavouables, se plaisant de préférence dans la société des irréguliers et des déclassés comme eux. Ils se livrent avec frénésie aux excès de toutes sortes : jeu, boisson, excès génésiques. Incapables de toute occupation sérieuse et suivie, ils fatiguent leur famille de leurs réclamations, exigent de l'argent, et pour l'obtenir vont parfois jusqu'à la violence. Lorsqu'ils sont à bout de ressources ils se livrent aux occupations les moins en rapport avec leur origine et leur milieu social : ils s'engagent dans des troupes d'acteurs, organisent avec des associés de rencontre des combinaisons commerciales qui aboutissent presque inévitablement à la faillite, se font par occasion marchands sur la voie publique, ou vivent de la prostitution. Mais leur instabilité mentale ne leur permet pas de se fixer, et ils sont en général aussi incapables de poursuivre longtemps l'exercice d'une profession inavouable que celle d'un honnête métier. Ils ont avant tout le goût du changement, de la vie vagabonde et errante. Lorsqu'ils le peuvent, ils entreprennent des voyages qui sont souvent l'occasion de curieuses et fâcheuses aventures. Quand le service militaire les appelle, ils se montrent rebelles, indisciplinés, s'attirent continuellement des punitions, vendent leurs objets d'équipement, désertent et souvent échouent sur les bancs du conseil de guerre.

Chez la femme, à cause des conditions sociales différentes qui lui sont faites, la folie morale se traduit d'autre façon que chez l'homme. Jeune fille, elle est originale et fantasque, se laisse entraîner dans des intrigues amoureuses où elle compromet sa réputation et son honneur. Mariée, elle est pour son mari un véritable fléau : coquette et dépensière, elle est en même temps incorrecte et négligée dans sa tenue. Elle n'a nul souci de son intérieur; prend en horreur la maternité qui la déforme; accable son mari de ses reproches, de ses plaintes

ou de ses invectives. Devenue mère, elle se préoccupe peu de ses enfants et les néglige pour courir les aventures. La séparation ou le divorce sont les aboutissants habituels auxquels finit par la conduire sa déséquilibration cérébrale.

Les fous moraux trouvent souvent de bonnes raisons pour excuser leur conduite. Lorsque quelque acte d'excentricité commis en public, un accès d'excitation maniaque transitoire ou, ce qui est plus commun, un accès de délire alcoolique les a conduits à l'asile, ils expliquent avec un naturel exquis les actes absurdes de leur vie de désordre. Il est rare qu'ils plaident les circonstances atténuantes. Vaniteux toujours, ils ne consentent guère à avoir tort; ils racontent leur conduite à leur manière, et, insuffisamment conscients le plus souvent de ce qu'elle a de blâmable, ils substituent au récit de leur existence réelle une narration plus ou moins arrangée, où leur personnalité prétentieuse trouve toujours son compte. Ils peuvent ainsi donner le change à des esprits non prévenus, et se présenter avec quelque apparence de réalité comme les victimes d'une séquestration illégitime et arbitraire.

Bibliographie. — Prichard. *On the different forms of insanity in relations to jurisprudence.* London, 1842. — J. Falret. De la folie raisonnante ou folie morale. Paris, 1866, in *Études cliniques.* Paris, 1890. — Trélat. *La folie lucide.* Paris, 1861. — Krafft-Ebing. *Die Lehre von moral Wahnsinn*, 1871. — Dagonet. *Folie morale*, 1878. — Mendel. *Der moralische Wahnsinn*, 1876. — Moritz Gauster. Ueber moralischen Irresein von Standpunkte des praktischen Aerztes. *Wiener Klinik*, avril 1877. — Savage. Moral insanity. *Journal of medical science*, 1881. — Hollander. *Zur Lehre von der moral Insanity*, 1882. — Bonvecchiato. *Il senso morale e la follia morale.* Venise, 1885. — Charpentier. Les folies du caractère. *Ann. méd. psych.*, 1893. — Dagonet. *Traité des maladies mentales.* Paris, 1894. — Benedikt. De la folie morale dans ses rapports avec la criminologie. *The Journ. of ment. sc.*, 1894. — G. Nova. Due casi di pazzia morale. *Il Pisani*, 1896. — Berze. Des défectuosités morales. *Jahrb. f. Psych.*, 1896. — Erdmann-Müller. Ueber « moral insanity ». *Arch. f. Psych.*, t. XXX. — Bleuler. Der geborene Verbrecher. *Eine kritische Studie.* 1896. — Bourneville et Berger. Contribution à l'étude de la folie morale et en particulier du mensonge comme symptôme de cette forme mentale. *Arch. de neurol.*, avril et novembre 1902. — Stedmann. Un cas de folie morale. *Boston med. and Surg. Journ.*, 21 juillet 1904. — Hans Schultze. Ueber moral insanity. *Allg. Zeitsch. f. Psychiat.*, vol. LXI, fasc. 1-2.

c. Persécutés persécuteurs (persécuteurs raisonnants). — Les *persécutés persécuteurs* constituent un groupe très spécial de persécutés. Ils se différencient de ceux que Lasègue a eus en vue dans son mémoire, par des caractères multiples : les persécutés de Lasègue ne présentent pas nécessairement des stigmates de dégénérescence; ceux qui notamment sont affectés de délire de persécution à évolution systématique en sont d'ordinaire indemnes; les persécutés persécuteurs au contraire *sont toujours des dégénérés* : on retrouve chez eux quelques-unes des anomalies physiques ou certains des syndromes épisodiques que nous avons précédemment décrits; quand ces anomalies ou ces syndromes font défaut, on constate tout au moins la déséquilibration intellectuelle et morale qui caractérise l'état mental de la plupart des dégénérés: les persécutés de Lasègue ont toujours des *hallucinations*, les persécutés persécuteurs *n'en ont jamais*, ou si par hasard ils en présentent, c'est à titre exceptionnel et tout à fait accessoire. Le délire de ces malades (si l'on peut appeler délire le trouble mental dont ils sont affectés) n'est que l'exagération pathologique, se produisant à une certaine époque de la vie, des dispositions cérébrales défectueuses qui constituent le fond de leur caractère. Ces persécutés n'ont pas à proprement parler de conceptions délirantes : ce sont des *aliénés raisonnants*, des *fous lucides*. On les appelle quelquefois *persécuteurs raisonnants*, et cette dénomination semble être celle qui leur convient le mieux : ils

en effet beaucoup plus des persécuteurs que des persécutés; ce qui domine eux, c'est la tendance à revendiquer des droits imaginaires, à obtenir la ration de torts dont ils se prétendent indûment les victimes. Leurs *actes* encore que leurs idées portent le cachet morbide.

est à J. Falret [1] que revient le mérite d'avoir mis en relief les caractères spécifient ce groupe de malades. Pottier [2], son élève, en a tracé une très ne description.

s aliénés dont il s'agit se font d'ordinaire remarquer de bonne heure par déplorable tendance à la controverse, à la persécution et à la chicane. Ils ent à se poser en victimes : très personnels, très égoïstes, très pleins d'eux-nes, ils sont rarement satisfaits de l'attitude qu'on prend à leur égard dans mille ou l'entourage; les faits les plus insignifiants deviennent l'occasion laintes et de réclamations que rien d'ailleurs ne légitime. Ils grandissent i et arrivent à l'adolescence et à l'âge adulte, ayant tout fait pour s'aliéner ympathies, ayant vécu en mauvaise intelligence avec leurs parents, leurs s, leurs camarades; vrais fléaux dans les milieux où ils se trouvent, tou-s exigeants et jamais satisfaits, ils jettent autour d'eux la discorde. Vienne circonstance qui les impressionne plus vivement, une punition infligée, un ès perdu, un échec dans une entreprise, ils orientent autour de cette cir-tance leurs tendances délirantes, ils se prétendent victimes d'une injustice 'un vol, et deviennent à partir de ce moment de véritables persécuteurs harnant avec une ténacité remarquable aux personnes qu'ils accusent de avoir fait du tort. Ils mettent au service de leur passion morbide toutes s facultés, parfois très développées : leur mémoire vive, leur imagination ent féconde, leur facilité d'élocution fréquemment très grande. Ils enta-t alors procès sur procès, adressent aux pouvoirs publics des réclamations, estent dans les réunions publiques ou par voie d'affiches contre les per-nes dont ils se prétendent victimes. Vaniteux à l'excès, ils se posent en mpions de la justice et du droit violés en leur personne; ce qui ne les em-ne pas, dénués qu'ils sont de la notion vraie du bien et du mal, de com-tre des indélicatesses et des actes répréhensibles. Convaincus, dans leur nense orgueil, que tout le monde a les yeux fixés sur eux, ils ne compren-t pas qu'on ne s'associe point à leurs injustes revendications : ils écrivent brochures, parfois des livres, cherchent à encombrer la presse de leurs amations et de leurs diatribes. Si par hasard ceux qu'ils poursuivent de s obsessions se laissent aller à quelque concession maladroite, loin de se ner ils n'en deviennent que plus acharnés, plus obstinés dans leurs reven-ations. Comme il n'y a chez ces malades ni conception délirante manifeste, hallucinations qui appellent sur leur état pathologique l'attention des per-nes non prévenues, ils arrivent aisément à donner le change et à se faire ser près de ceux qui les entourent pour d'innocentes victimes. Ils peuvent si faire partager leurs idées maladives à une sœur, à un frère, à un mari, tout si ces derniers sont d'une intelligence faible et subissent dans la vie rante l'ascendant du malade. Ainsi est constituée l'une des variétés de cette *e à deux* sur laquelle Lasègue et Falret [3] ont appelé l'attention. Nous obser-

[1] J. Falret. *Société médico-psychologique*, 25 février 1878.
[2] P. Pottier. *Étude sur les aliénés persécuteurs*. Thèse de Paris, 1886.
[3] Lasègue et J. Falret. La folie à deux ou folie communiquée. *Arch. de médecine*, tembre 1877.

vions récemment une malade qui, depuis plusieurs années, persécute un de ses frères, par lequel elle prétend avoir été frustrée, à l'occasion d'un partage de famille. Elle s'obstine, lorsqu'elle est en liberté, à aller tous les jours devant la maison de ce frère, afin, dit-elle, de le regarder en face et de lui faire comprendre qu'il a commis une mauvaise action. Elle traîne constamment à sa suite un mari faible d'esprit, à qui elle a communiqué ses rancunes et sa haine maladive. Cet homme se refuse à admettre que sa femme puisse être tenue pour malade, bien que nous la lui ayons montrée en plein paroxysme d'exaltation, et il nous accuse de séquestration arbitraire. Comme il arrive souvent, cet étrange ménage a dépensé la presque totalité de la petite fortune qu'il possédait dans ses revendications obstinées et mal fondées.

Mais ce n'est pas seulement dans sa famille que le persécuteur trouve des approbateurs et des partisans. Comme son délire a d'habitude pour point de départ un fait exact, qu'il sait en déduire avec une logique en apparence rigoureuse l'explication de son attitude et de sa conduite, qu'il ne recule pas toujours d'ailleurs devant le mensonge et la ruse pour les légitimer, il arrive à intéresser à son sort certaines personnes qui ne vont pas au fond des choses; il trouve dans le public et la presse des défenseurs qui consentent avec trop de facilité à voir des victimes là où il n'y a que des malades.

Les tendances et les préoccupations peuvent varier chez les différents persécuteurs : aussi y a-t-il lieu d'établir des subdivisions dans le groupe [1].

1° *Persécuteurs processifs.* — C'est Krafft-Ebing qui a surtout bien mis en relief les caractères qui distinguent les persécuteurs processifs. Il a décrit l'affection sous les noms de *Querulanten Wanhsin* [2], de *Irresinn der querulanten und Processkramer*, folie des querelles ou des procès. Ces malades sont ceux que nous avons eus principalement en vue dans les généralités qui précèdent. Ils se font remarquer par la ténacité maladive et absurde avec laquelle ils poursuivent la réparation de torts imaginaires dont ils se prétendent les victimes. Ils ne vont qu'exceptionnellement jusqu'aux actes violents, mais ils s'adressent sans relâche et sans trêve pour obtenir justice à la magistrature et aux tribunaux. Ils déposent des plaintes au parquet, lancent des assignations, invoquent à tout propos en leur faveur les articles du code qu'ils feuillettent à chaque instant et dont ils savent par cœur des passages entiers. Loin de se rendre, ils s'exaspèrent au contraire lorsqu'ils ont été déboutés de leurs demandes ou ont perdu leurs procès. Ils prétendent alors qu'on a recruté contre eux de faux témoins, que les juges sont vendus. Il leur arrive parfois de s'unir à d'autres processifs pour fonder des associations de fantaisie, « l'Union des opprimés pour la protection de ceux qui ont eu à subir les injustices des tribunaux [3] ». Une partie de leur vie se passe ainsi en réclamations incessantes, en plaintes mal justifiées, en démarches pénibles et coûteuses où s'absorbent leur activité, leur temps et leurs ressources. Voici un exemple de cet ordre. M. X..., âgé de 30 ans, fils d'aliéné, déséquilibré, dès la jeunesse, fantasque et exalté, prétendait étant militaire que ses chefs lui en voulaient, qu'on cherchait

[1] Nous engageons à lire les observations de quelques persécuteurs célèbres : Buchor-Hilton, in Tardieu : *Étude médico-légale sur la folie*. Paris, 1880, p. 312; l'abbé Paganel, in Legrand du Saulle. *Le délire de persécutions*, Paris, 1873, p. 44; Sandon, in Pottier. Stuttgart, 1890.

[2] Krafft-Ebing. *Allg. Zeitschrift für Psychiatrie*, 1878, et Krafft-Ebing, *Traité de Psychiatrie*, Paris, 1895. Traduit par Laurent.

[3] Büchner. *Journal de Friedreich*, 1870, p. 265.

'empoisonner; il eut à subir plusieurs condamnations assez sérieuses, moti-
:s par des actes qui révélaient ses tendances, entre autres pour avoir pour-
vi de ses obsessions une jeune fille et avoir fait un rapport contre un de ses
iciers. Interné pour des idées de persécution avec hallucinations passagères
l'ouïe, il attribue sa séquestration à des « influences occultes »; « le parquet
-il, veut étouffer sa voix, le déshonorer ». Une fois en liberté, il entreprend
e campagne très active, fatigue de ses requêtes toutes les autorités, poursuit
médecins qui ont délivré contre lui des certificats « devant, dit-il, être
ısidérés en cour de justice comme pièces à conviction d'un crime qui, après
ɔir reçu un commencement d'exécution, ne fut pas entièrement perpétré par
te de circonstances indépendantes de la volonté de leurs auteurs ». Il
:able un médecin de lettres injurieuses, exige un certificat de sortie, fait
vre sa signature de titres fantaisistes tels que : « attaché de ministère »,
:itoyen de la République Française », ou encore de lettres rangées en
ré : H. W. D. R. Il adresse des pétitions aux Chambres « en réparation d'un
ɔjudice indûment causé », envoie des lettres de protestation aux journaux
i publient son histoire sous le titre de « Crime sans nom », convoque les
decins à des réunions publiques, dans lesquelles il expose sa séquestration,
:lame l'assistance judiciaire « pour suivre contre le médecin et le personnel
service une action en justice » et obtenir des dommages-intérêts (1).

Certains de ces malades ne se bornent pas à réclamer et à protester; ils vont
rfois jusqu'à invectiver dans la rue, jusqu'à frapper ceux qu'ils accusent de
ır être hostiles. Il en est de même qui ne reculent pas devant l'homicide,
mme Nehring qui tua un juge sur son siège dans l'exercice de ses fonctions (2).
est assez dire à quel point ils constituent, dans quelques cas, un véritable
nger public.

Sous le nom de « délire de dépossession », Régis a décrit une variété de folie
érulante, dont le caractère essentiel est une « déviation de l'instinct de pro-
iété » et dans laquelle le malade refuse de se soumettre au jugement qui le
possède de tout ou partie de ses biens. Pailhas a rapporté également des
s de ce genre (3).

2° *Persécuteurs politiques.* — Chez certains persécuteurs l'idée obsédante
i inspire la conduite et dirige les actes n'est plus, comme chez les précédents,
souvenir toujours présent d'une injustice subie, c'est une pensée en appa-
nce plus haute et plus noble : le désir de faire réussir certaines doctrines,
certaines revendications sociales, de concourir au triomphe de la justice, ou
salut de la patrie. L'immense orgueil qui se rencontre chez la plupart des
rsécuteurs est surtout accusé chez les persécuteurs politiques. S'exagérant
ıtre mesure leur importance, se croyant appelés à jouer le rôle de réforma-
urs ou de vengeurs, ils se laissent entraîner par leur imagination déréglée à
ncevoir les plus vastes projets. Ils peuvent se borner à élaborer des plans
ıguliers de réorganisation sociale qu'ils exposent avec emphase, dans des
urnaux, des brochures ou à la tribune des réunions publiques. La vivacité

(1) Cette observation appartient à MAGNAN et SÉRIEUX. Sur les aliénés persécuteurs. *ue générale des sciences.* Paris, décembre 1891.
(2) CASPER. *Vierte Jahrschr.*, t. VIII, p. 177.
(3) PAILHAS. *États monomaniaques liés à une déviation de l'instinct de conservation de la priété.* Congrès de Bordeaux, 1895. — RÉGIS. Délire raisonnant de dépossession. *Ann. d.-psych.*, 1896. — LADAME. *Observation de paranoïaque processive, type du délire de ossession de Régis.* Congrès d'Angers, 1898.

de leur intelligence, l'intégrité de leurs facultés syllogistiques peuvent quelque temps donner le change. Ils sont aisément pris pour de simples audacieux, aux idées neuves et hardies. Mais il ne faut pas longtemps à un observateur attentif pour découvrir dans les déclamations prétentieuses dont ces malades sont prodigues, les signes manifestes de la déséquilibration intellectuelle. Leurs conceptions sont superficielles, puériles, souvent manifestement absurdes. Leur émotivité d'ordinaire très accusée s'exalte à la pensée des obstacles qu'ils rencontrent à chaque pas dans les tentatives de réalisation de leurs projets chimériques. Ils s'irritent et s'en prennent de leurs déconvenues aux puissants du jour. S'enthousiasmant parfois à l'idée d'une mission glorieuse à remplir, ils vont droit devant eux sans souci des conséquences de leur conduite : l'idée fixe s'impose à eux avec une puissance que ni le sentiment des réalités, dont ils sont dépourvus, ni celui des dangers à courir n'arrive à dominer : ils frappent sans réflexion comme sans pitié ceux que leur imagination déréglée leur a désignés comme nuisibles au succès de leurs idées, au triomphe de la justice ou au bonheur du pays. La plupart des *régicides* sont des aliénés de cet ordre : dans l'étude très intéressante qu'il en a faite, Régis (1) a montré que ces criminels, héros ou martyrs, ressortissent pour la plupart à la pathologie. Il les a très naturellement divisés en trois groupes : 1° les faux régicides, qu'on pourrait ranger parmi les persécuteurs processifs. Préoccupés avant tout de leur intérêt personnel, se considérant comme victimes de l'injustice des hommes ou du sort, ils frappent l'un des puissants du jour, dans le seul but d'attirer l'attention sur eux et de se faire rendre justice (tels Mariotti, Perrin, Jacob) (2); 2° les régicides aliénés qui agissent sous l'influence d'une conception délirante vulgaire, d'une impulsion inconsciente. Ce sont des délirants quelconques, chez lesquels l'acte morbide s'est accidentellement dirigé contre un monarque ou un puissant du jour, mais qui ont obéi aux mêmes mobiles d'actions que leurs congénères persécutés, hallucinés, épileptiques, etc.; 3° enfin les vrais régicides, qui rentrent, ceux-là, dans la catégorie des persécuteurs politiques. Chez ces derniers l'attentat contre une personnalité marquante est la conséquence directe et forcée de l'état d'esprit particulier que nous avons décrit plus haut. Ravaillac, Damiens, plus près de nous Louvel, dans ces derniers temps Guiteau, tuant le président Garfield par suite d'une nécessité politique et par pression divine, Passanante se précipitant, une bannière socialiste à la main, sur le roi Humbert, qu'il veut mettre à mort pour fonder la république universelle, Hillairaud attentant à la vie de Bazaine pour accomplir un serment solennel et venger, par ordre de Dieu, sa patrie, Gasnier voulant tuer une personne attachée à l'ambassade d'Allemagne pour faire éclater une guerre qui doit aboutir à la reprise du commerce, appartiennent à ce dernier groupe.

Des persécuteurs politiques doivent être rapprochés certains *mystiques*, dont le fond des idées présente avec celles de ces derniers une étroite analogie. Certains débiles ou déséquilibrés se font remarquer par la tendance à se complaire dans le domaine de l'incompréhensible et du merveilleux. Ils s'éprennent d'un enthousiasme maladif pour le magnétisme, la magie, le spiritisme, les sciences occultes. Plus souvent leur esprit s'oriente vers les choses de la reli-

(1) Régis. Les régicides dans l'histoire et dans le présent. *Revue d'anthropologie criminelle*, 1890.

(2) G. Ballet et P. Garnier. Un faux régicide, *Id.*, 1891.

ı. Ils fondent des sectes, posent les assises de religions nouvelles, se lancent s des prédications qui ne sont pas toujours stériles, et à la faveur desquelles ntraînent parfois à leur suite des prosélytes nombreux. Contrairement aux es fous raisonnants, ils ont souvent des hallucinations, mais ce sont surtout hallucinations hypnagogiques : ils voient, dans leurs rêves, Dieu, la Vierge, saints. Ces visions les encouragent dans leur œuvre de prosélytisme; con- ıcus de l'importance du rôle qu'ils se croient appelés à remplir, persuadés ls sont investis par la puissance surnaturelle d'une mission importante, ils argnent rien pour attirer les foules à leurs doctrines. Ils font bon marché leur tranquillité et de leurs intérêts matériels et n'hésitent pas à e le sacrifice de leur liberté, de leur fortune. A regarder les choses de près, ; d'un fondateur de religion pourrait être légitimement classé parmi les ; raisonnants : tel Emmanuel Swedenborg (1), et aussi ce Louis Riel qui, ès avoir été deux fois enfermé comme aliéné, fit au Canada une agitation , qu'on le pendit à Regina en 1885. C'est aussi parmi eux que se recrutent lupart des adeptes de ces sectes étranges qui s'imposent, dans un but sou- t mal défini, des mutilations de divers genres, comme les Skoptzy de la sie. On en voit que leur déséquilibration mentale conduit jusqu'à l'assas- ıt, comme ce forcené qui, il y a vingt ans environ, fut condamné par les tri- aux russes pour avoir renouvelé le sacrifice d'Abraham (2).

' *Persécuteurs hypocondriaques.* — Sous cette dénomination doivent être gés des persécuteurs convaincus d'avoir été mal soignés par les médecins quels ils se sont adressés. Sur cette idée ils étayent un délire qui influe sur es leurs pensées et sur tous leurs actes, ils s'acharnent après les personnes leur ont donné des soins, ils se posent en victimes d'une thérapeutique ma- oite et criminelle et se laissent aller parfois aux actes de la dernière vio- e. Tel est le cas d'Alex. Bourgeois qui, en 1859, tenta d'assassiner le teur Bleynie, sous prétexte que ce médecin l'avait mal soigné douze ans aravant. Le rapport médico-légal qui fut rédigé à cette occasion constatait qui suit : Bourgeois ne présente rien de particulier, sa conversation est ie et ne dénote pas, au premier examen, de dérangement dans les facultés ıtales. Cependant il a une idée fixe sur laquelle il revient constamment et qui uis seize ans le poursuit, le domine, et est devenue le mobile de toutes ses ons, et le point de départ de l'acte pour lequel il a été incarcéré. Il y a e ans, dit-il, il a gagné une fraîcheur dans les intestins, pour laquelle consulté différents médecins, dont le traitement lui a été plus nuisible ıtile. Il s'est adressé entre autres à M. Bleynie, qui lui a prescrit des bains uds, puis des bains de rivière, qui n'ont fait qu'empirer son mal et lui donné une maladie nouvelle. Désormais le délire de Bourgeois est constitué; s cesse en proie à ses préoccupations hypocondriaques, il essaye inuti- ent de tous les remèdes, et en vient à des projets de vengeance contre les lecins, et en particulier contre M. Fiédé et surtout M. Bleynie, qu'il consi- e comme l'auteur de tous ses maux. Il y a dix ans, il le rencontre dans la , et à sa vue, il ne peut se contenir : « Voyez, lui crie-t-il, dans quel état vous

Voir J. Vinson. *Les religions actuelles.* Paris, Adrien Delahaye, 1888, et G. Ballet. denborg. *Histoire d'une visionnaire au XVIIIe siècle.* Paris, Masson, 1899.

Lire à ce sujet : Ninas Rodriguez. Épidémie de folie religieuse au Brésil. *Ann. méd.-h.*, mai-juin 1898 et janvier-février, septembre-octobre 1901. — Michel Delines. Les nurés de Tornovo. *Rev. scient.*, 3 sept. 1898.

[G. BALLET.]

m'avez mis avec vos maudits bains de rivière. » Et il accompagne ses reproches d'injures et de gestes menaçants. Cette animosité, loin de s'affaiblir, ne fait que croître avec le temps; un jour, poursuivi par son idée fixe de vengeance, il achète un poignard, et se place à diverses reprises sur le passage de M. Bleynie, mais, après trois mois d'hésitation, il fait l'achat de pistolets « qui valent mieux, dit-il, que le couteau ». Cette fois son projet de meurtre est mûri. Il l'a préparé de longue main, il a lui-même fondu les balles du pistolet. L'exécution va suivre. Il guette M. Bleynie, l'attend sous une porte cochère, et fait feu deux fois sur lui sans l'atteindre, au moment où il descend de voiture (1).

4° *Persécuteurs familiaux.* — Parmi les persécuteurs raisonnants, il en est qui, méconnaissant leur véritable origine, arrivent à se convaincre qu'ils n'ont avec leur père ou leur mère légaux qu'une parenté de convention. Les hasards des circonstances leur ont révélé leur ascendance réelle, et ils poursuivent de leurs tendresses et surtout de leurs réclamations celui qu'ils considèrent comme *leur* vrai père (persécuteurs filiaux). Un malade que je suis depuis plusieurs années est persuadé qu'il est fils naturel de Jules Grévy; sa mère l'a fait appeler à son lit de mort et lui a révélé le secret de sa naissance. Depuis lors il n'a cessé d'écrire à l'ancien président de la République lettres sur lettres, qu'il avait soin d'ailleurs de toujours recommander. Quand on émet des doutes sur ses désirs, il exhibe avec conviction les reçus de la poste dont son portefeuille est garni, et considère naïvement que ces chiffons de papiers sont la preuve irrécusable de son origine supposée. Il a fait à la mort de Jules Grévy de nombreuses démarches pour entrer en possession d'une partie de l'héritage de son père, qui lui revient de droit. On l'a pris pour un maître-chanteur; ce n'est qu'un persécuteur raisonnant (2).

A l'encontre de ces derniers, il en est qui croient reconnaître, dans une personne sur laquelle le hasard des circonstances appelle leur attention, un fils ou une fille et qui s'obstinent à poursuivre ce fils supposé des manifestations obsédantes de leur tendresse. Les persécuteurs de cette catégorie sont déjà des délirants, car chez eux s'est implantée une idée manifestement fausse et évidemment déraisonnable, la croyance à une filiation ou à une paternité imaginaires (3).

5° *Persécuteurs amoureux* (érotiques et jaloux) (4). — C'est encore au groupe de malades que nous étudions qu'appartiennent certains fous raisonnants, qu'on peut désigner sous le nom de persécuteurs amoureux. Les *jaloux* sont de cet ordre : ils se font remarquer par un sentiment de jalousie absurde et obsédante, qui les porte à tourmenter sans trêve de leurs suspicions injustifiées ceux qui ont le malheur d'avoir l'existence associée à la leur. Ces femmes déséquilibrées dès l'enfance, qui poursuivent sans aucune cesse le mari de leurs plaintes ridicules, qui organisent autour de lui une surveillance que rien ne justifie, qui voient dans les moindres détails de la vie, dans l'expression d'un regard, dans un geste accidentel, dans une absence des mieux motivées, dans

(1) Legrand du Saulle. *Le délire de persécution.* Paris, 1873, p. 69, et Pottier. *Loc. cit.*, p. 92.

(2) L'observation de cet homme est la même que celle rapportée par Régis (*Manuel de médecine mentale*, 2e édit., p. 304), qui a eu l'occasion d'observer le malade pendant un séjour qu'il a fait à l'hôpital de Bordeaux.

(3) G. Ballet. Les persécuteurs familiaux. *Bull. méd.*, 1er février 1893.

(4) P. Moreau (de Tours). *Folie jalouse.* Paris, Asselin, 1877.

rfum inusité d'un vêtement, les preuves d'une trahison, ne sont pas des riques comme on l'a cru longtemps, mais bien des dégénérées affectées de raisonnante.

n est de même de ces amoureux *érotomanes* qui s'éprennent d'une passion ıle et irrésistible, toute psychique d'ordinaire, pour telle personne vers s hasards des circonstances ont dirigé leurs pensées. M. X..., l'amoureux princesse de..., en est un bien curieux exemple. Entré comme précepteur une des plus grandes maisons de France, il crut, à l'accueil bienveillant ui fit la princesse, qu'il pouvait gagner son cœur. Un jour qu'elle occupée à écrire, penchée sur son bureau, il s'oublia jusqu'à déposer un sur son cou. L'offense fut pardonnée, mais le mari de la princesse vint à ir. A partir de ce moment, X... se mit à écrire des lettres étranges, stant de la pureté de ses sentiments et revenant constamment sur la histoire du baiser. Cette correspondance eût pu faire des volumes; des lettres n'avait pas moins de 18 pages. M. X... dut s'éloigner de Paris, il y revint bientôt. La princesse lui ayant fait consigner sa porte, il alla dans une maison d'où il pouvait épier ses moindres mouvements; le l la suivait dans les églises, dans les magasins, dans les rues. Un soir, sous la porte cochère, il fut assez heureux, grâce à l'obscurité, pour r les portières de sa voiture et s'y jeter : il couvrit de baisers brûlants la de la princesse, mais la lumière s'étant faite, X... reconnut la femme de bre dans l'objet de sa flamme. La nuit il jetait du sable, des petits cailloux e les fenêtres de son appartement. Sur les plaintes de M. le duc de..., frère de la princesse, X... fut séquestré d'office et soumis à l'examen asègue. A l'asile de Ville-Évrard son délire continua. Il se posait ctime, il se disait aimé. « Comment expliquer cet attrait irrésistible qu'ils vaient, la princesse et lui, l'un pour l'autre, ces mouvements de ction du bassin en avant, ces spasmes nerveux que Mme de... éprouvait présence, ce langage poétique et mystérieux, dont la pression du pied tous les frais? De quel nom appeler le fluide qui courait dans doigts lorsqu'ils se rencontraient? » Rendu à la liberté, il entame procès ocès, se prétendant victime d'une séquestration illégale. Débouté chaque e ses demandes, il devint à partir de 1872 le chevalier errant, le teur des aliénés. Des cours publics s'établissent à Sainte-Anne, il y il y glose si fort que l'administration supérieure entend ses cris et les sont suspendus; il s'en attribue toute la gloire. Chaque année ste, avec assiduité, aux séances dans lesquelles le conseil général de la discute le budget des aliénés et les questions incidentes qui s'y hent[1].

lle que soit celle des variétés symptomatiques précédentes que l'on envi- les persécuteurs raisonnants présentent des traits communs qui les ochent les uns des autres et les distinguent en même temps des autres ories d'aliénés. Ce sont tous, nous l'avons dit, des déséquilibrés d'origine : tre ils sont très différents des malades atteints du délire de persécution ution systématique, qui peuvent ne présenter aucune anomalie intel- lle ou morale notable jusqu'au jour où ils entrent franchement dans la C'est pour cela qu'en Allemagne on a dénommé le trouble mental dont il

AGULT. Les aliénés persécuteurs. *Ann. méd.-psychol.*, 5e série, t. XV.

s'agit *folie systématisée originelle* (*Primäre originäre Verrücktheit* de Sander)[1].

Les persécutés persécuteurs (processifs, politiques, hypocondriaques, amoureux) se distinguent encore, comme on l'a vu plus haut, des autres persécutés par l'absence d'hallucinations. Il faut à la vérité, on le sait, faire une exception pour les mystiques, mais chez ces derniers les hallucinations sont un peu spéciales : elles rappellent les visions du rêve plus encore que les véritables hallucinations (hallucinations *oniriques* de Régis).

Chez les persécuteurs raisonnants enfin le délire n'a pas une évolution régulière et ne procède pas par étapes successives comme le délire de persécution à évolution systématique; il ne varie durant toute la vie du malade ni dans sa nature ni dans sa forme : toutefois son champ a de la tendance à s'étendre avec les années : c'est ainsi que le persécuteur processif par exemple, préoccupé d'abord de son seul intérêt, en arrive à identifier sa cause avec celle de l'humanité, à se poser en soutien des opprimés, en défenseur de la justice et du droit : c'est un délire à tendance *extensive* mais non *évolutive*.

Une autre particularité intéressante, c'est la disposition qu'ont ces malades à être affectés d'accidents apoplectiques, symptomatiques de foyers d'hémorragie cérébrale. On n'ignore pas qu'à l'autopsie du célèbre Sandon, Liouville rencontra plusieurs de ces foyers, les uns récents, les autres anciens. Ce fait suffirait à prouver qu'en dépit de quelques apparences grossières de nature à faire illusion, les persécutés persécuteurs sont bien réellement des anormaux et des malades.

Bibliographie. — Esquirol, Marc. *Monomanie raisonnante*. — Tardieu. Rapport sur Buchez-Hilton, 1845. — Casper. *Traité pratique de médecine légale*, 1858. — Morel. *Traité des maladies mentales*, 1860. — Trélat. *La folie lucide*, 1861. — A. Voisin. Observation de l'abbé Paganel. Autopsie. *Ann. méd.-psych.*, 1866. — Beer. Querulanten Wahnsinn. *Wien. med. Tageblatt*, 1869. — Campagne. *Traité de la manie raisonnante*, 1869. — J. Falret. *Ann. méd.-psych.*, 1866, 1878. — Krafft-Ebing. *Arch. f. Psychiat.*, 1878. — Legrand du Saulle. *Les signes physiques des folies raisonnantes*, 1878. — Taguet. Les aliénés persécuteurs. *Annales méd.-psych.*, 1876. — Magnan et Sérieux. Les aliénés persécuteurs. *Revue gén. des sc.*, 1891. — Magnan. *Leçons clin. sur les maladies mentales*, 1893. — G. Ballet. Les persécuteurs familiaux. *Bull. méd.*, 1893, et *Leçons de clin. médicale (névroses et psychoses)*. Paris, 1897. — Vallon. Les persécutés persécuteurs. *Revue de méd. légale*, 1895. — Ballet et Roubinowitch. *Les persécutés processifs*. Congrès d'anthropologie criminelle. Genève, 1896. — Leroy. *Les persécutés persécuteurs*. Thèse de Paris, 1896. — Cullerre. Une forme de délire systématisé des persécutés persécuteurs. Le délire de revendication. *Ann. méd.-psych.*, 1897. — Wernicke. Zur klinischen Abgrenzung des Querulantenwahnsinns. *Monatsch. f. Psychiat. u. Neurol.*, 1897. — Bera. *Étude sur les aliénés processifs*. Thèse de Toulouse, 1898. — Sérieux et Capgras. Les psychoses à base d'interprétation délirante. *Ann. méd.-psych.*, 1902.

C. Anomalies de l'émotivité et de la volonté. — *Monomanies* d'Esquirol. — *Obsessions et impulsions*. — *Syndromes épisodiques* ou *stigmates psychiques de la dégénérescence* (Magnan). — *Neurasthénies* (Régis). — *Paranoia rudimentaire* (Morselli). — *Zwangsvorstellungen* des Allemands [2]. — Les anomalies du caractère et de la conduite que nous venons de décrire supposent, quelques-unes au moins, un trouble de l'émotivité et de la volonté. Aussi, à ne les envisager qu'au point de vue psychologique, elles pourraient trouver place dans le présent chapitre. Si nous les en avons distraites, c'est que cliniquement elles ont une physionomie assez différente de celles dont nous nous proposons

[1] Sander. Ueber eine specielle Form der primären Verrücktheit. *Arch. für Psychiatrie*, 1868-1869, Bd I, p. 387.

[2] Westphal. Ueber Zwangsvorstellungen. *Berlin. klin. Woch.*, n° 26, p. 669 et suiv.

maintenant de parler. La division que nous établissons dans les anomalies psychiques des dégénérés est, à certains égards, nous nous hâtons de le reconnaître, quelque peu artificielle ; elle vise simplement à mettre en relief la fonction qui paraît la plus atteinte dans chaque catégorie de troubles. Ceux que nous considérons comme relevant principalement d'un désordre de l'émotivité et de la volonté consistent en obsessions, en idées fixes, en impulsions plus ou moins irrésistibles, en une difficulté ou même une impossibilité d'exécuter certains actes volontaires. Ils ont été désignés tour à tour sous le nom de *monomanies* (Esquirol), de *délire émotif* (Morel), de *stigmates psychiques* de la dégénérescence (Magnan), de *paranoia rudimentaire* (Morselli), de *neurasthénies* (Régis), de *psychasthénies* (Raymond et Janet).

Nombreux et fort variables quant à leur physionomie, ils constituent les manifestations diverses et épisodiques d'un état mental permanent et durable qui est le fond commun sur lequel ils se greffent et qu'ils mettent en évidence.

Objectivement cet état se caractérise par l'indécision de l'esprit, par une tendance au doute, aux scrupules exagérés et sans fondement, à des appréhensions instinctives et irraisonnées, par une sorte d'affaiblissement de la volonté qui rend les malades incapables de résister à certaines impulsions ou au contraire de se décider à l'action et d'accomplir certains actes de la vie courante en apparence simples et banals. Psychologiquement il paraît résulter d'une diminution de la faculté que nous possédons de synthétiser nos différentes impressions, nos souvenirs, dans l'accomplissement des actes coordonnés et voulus qui constituent la manifestation régulière de notre activité mentale. Cette diminution de la synthèse psychique aboutit à l'émancipation des phénomènes automatiques dans le cadre desquels rentrent les diverses manifestations psychasthéniques [1].

L'existence de ce fond mental commun qu'on découvre toujours au-dessous des expressions cliniques (obsessions, phobies, impulsions, aboulies) qui le révèlent, suffit à montrer que la conception des monomanies, telle que l'avait formulée Esquirol, n'est plus admissible. La folie du doute, l'agoraphobie, la dipsomanie, la monomanie homicide, etc., ne constituent pas des entités morbides isolées. J.-B. Falret s'était déjà élevé avec raison contre l'erreur des auteurs qui faisaient de ces prétendues monomanies des troubles partiels indépendants d'une altération générale de l'esprit. Tous les observateurs qui sont venus par la suite ont confirmé la justesse des vues de Falret : les monomanies, dans l'acception étroite qu'on assignait autrefois à ce terme, doivent être définitivement rayées du cadre nosologique. Ce qui prouve bien qu'elles ne sont que la traduction extérieure d'un trouble mental général, c'est que plusieurs d'entre elles peuvent se succéder chez le même malade, ou s'associer les unes aux autres dans des combinaisons diverses. Aussi ne doit-on envisager les divisions que nous allons établir dans leur description que comme un procédé commode et nécessaire pour mettre en relief la physionomie de chacune d'elles. Mais on ne devra pas perdre de vue qu'elles ont les unes avec les autres d'étroites relations.

[1] Voir à ce sujet : Pierre Janet. Étude sur un cas d'aboulie et d'idées fixes. *Revue philosophique*, 1891, p. 258 et 382. — Les stigmates mentaux de l'hystérie. *Biblioth. Charcot-Debove.* — Histoire d'une idée fixe. *Revue philosophique*, février 1894. — Les obsessions et la psychasténie. Paris, 1903.

[*G. BALLET.*]

Avant d'aborder leur description, il est bon d'indiquer les caractères qui leur sont communs. Elles constituent toujours des manifestations *conscientes*. « Les malades, dit J. Falret[1], ont parfaitement conscience de leur état, ils reconnaissent la nature maladive des phénomènes qu'ils éprouvent, mais ils ne peuvent parvenir à s'en débarrasser. Ces idées, ces émotions ou ces impulsions dominent leur existence tout entière. Ils luttent contre elles avec énergie, ils cherchent à les repousser et à les combattre, mais elles s'imposent à eux, malgré eux, au point de les rendre incapables de toute autre préoccupation. » Elles s'accompagnent constamment (ou au moins le plus habituellement) d'*angoisse*. Cette angoisse consiste en un sentiment de souffrance morale plus ou moins vive accompagnée souvent d'une sensation pénible de constriction dans la région précordiale ou à la gorge et quelquefois de palpitations et de sueurs au visage ; elle fait place à un sentiment de soulagement et de satisfaction quand l'obsession ou la crainte est vaincue, ou au contraire quand l'impulsion est satisfaite.

Dans la lutte qu'elle entame, la volonté impuissante a besoin d'auxiliaires et recourt à des procédés détournés. C'est ainsi qu'une affirmation catégorique émise par un tiers peut mettre fin à une obsession de doute ; que la présence d'une personne ou même d'un simple objet (voiture, canne) aide à vaincre la crainte que le malade éprouve à traverser un espace ; que des encouragements intelligents permettent de surmonter l'aboulie ; que des distractions appropriées suffisent parfois à dissiper momentanément une impulsion.

Enfin, les obsessions, les impulsions et les craintes sont *irrésistibles* en ce sens qu'il ne suffit pas à l'esprit d'en voir l'inanité, le mal fondé ou le danger pour y mettre fin : celui-ci les subit passivement, et malgré lui.

L'étude descriptive des obsessions (nous prenons ce mot dans son sens le plus général) nécessite une classification préalable. La plus rationnelle et la meilleure serait celle qui serait fondée sur la physiologie pathologique, c'est-à-dire sur la psychologie. Mais un classement pathogénique des obsessions présente de sérieuses difficultés : il supposerait résolues certaines questions psychologiques qui le sont encore insuffisamment. Aussi, en l'état de la question, nous semble-t-il préférable d'adopter une classification purement clinique reposant sur les caractères objectifs les plus apparents de chaque syndrome. J. Falret, d'après ces vues, a admis trois catégories d'obsessions, les intellectuelles, les émotives, les instinctives, suivant qu'il s'agit d'une idée fixe, d'une crainte ou d'une impulsion irrésistible. Cette subdivision rappelle l'ancienne classification des monomanies admise par Esquirol, Marcé, etc. A la prendre au pied de la lettre on peut lui reprocher de séparer des choses qui ne sont pas parfaitement séparables ; dans chaque variété d'obsession on retrouve à côté d'un élément intellectuel un élément émotif et un élément moteur qui tend à provoquer (impulsion) ou à entraver (aboulie) un mouvement ou une série de mouvements. En outre, comme nous l'avons vu, toute obsession intellectuelle ou autre s'accompagne d'angoisse ; ce qui revient à dire qu'il y a un élément émotif dans chacune d'elles. D'autre part, comme le remarque justement Régis, les obsessions émotives, l'agoraphobie par exemple, sont presque toujours accompagnées d'une idée fixe d'impuissance motrice. Enfin les obsessions intellectuelles sont, dans la plupart des cas, inséparables des obses-

[1] J. Falret. *Compte rendu du Congrès de méd. mentale de Paris de* 1889, p. 55.

sions impulsives ou abouliques. « La plupart du temps, dit Schüle, les actes impulsifs sont le résultat psychologique de l'idée obsédante, et ils n'en sont que le développement régulier. » On sait d'autre part que certaines obsessions qui passent pour intellectuelles, comme la folie du doute, se compliquent de troubles du mouvement de nature aboulique (Raymond et Arnaud)(1). On voit d'après cela qu'il n'y a pas de distinction fondamentale entre les trois ordres d'obsessions que nous avons indiqués.

Toutefois, comme il est nécessaire, pour fixer les idées et faciliter la description, de classer les obsessions, nous adopterons une division qui, sans reproduire les termes aujourd'hui un peu vieillis de celle de J. Falret, se rapproche de cette dernière. Comme elle, elle vise à mettre en relief les caractères cliniques prédominants de chaque groupe.

Nous décrirons d'abord *la folie du doute* qui correspond aux obsessions-indécisions de Régis; en second lieu les *phobies*, ou craintes morbides: ce sont les obsessions émotives de J. Falret; en troisième lieu les *impulsions*, qui aboutissent à des actes; enfin les *aboulies*. Il y a lieu en effet de consacrer une description spéciale aux troubles abouliques. Bien qu'ils s'associent d'ordinaire aux autres dans une mesure plus ou moins large, ils acquièrent quelquefois dans le tableau clinique une place tellement prépondérante qu'on ne saurait les considérer comme de simples accessoires de ces derniers.

Remarquons en outre que certaines obsessions auxquelles on a donné en pathologie une désignation empruntée à leur caractère clinique le plus saillant doivent, suivant la modalité clinique qu'elles affectent, être rangées tantôt dans l'une, tantôt dans l'autre des catégories précédentes. C'est le cas par exemple de l'onomatomanie (obsession par le mot), qui relève de la folie du doute (indécision) quand elle consiste dans la recherche angoissante d'un mot, et est d'ordre impulsif quand elle porte le malade à répéter automatiquement un mot donné. Nous ne scinderons pas la description de ce syndrome et nous le décrirons avec les impulsions.

Enfin nous consacrerons une étude à part aux aberrations du sens génésique qui tiennent une large place dans la pathologie de la dégénérescence et ne sauraient être réparties dans les groupes que nous venons d'indiquer.

Bibliographie de l'obsession en général. — Esquirol. *Maladies mentales*, 1838. — Morel. Du délire émotif, névrose du système nerveux ganglionnaire viscéral. *Arch. gén. de méd.*, 1866. — J. Falret. Folie raisonnante ou folie morale. *Soc. méd.-psych.*, 1866. — Westphal. Ueber Zwangsvorstellungen. *Berl. klin. Woch.*, 1877. — Buccola. Le idee fisse. *Riv. sper. di frenatria*, 1880. — Berger. *Arch. f. Psych.*, 1878. — Wille. *Arch. f. Psych.*, 1882. — Catsuras. Contribution à l'étude des stigmates psychiques de la dégénérescence mentale. *Ann. méd.-psych.*, 1892. — Féré. *La pathologie des émotions*. Paris, 1892. — Magnan et Legrain. Les dégénérés. *Bibl. Charcot-Debove*, 1895. — Séglas. *Leçons clin. sur les mal. ment.*, 1895. — Dallemagne. *Dégénérés et déséquilibrés*, 1895. — J. Mickle. Mental besetmens. *Journ. of ment. sc.*, 1896. — Ribot. *La psychologie des sentiments*. Paris, 1896. — Milne Branwell. On imperative ideas. *Brain*, 1895. — Thomsen. Klinische Beiträge zur Lehre von den Zwangsvorstellungen und verwandten psychischen Zuständen. *Arch. f. Psych.*, 1895. — Roubinowitch. Idée fixe et obsession. *Bull. méd.*, 1896. — Saleni Pace. Sui criteri scientifici e giuridici delle idee fisse. *Il Pisani*, 1895. — Vallon et Marie. *Etude de quelques obsessions*. Congrès de Moscou, 1897. — Marie et Vigouroux. *Etude clinique sur l'obsession*. Congrès d'Angers, 1898. — Löwenfeld. Weitere Beiträge zur Lehre von den psychischen Zwangszuständen. *Arch. f. Psych.*, t. XXX. — Karl Heilbronner. Ueber progressive Zwangsvorstellungspsychose. *Monat. f. Psych. u. Neurol.*, 1899. —

(1) Raymond et Arnaud. Sur certains cas d'aboulie, in *Annales médico-psychologiques*, 1892, t. II, p. 70.

[G. BALLET.]

L. Bianchi. Sur les idées fixes. Leçons trad. par Farnarier. *Journ. de méd. de Paris*, 189. — Raymond et Janet. *Névroses et idées fixes*. Paris, 1899. — Pitres et Régis. *Les obsessions et les impulsions*. Paris, 1902. — Arnaud. États morbides intermittents de l'émotivité et de la volonté. *Traité de pathologie mentale de* G. Ballet. — Serge Soukhanoff. *Sur la pathogénie des obsessions morbides*. Congrès de Bruxelles, 1905. — Warda. Zur Pathologie der Zwangsneurose. *Journ. f. Psychiat u. Neurol.* 1905, *fasc.* 1. — James Shaw. Obsessions. *The journ. of ment. science*, avril 1904. — P. Janet. *Les obsessions et la psychasténie*. Paris, 1903.

a. **Doutes**. (*Folie du doute*) (*Grübelsucht* des Allemands). — Le syndrome qu'on désigne aujourd'hui sous le nom assez malheureux de *folie* du doute a été décrit pour la première fois par J. Falret [1] en 1866. Antérieurement on l'avait signalé sans toutefois l'isoler comme il le méritait : Esquirol et après lui Trélat, Falret père, Baillarger, Delasiauve, Marcé, Lasègue, en avaient observé des exemples ; Morel [2] dans son mémoire sur le délire émotif, en publiait quelques cas et Griesinger [3], en 1868, en communiquait plusieurs observations à la Société de médecine psychologique de Berlin. En 1875, Legrand du Saulle [4] a publié sur le sujet une importante monographie, après laquelle ont paru celles de O. Berger [5] et de Ritti [6].

La folie du doute étant souvent associée à la crainte de certains contacts, on la désigne communément en France sous le nom de *folie du doute avec délire du toucher*. Legrand du Saulle, qui considérait à tort ce syndrome comme une maladie autonome, lui avait même, contrairement à ce qu'on sait aujourd'hui, assigné une marche et une évolution à peu près fixes : d'après lui la maladie avait ses périodes, et l'apparition de la crainte des contacts marquait le début de la deuxième phase de l'affection. Actuellement, il n'est plus permis d'envisager ainsi les choses. Le délire du toucher est un syndrome à part qui s'associe souvent, c'est incontestable, à la folie du doute, mais mérite d'être décrit isolément.

La folie du doute consiste dans une disposition maladive de l'esprit qui le porte à se poser sans cesse à lui-même des interrogations et à poursuivre des réponses à ces interrogations qui n'en comportent pas toujours.

Quelques exemples feront mieux saisir que toute description la nature du syndrome. J'observe depuis longtemps une dame âgée de cinquante ans environ qui est torturée, dit-elle, par le besoin incessant « de pénétrer la nature des choses ». Tous les objets qui lui tombent sous les yeux ou dont la pensée lui vient à l'esprit sont l'occasion de questions vaines et le plus souvent insolubles auxquelles elle est incapable de se soustraire. Voit-elle un crayon? Pourquoi, se demande-t-elle aussitôt, est-il en bois, non en fer? Pourquoi est-il plus long que large? Pourquoi est-il sur cette table, non ailleurs? Aperçoit-elle le bonnet qui recouvre la tête de sa femme de chambre, aussitôt cent interrogations bizarres analogues aux précédentes se présentent à sa pensée. Pourquoi ce bonnet a-t-il telle forme plutôt que telle autre? Pourquoi est-il en tulle? Pourquoi un bonnet, pas un chapeau? Et ce supplice de la

(1) J. Falret. De la folie raisonnante ou folie morale. *Soc. médico-psychol.*, janvier 1866.
(2) Morel. Du délire émotif. *Arch. gén. de méd.*, 1866.
(3) Griesinger. Ueber einen wenig bekannten psychopatischen Zustand. *Arch. für Psych.*, 1868-1869.
(4) G. Legrand du Saulle. *La folie du doute avec délire du toucher*. Paris, 1875.
(5) O. Berger. Die Grübelsucht. *Arch. für Psych.*, 1876.
(6) A. Ritti. De la folie du doute avec délire du toucher. *Gaz. hebd.*, 1877, et *Dict. encyclop. des sc. méd.*, art. Folie du doute.

question, comme l'appelle spirituellement J. Falret, dure toute la journée depuis le réveil jusqu'au coucher, pour ainsi dire sans la moindre trêve.

L'un des faits rapportés par Griesinger offre une grande analogie avec le précédent. Il s'agit d'un jeune homme qui était employé dans un asile : dès que son intelligence n'était plus absorbée par ses occupations journalières, le pourquoi et le comment d'une foule de choses l'envahissaient : D'où provient la terre ? D'où proviennent les vers ? Quelle est l'origine de la création ? Par qui a été créé le Créateur ? D'où partent les étoiles ? Quelle est l'origine du langage ? Pourquoi l'homme et la femme existent-ils ? Quel est le dernier mot de la structure du corps ? de la création des êtres et de l'existence de l'homme ?

Il s'agit là, comme l'a dit Legrand du Saulle, d'une sorte de rumination psychologique, à caractère essentiellement obsédant.

La nature des interrogations que les malades s'adressent à eux-mêmes et du *doute* plus ou moins général que traduisent ces perpétuelles interrogations est d'ailleurs fort différente suivant les cas.

Les variétés qu'on a admises à cet égard n'ont qu'une importance très secondaire et un simple intérêt nosographique. C'est ainsi qu'on décrit des douteurs *métaphysiciens*, ceux qui sont plus particulièrement portés à s'interroger sur l'essence des choses, sur Dieu, la Vierge, l'origine et le pourquoi de la création ; des douteurs *réalistes* dont les questions mentales d'ordre plus terre à terre se rapportent à la raison d'être des organes génitaux, de la couleur des cheveux et de la barbe, de la différence des sexes.

Chez le plus grand nombre le doute affecte la forme de *scrupules*. Ils se demandent s'ils ont bien fait leur première communion ; s'ils n'ont pas commis, dans telle ou telle circonstance, un péché ou un sacrilège ; s'ils n'ont pas omis de faire à la confession l'aveu de telle faute ; s'ils n'ont pas manqué d'égards à leurs parents. J'extrais d'une lettre que m'a écrite un jeune séminariste de vingt-quatre ans le passage suivant qui donnera une bonne idée de ce que sont ces douteurs scrupuleux. « Les premiers germes de scrupule, dit-il, ont paru après quelques mois de séjour au séminaire. Je m'inquiétais peut-être trop de mes fautes passées, et depuis ce temps je fus troublé quelquefois par des pensées et des regards contraires à la modestie et à la pureté ; j'attachais trop d'importance à certains mouvements de la nature. Mais ce ne fut à proprement parler qu'à partir de janvier ou février 1890 que les *scrupules* s'emparèrent de moi. Je fus inquiet assez fréquemment pour des choses sans importance, et j'allai souvent trouver mon confesseur pour qu'il me tire d'embarras. Après l'avoir consulté, j'examinais encore, et il me semblait toujours que je n'avais pas bien exposé le cas, que j'avais omis des détails, que mon directeur n'avait pas compris. De la sorte je revenais le trouver plusieurs fois pour la même chose, jusqu'à cinq, six fois et même plus. J'examinais ainsi beaucoup trop la moralité de mes pensées et de mes actes au lieu de m'en tenir aux règles générales données par mon confesseur. Pendant plusieurs mois, j'allai trouver mon directeur trois ou quatre fois par jour en moyenne. Ces scrupules portaient tantôt de préférence sur un point déterminé, par exemple : les pensées contraires à la foi ou à la chasteté des vœux que je croyais faire à chaque instant ; l'intégrité des confessions ; le jeûne eucharistique ; tantôt sur toutes espèces de choses à la fois. Je fus surtout longtemps et fréquemment troublé après mes communions, parce que je croyais profaner des parcelles de la sainte hostie en toussant, en m'essuyant les lèvres, etc. Au début, j'avais en général

à l'esprit un scrupule bien déterminé ; au bout de peu de temps, j'avais presque toujours dans l'esprit plusieurs difficultés à la fois. J'ai passé très souvent des jours presque entiers dans l'état de trouble, cherchant toujours à m'en débarrasser en me formant la conscience, sans pouvoir y arriver. Les avis donnés par mon confesseur ne me suffisaient pas pour me débarrasser immédiatement de tout trouble. Je les discutais, j'avais peur de les mal comprendre, j'apportais mille distinctions aux règles qu'il me donnait. » A ce groupe de scrupuleux morbides appartiennent les femmes qui sont obsédées par la crainte angoissante d'avoir manqué à leurs devoirs conjugaux.

Dans le même ordre d'idées on voit des malades qui vivent dans l'appréhension continuelle de commettre une action blâmable. Féré [1] a observé une femme qui a fini par ne plus pouvoir vivre sans avoir constamment les orifices des narines et la bouche obturés par une bande de tissu destinée à empêcher les parcelles d'hosties qui pouvaient être contenues dans l'atmosphère de pénétrer dans son corps pendant qu'elle n'était pas en état de grâce. D'autres ne sont jamais certains d'avoir bien fait ce qu'ils viennent de faire : tel rouvrira trois ou quatre fois de suite une lettre qu'il vient de cacheter pour s'assurer s'il a bien écrit ce qu'il voulait écrire ; tel autre, au sortir de son appartement, reviendra plusieurs fois sur ses pas pour constater s'il en a bien fermé la porte ; un médecin, après avoir rédigé et signé une ordonnance, rappellera le client à diverses reprises afin de vérifier et de revérifier s'il ne s'est pas trompé sur les doses prescrites.

En somme, on le voit, le caractère fondamental du syndrome, c'est bien le doute, la perpétuelle hésitation, la difficulté d'arriver à la certitude, qu'il s'agisse d'une question à résoudre ou à laisser de côté, d'un scrupule à dissiper, d'une conviction simple à se faire à propos d'un acte insignifiant [2].

L'esprit, en perpétuelle tergiversation, cherche souvent autour de lui des appuis. C'est ainsi que certains douteurs se sentent momentanément soulagés lorsque quelqu'un est là pour répondre aux questions obsédantes qu'ils se posent. On connaît le fait curieux rapporté par Baillarger. M. X..., chaque fois qu'il rencontrait une femme dans la rue, au spectacle ou dans un lieu public, éprouvait l'impérieux besoin de demander si oui ou non elle était jolie. Un ami, qui ne l'abandonnait pas, était chargé de faire la réponse à cette singulière question. Uniformément et dans tous les cas il affirmait que la femme n'était pas jolie et M. X... se contentait de cette affirmation. Un jour, M. X... avait fait quinze lieues en chemin de fer ; avant de partir il avait à peine entrevu la dame qui distribuait les billets ; une fois en route, il se rappelle qu'il a oublié de poser à propos de cette dame sa question habituelle ; il interroge aussitôt son ami qui, fatigué par le voyage, sommeillait dans un coin, et, s'oubliant, a la maladresse de répondre qu'il n'avait pas vu la receveuse en question. Aussitôt M. X... est pris d'une crise d'angoisse ; on dut, pour le calmer, dépêcher à la gare de départ un émissaire qui examina la dame et affirma à son retour qu'elle était laide.

La folie du doute procède, comme la plupart des autres syndromes épisodiques, par crises plus ou moins durables, éloignées ou rapprochées. Elle peut apparaître dès l'enfance, plus souvent à l'époque de la puberté. Au début elle

(1) Ch. Féré. *La pathologie des émotions*. Paris, 1892, p. 415.

(2) Nicolas Majano. Sur la psychologie du doute dans les psychasténies. *Rivist. di patol. nerv. e ment.* Août 1905.

consiste en général simplement en scrupules, en hésitations au sujet de la légitimité des actes accomplis, puis le doute s'accuse, prend la forme nettement interrogative. Il devient en général d'autant plus obsédant et tenace, que l'âge est plus avancé, les crises plus anciennes et plus nombreuses. Il arrive parfois que les intermissions qui existent entre ces crises équivalent à une guérison définitive; ce n'est pas la règle. La récidive est habituellement fatale, elle se produit à l'occasion du moindre incident moral, physiologique ou pathologique. Le sentiment de souffrance anxieuse qui résulte de l'accentuation des symptômes est parfois tel que les malades deviennent sombres, mélancoliques, et en arrivent même aux idées de suicide, mais vont bien rarement jusqu'à la tentative.

b. Les phobies (1). Les *phobies* consistent en des craintes instinctives et irraisonnées qu'éprouvent les malades dans certaines situations, en présence de certains objets, à la pensée de certains événements possibles, et qui s'accompagnent comme tous les syndromes épisodiques d'un sentiment d'anxiété plus ou moins vive.

La nature de ces phobies est variable à l'infini. Chaque jour, les observations nous en révèlent de nouvelles. Au fond, quelle que soit la physionomie qu'elles revêtent, elles décèlent toutes le même état mental sous-jacent, c'est-à-dire l'*émotivité* excessive des individus qui les présentent. Nous allons décrire ou signaler les plus communes d'entre elles.

La *crainte des contacts* (*délire du toucher*), décrite en 1866 par J. Falret (2) et par Morel (3), avait été signalée antérieurement par divers auteurs, notamment par Parchappe. On l'a longtemps considérée, nous l'avons dit, comme faisant partie intégrante du tableau symptomatique de la folie du doute, ce qui est vrai quelquefois, mais non toujours.

Le délire du toucher se caractérise, dans ses formes les plus simples, par l'appréhension à toucher certains objets déterminés, pièces de monnaie, boutons de porte (*métallophobie*), épingles (*bélénophobie*), objets pointus (*aichmophobie*), morceaux de verre ou de jais (*cristallophobie*), velours, soie, poils ou duvet des fruits (*tricophobie*), suif, mastic, chaux vive, etc. L'exemple rapporté par Morel, du suisse de la cathédrale de Rennes qui n'avait jamais pu sans crise d'angoisse saisir sa hallebarde, est devenu classique. Quand les individus affectés de ces craintes sont obligés de toucher l'objet de leur répugnance, ils éprouvent aussitôt ce sentiment de malaise intense et d'anxiété qui accompagne toutes les obsessions. Aussi évitent-ils le plus qu'ils peuvent les contacts qui leur sont pénibles, ou emploient-ils des procédés détournés pour en atténuer les effets : c'est ainsi que les métallophobes s'enveloppent les mains dans le pli de leur robe ou la basque de leur habit lorsqu'ils se trouvent dans la nécessité d'ouvrir une porte et d'en faire mouvoir le bouton.

(1) Consulter sur les phobies en général : Gélineau. *Les peurs maladives ou phobies.* Paris, 1894. — Duguet. *Contribution à l'étude de la peur et des phobies.* Thèse de Lyon, 1899. — Legrand du Saulle. *La folie du doute avec délire du toucher.* Paris, 1875. — Ritti. De la folie du doute avec délire du toucher. *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1877; art. Folie du doute du *Dict. encyclop.*, 1879. — Ladame. La folie du doute et le délire du toucher. *Ann. méd.-psych.*, 1892. — P. Janet. Sur un cas d'aboulie et d'idées fixes. *Revue phil.*, 1891. — Brissaud. *Les douteurs d'habitude.* Congrès de Bruxelles, 1905. — Bernheim. *Sur les douteurs d'habitude.* Ibid.

(2) J. Falret. *Loc. cit.*

(3) Morel. *Loc. cit.*

[G. BALLET.]

On les voit, s'ils n'ont pu éviter le contact, ou si seulement ils supposent l'avoir subi, *se laver les mains* à chaque instant de la journée et quelquefois pendant un long temps. Ce n'est pas d'habitude le sentiment de la propreté qui les guide, car ils sont souvent par ailleurs fort peu soigneux de leur personne, mais c'est l'appréhension d'avoir mis la main sur un objet qui leur est particulièrement désagréable.

Comme l'observe justement Régis [1], la crainte des contacts n'est elle-même qu'une forme d'une crainte plus générale : la crainte des objets, dont le point de départ peut être non seulement le contact, mais aussi la vue, le son, l'odeur et même le goût de ces objets. « Qui n'a entendu parler, dit Morel, des accès fébriles que donnait au savant Érasme la vue d'un plat de lentilles? Celle du cresson de fontaine causait au savant Scaliger des tremblements nerveux. Sénac cite des faits analogues à propos de Paoli et d'autres personnages. Pierre Bayle était pris, dit-on, de syncope quand il entendait tomber l'eau d'un robinet; l'illustre Bacon éprouvait, affirme-t-on encore, un état de syncope pendant les éclipses de lune; le roi Jacques II tremblait à l'aspect d'une épée nue; et la vue d'un ânon, si l'on en croit la chronique du temps, suffisait pour faire perdre connaissance au duc d'Épernon. »

Il serait trop long et sans utilité réelle de rappeler ici toutes les variétés de craintes morbides relatées par les auteurs. Je signalerai seulement les principales ou les plus curieuses.

L'*agoraphobie*, ou peur des espaces, décrite par Westphal [2] et sur laquelle Legrand du Saulle [3] a l'un des premiers en France appelé l'attention, se caractérise par l'appréhension à traverser les grands espaces, surtout s'ils sont déserts. Lorsque le malade débouche sur une grande place ou une large rue, il est pris d'angoisse, de palpitations, de sueurs, et se sent incapable d'avancer. Pour vaincre l'obsession, il lui suffit souvent de suivre une voiture, de longer une muraille, de s'appuyer sur le bras d'un ami, ou simplement sur une canne. Un officier, dont Legrand du Saulle relate le cas, ne pouvait traverser une place en costume civil; lorsqu'il était en uniforme et appuyait la main sur la poignée de son sabre, la crainte disparaissait. Chez certains individus, l'appréhension se produit à l'occasion du passage d'un pont, c'était le cas de Pierre le Grand, ou lorsqu'ils sont dans une vaste enceinte, au théâtre ou à l'église; chez d'autres à la vue d'un précipice (*cremnophobie*), lorsqu'ils sont sur une hauteur (*acrophobie* de Verga) ou en face de la mer (*thalassaphobie*). L'obsession émotive survient dans d'autres cas en présence des voitures (*amaxophobie*), ou quand les malades sont seuls dans des lieux clos (*claustrophobie* de Ball) ou dans un endroit obscur. Quelques-uns sont angoissés dès qu'ils se trouvent dans une foule, qu'ils rencontrent une personne de connaissance, qu'ils sont mis en présence d'une femme (*gynéphobie*). Beard a insisté sur les craintes de cet ordre qu'il désigne sous le terme général d'*anthropophobie*; l'anthropophobie a pour pendant la *monophobie* ou crainte de la solitude : un malade de Michel payait un homme 20 000 piastres pour qu'il l'accompagnât constamment

(1) Régis. *Manuel pratique de médecine mentale*, 2e édit. Paris, O. Doin, p. 276.
(2) Westphal. Die Agoraphobie, eine neuropatische Erscheinung, *Arch. f. Psych.*, 1872.
(3) Legrand du Saulle. *Étude clin. sur la peur des espaces*. Paris, 1878. — Consulter également : Perraud. *Lyon méd.*, 1872. — Discussion à la Société médico-psycholog. Legrand du Saulle, Delasiauve, Falret, Fournet. — A. Ritti. De l'agoraphobie. *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1877. — Legrand du Saulle. La peur des espaces. *Ibid.*, 1877-1878. — Articles de dictionnaires. — Arnaud. Art. du *Traité de pathologie mentale de* G. Ballet.

Juhel-Rénoy a rapporté le cas d'un individu qu'angoissaient les « bruits humains », tels que ceux de la toux, du reniflement, du ronflement. D'autres ont la crainte morbide du sang (*hématophobie*), ou celle de certains animaux (*zoophobie*) : les araignées, les souris, les crapauds, les chats. Féré rappelle que Germanicus ne pouvait voir ni entendre les coqs; le maréchal d'Albret s'évanouissait à la vue d'une tête de marcassin; Tycho-Brahé, en présence d'un renard; Henri III ne pouvait supporter la vue d'un chat. Par contre, certains déséquilibrés, particulièrement des femmes, ont pour les animaux une sympathie maladive. Elles sont émues d'une façon anormale et toute pathologique à la pensée des souffrances que peut ressentir un cheval, un chien, un chat. A ce groupe appartiennent certaines *antivivisectionnistes* (Magnan).

Les peurs morbides se manifestent quelquefois à la vue de l'eau (*hydrophobie*), des rivières, en présence du feu, des allumettes (*pyrophobie*), des éclairs ou du tonnerre (*astrophobie* de Beard).

Elles sont provoquées dans d'autres cas, par des craintes instinctives relatives à l'accomplissement d'actes physiologiques ou à des maladies possibles : telles sont la *stasophobie* (Bouveret), ou appréhension de ne pouvoir se tenir debout; la *basophobie* (Debove), appréhension de ne pouvoir marcher, et les différentes *nosophobies*. Nous indiquerons, parmi ces dernières, la crainte d'être empoisonné par les aliments, les poisons, par des toxiques imaginaires contenus dans les vêtements (*toxophobies*); la crainte des maladies microbiennes, celle de la syphilis (*syphiliphobie*), celle de la rage (*lyssophobie*). Un jeune homme que j'observe en ce moment, et qui a été, il y a déjà longtemps, mordu par un chat, est torturé de temps en temps par la pensée qu'il pourrait bien devenir enragé. Cette appréhension revient de loin en loin sous forme de paroxysmes durant de quelques jours à quelques semaines. Il suffit, pour la faire disparaître, d'affirmer avec insistance au malade que ses craintes n'ont aucun fondement. Une dame de quarante-cinq ans a été, il y a quelques années, effrayée par un chien qu'on lui a dit être atteint de la rage. Depuis cette époque, elle est anxieuse chaque fois que son mari, officier retraité, sort sans elle. Elle est dominée par l'appréhension invincible que celui-ci ne soit mordu par un chien enragé. Son anxiété, qu'elle déplore et qu'elle reconnaît absurde, ne se calme qu'au retour du mari. Nous signalerons encore la crainte d'être déformée (*dysmorphophobie* de Morselli). J'ai observé une jeune fille de dix-huit ans qui, de loin en loin, est prise de l'appréhension de devenir bossue; une autre de celle de voir ses os se fracturer. Indiquons aussi la peur obsédante des cadavres (*nécrophobie*), celle d'être enterré vivant (*taphiphobie*, Morselli), et la *thanatophobie*, ou peur morbide de la mort. Cette dernière se montre assez souvent chez des individus appartenant à des familles de suicidés[1]. Pitres et Régis[2] ont décrit dans ces dernières années, sous le nom d'*éreuthophobie*, un état morbide constitué par la peur de rougir. Le sujet qui en est atteint ne peut se présenter nulle part sans être assailli par l'idée qu'il va rougir. Cette peur maladive s'accompagne d'une angoisse plus ou moins vive et d'une rougeur effective. Elle se montre

[1] Nicouleau. Thanatophobie et suicide. *Ann. méd. psych.*, 1892.

[2] Pitres et Régis. *L'obsession de la rougeur ou éreuthophobie.* Congrès des alién. et neurol. français. Nancy, 5 août 1896; *Les obsessions et les impulsions.* Paris, 1902 (Bibliographie complète de la question). — Bechterew. La crainte de rougir considérée comme une forme spéciale de trouble pathologique. *Neurol. Centralb.*, 1897. — Brassert. Ueber Erröthungsangst. *Neurol. Centralb.*, 1899.

toujours chez des individus qui, dès l'enfance, manifestent une tendance particulièrement accentuée à la rougeur émotive. — Certaines femmes *jalouses* qui obsèdent leur mari de leur surveillance gênante, ne sont que des phobiques chez qui la phobie maladive consiste dans la peur continuelle de l'infidélité.

c. Impulsions[1]. — *Dipsomanie.* — La *dipsomanie* est l'impulsion à boire, particulièrement des boissons fortes et alcooliques. Comme toutes les impulsions, elle se manifeste sous forme d'accès paroxystiques, dans l'intervalle desquels le malade, loin de poursuivre ses excès, montre pour l'alcool un véritable dégoût. Le dipsomane est très différent de l'ivrogne; comme l'a dit justement Trélat[2], « les ivrognes sont des gens qui s'enivrent quand ils en trouvent l'occasion, les dipsomanes sont des malades qui s'enivrent toutes les fois que leur accès les prend ».

Cet accès est annoncé par des prodromes : sentiment de tristesse, dépression, impossibilité de s'occuper, idées noires, indifférence à l'égard des personnes les plus chères, quelquefois vague appréhension d'un malheur prochain. A ces troubles cénesthétiques s'ajoutent plus tard des symptômes physiques : anxiété précordiale, dégoût pour les aliments solides, puis sensation d'ardeur au gosier, de soif intense, de brûlure à l'estomac. Alors les malades éprouvent le besoin impérieux d'absorber des boissons excitantes et ils se jettent sur toutes celles qui sont à leur portée : vin, eau-de-vie, liqueurs, absinthe. A défaut de boissons alcooliques, ils avalent des eaux de toilette, des liquides médicamenteux[3]. L'impulsion est vraiment irrésistible et domine toute autre considération : les dipsomanes vendent, pour se procurer de l'alcool, les objets dont ils disposent, et quand ils n'ont plus rien à engager ne reculent ni devant l'abus de confiance, ni devant le vol; les femmes se livrent à la prostitution pour pouvoir satisfaire leur passion maladive; quelques-unes, réservées et honnêtes dans l'intervalle des paroxysmes, descendent, quand ceux-ci se produisent, au dernier degré de l'abjection; elles fréquentent les bouges et se vendent, le mot est ici particulièrement exact, au premier venu.

Les dipsomanes ont une conscience parfaite de leur trouble mental; ils le déplorent tout en s'y abandonnant; quelques-uns, pour lutter contre leur volonté défaillante, mélangent aux boissons des substances répugnantes, jusqu'à des excréments. Honteux de céder à leur penchant morbide, ils se cachent, se dissimulent, entrent furtivement chez le marchand de vin, s'efforçant de n'être pas aperçus.

A l'impulsion dipsomaniaque se joignent souvent des impulsions d'un autre ordre : impulsions érotiques, impulsions au suicide ou à l'homicide, et aussi des tendances et des idées mystiques.

(1) Consulter sur les impulsions en général : Pitres et Régis. *Obsessions et impulsions.* Paris, 1902. — Bourdin. De l'impulsion, sa définition, ses formes et sa valeur psychologique. *Ann. méd. psych.*, 1896. — Soukhanoff. Obsessions et impulsions. Étude clinico-psycholog. *Presse méd.*, 1905, 20 sept.

(2) Trélat. La folie lucide. *loc. cit.*

(3) Lire sur la dipsomanie : Ch. Lasègue. Dipsomanie et alcoolisme. *Arch. gén. de méd.*, septembre 1882. — Magnan. Leçons sur la dipsomanie. *Progrès méd.*, 1884, et *Leçons clin. sur les mal. mentales.* Paris, 1895. — Maurisch. Dipsomanie. *Amer. Journ. of Insanity.* 1852. — A. Foville. Du delirium tremens, de la dipsomanie et de l'alcoolisme. *Arch. gén. de méd.*, 1867. — Semelaigne. Diagnostic et traitement de la dipsomanie. *Journ. de méd. ment.*, 1861. — Legrand du Saulle. Note sur un cas rare de dipsomanie (abus d'inhalations d'éther). *Ann. d'hyg. et de méd. lég.*, 1882. — Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratique et Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales, art. *Dipsomanie.* T. II. — Evans. Deux dipsomanes; les phases de la dipsomanie. *New-York med. journ.* 17 avril 1905.

Le dipsomane présente une assez grande résistance à l'alcool. Cependant, il ressent parfois les effets fâcheux que produisent d'ordinaire les abus de liqueur spiritueuse : on voit survenir chez lui, non seulement l'ivresse, mais aussi le délire alcoolique avec les hallucinations qui l'accompagnent.

Les accès de dipsomanie sont de durée variable : quelques-uns sont très courts, deux ou trois jours; d'autres durent une, deux semaines et même plus. Ils peuvent ne se reproduire qu'à de longs intervalles, tous les ans, tous les six mois; d'autres fois, ils sont beaucoup plus rapprochés et ont lieu une ou deux fois par mois. Ils sont, en général, d'autant plus fréquents qu'on s'éloigne davantage des premiers accès et le dipsomane peut finir dans l'alcoolisme chronique. Tel a été le cas du célèbre auteur américain Edgar Poë.

Cette forme d'impulsion est plus commune chez la femme que chez l'homme.

De la dipsomanie, on peut rapprocher la *sitiomanie* (Magnan), qui consiste dans le besoin insatiable de manger. C'est un syndrome rare[1].

Onomatomanie. — MM. Charcot et Magnan[2] ont décrit sous ce titre diverses formes d'obsessions qui présentent entre elles ce trait commun que le *nom* ou le *mot* y joue un rôle prépondérant. Ces auteurs admettent cinq variétés d'onomatomanie : la *première* est caractérisée par la recherche angoissante d'un nom ou d'un mot qui échappe à la mémoire; la *seconde*, par l'impulsion irrésistible à répéter un mot qui s'impose au contraire à l'esprit; dans la *troisième*, le malade attache à certains mots une signification funeste, et éprouve, quand il les entend prononcer, un sentiment de crainte et d'angoisse; les onomatomanes du *quatrième* groupe attribuent, au contraire, à certaines expressions une influence préservatrice, et tantôt ils répètent les expressions d'une façon impulsive, tantôt ne les prononcent que pour dissiper une obsession ou une crainte qu'elles ont la vertu de chasser; enfin les onomatomanes de la dernière catégorie sont des malades chez lesquels les mots deviennent un véritable corps solide, indûment avalé, pesant sur l'estomac et pouvant être rejeté par des efforts d'expuition et par le crachement.

Ces diverses variétés d'onomatomanie ne doivent pas être rangées toutes au nombre des impulsions. La recherche angoissante d'un mot qui échappe trouve plus naturellement sa place parmi les obsessions du doute; la crainte de certains mots à signification fâcheuse se rattache au groupe des phobies ; il en est de même des onomatomanies de la cinquième variété, qui s'accompagnent de sensations étranges, qu'on peut considérer comme une forme anormale et curieuse de l'anxiété émotive. Quant aux faits de la quatrième catégorie, ils doivent être divisés en deux groupes : en effet, à côté de ceux dans lesquels le malade répète impulsivement le mot préservateur, il en est, je l'ai dit, où il prononce ce mot avec une sorte d'intention pour dissiper une appréhension obsédante : dans ce cas, l'articulation du mot fait partie de ces procédés nombreux que nous avons précédemment indiqués, et qui servent aux obsédés à se débarrasser de leurs obsessions. En réalité, dans ce chapitre consacré aux impulsions, nous n'avons à décrire que la variété du second groupe et une partie des faits compris dans le quatrième.

(1) Magnan. *Arch. de neurol.*, 1888. — G. Ballet. *Revue neurol.*, 1900. Certains dipsomanes et sitiomanes, comme je l'ai montré, appartiennent à la catégorie des intermittents. Chez eux la dipsomanie et la sitiomanie constituent la manifestation prédominante de leurs accès périodiques.

(2) Charcot et Magnan. De l'onomatomanie. *Arch. de neurol.*, septembre 1885 et juillet, septembre et novembre 1892.

[G. BALLET.]

L'*onomatomanie impulsive* consiste dans le besoin impérieux qu'éprouve le malade de répéter soit un mot, soit une courte phrase qui se présente à l'esprit. C'est à l'occasion d'une lecture, au courant d'une conversation ou même sous l'influence d'un simple souvenir et par association d'idées que le mot obsédant s'impose à la conscience. « Le patient, surpris en quelque sorte, non seulement subit le mot, mais est poussé malgré ses efforts à le projeter brusquement au dehors ». Un malade, âgé de 41 ans, que nous observons depuis plusieurs années, et qui présente de nombreux stigmates physiques ou psychiques de dégénérescence, est affecté d'onomatomanie impulsive sous sa forme la plus typique. Chez lui l'obsession naît toujours dans les mêmes conditions : à l'occasion d'un mot qui, dans une conversation ou une lecture, frappe vivement son esprit. D'habitude il s'agit de termes techniques dont il ignore la signification. D'ordinaire, quand l'obsession a disparu, le malade a perdu le souvenir du mot qui l'a produite. Nous avons provoqué à plusieurs reprises des crises d'obsession chez cet homme, une fois en prononçant devant lui le mot *stéthoscope*, une autre fois le mot *kariokinèse*. Dès que le mot « s'est attaché à lui », il faut, bon gré mal gré, qu'il le répète durant plusieurs heures et quelquefois plusieurs jours. L'obsession détermine un degré d'angoisse telle, qu'il est dans la nécessité de marcher pour s'y soustraire. Lorsqu'il habitait rue Mouffetard, à toute heure de nuit il demandait le cordon et descendait se promener dans la rue pour échapper à « ses malaises ». Finalement il a dû déménager : on commençait à le prendre pour fou. L'obsession s'accompagne d'angoisse vive, avec céphalée fronto-occipitale légère. Cette angoisse s'accuse quand le mot, sous l'influence de la fatigue, s'altère sur les lèvres du malade; elle est à son comble si le mot lui échappe, ce qui finit par arriver après plusieurs heures ou quelquefois plusieurs jours d'incessantes répétitions[1].

La *coprolalie*, décrite par MM. Charcot[2] et Gilles de la Tourette[3], est une variété d'onomatomanie impulsive, ordinairement accompagnée de tics (maladie des tics convulsifs), dans laquelle les malades sont portés à proférer malgré eux des paroles grossières. C'est la *manie blasphématoire* de Verga.

Ce besoin de blasphèmer résulte d'habitude de la crainte de le faire. Le malade est obsédé par une appréhension d'ordre moral ou religieux, de craindre par exemple à la vue d'une statue de la Vierge de lui manquer de respect; cette crainte engendre l'idée de l'insulte par contraste (*obsession par contraste*), et le malade se laisse aller à proférer des mots grossiers et injurieux.

Dans quelques cas atténués, l'impulsion à répéter le mot obsédant peut être, dans une certaine mesure, dominée. L'obsession verbale existe toujours, mais, au lieu de se traduire par une articulation vraie du mot, elle reste à l'état d'image motrice. M. Séglas[4] a rapporté un fait intéressant de cet ordre. Il

(1) G. Ballet. Contribution à l'étude de l'état mental des héréditaires dégénérés. *Arch. de méd.*, 1888.

(2) Charcot. Leçons inédites; et tics et tiqueurs. *Tribune méd.*, 1888.

(3) Gilles de la Tourette. Étude sur une affection nerveuse caractérisée par de l'incoordination motrice accompagnée d'écholalie et de coprolalie. *Arch. de neurol.*, 1885. — G. Guinon. Tic convulsif. Art. du *Dict. encycl. des sc. méd.*, 1887. — Magnan. *Leçons clin.*, 1895. — Brissaud. Chorée variable des dégénérés. *Revue neurol.*, 1895; *Presse méd.*, 1899. — Gilmore Ellis. Le latah. Une maladie mentale des Malais. *Journ. of ment. sc.*, 1897. — Féré. Un cas de chorée variable. *Nouvelle iconogr. de la Salpêtrière*, 1898. — Oddo. Le diagnostic différentiel de la maladie des tics et de la chorée de Sydenham. *Presse méd.*, 1899.

(4) Séglas. Deux cas d'onomatomanie. *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 12 avril 1889.

s'agi[illegible] qui vient [illegible]
gross[illegible] à son esprit, et [illegible]
sent[illegible] tout comme si [illegible]
elle [illegible] voix basse. Cependant [illegible]
crai[illegible] entendue, aussi faite [illegible]
po[illegible] langue. Mais tous ses [illegible]
ce [illegible] les phénomènes d'angoisse [illegible]
pr[illegible] figure, sentiment de pe[illegible]

J'a[illegible] des cas que Char[illegible] M[illegible]
figu[illegible] celui dans lequel les [illegible]
à [illegible] préservatrice, peuvent être [illegible]
faits [illegible] que nous venons de décrire [illegible]
obs[illegible] par l'idée qu'elle doit a[illegible]
fo[illegible] certains mots préservateurs p[illegible]
ma[illegible] de ses parents. Elle se [illegible]
rep[illegible] « M. N. [illegible] » pour éviter la maladie [illegible]
n[illegible] répéter, et, lorsqu'elle résiste [illegible]
p[illegible] son estomac se serre, [illegible]
gr[illegible] se hâte de dire alors plusieurs [illegible]
[illegible]

L[illegible] nombre, ou [illegible] obsession [illegible]
[illegible] matomanie. C'est [illegible]
[illegible] le chiffre y tient la p[illegible]
[illegible] mêmes divisions que dans [illegible]
[illegible] consiste à attacher à certains [illegible]
[illegible] signification funeste : l'angoisse [illegible]
[illegible] dans l'un quelconque des actes [illegible]
[illegible] d'arithmomanie qui consiste [illegible]
[illegible] exemple, les carreaux des fenêtres [illegible]
[illegible] etc.

[illegible] — Le vol morbide est chose assez comm[illegible] M[illegible]
[illegible] que commettent les paralytiques g[illegible]
[illegible] sorte de vol machinal dont l'inte[illegible]
[illegible] ni les conséquences, du vol impuls[illegible]
[illegible] Dans ce dernier cas, en effet, il s'agit d'une [illegible]
[illegible] un besoin impérieux et maladif. Les malades [illegible]
[illegible] fectueux des actes qu'ils commettent, mais [illegible]
[illegible] résister à leur tendance pathologique. L'impulsion [illegible]
[illegible] ses circonstances : chez les dégénérées, elle s'observe [illegible]
[illegible] la grossesse, ou durant l'époque menstruelle [illegible]
[illegible] alement des étalages des grands magasins [illegible]
[illegible] Le kleptomane vole pour voler, sans se préoccuper du [illegible]
[illegible] et du parti qu'il en pourra tirer. Il accumule chez [illegible]
[illegible] : épingles à cheveux, peigne [illegible]

[illegible] etc., t. II. — Trélat, *De* [illegible]
[illegible] *Dict. encycl.*, 1878. — M[illegible]
[illegible] *de méd.*, 1880. — M[illegible]
[illegible] — Boissier et Lachau[illegible]
[illegible] 1894. — Dupo[illegible]

D'autres semblent particulièrement attirés par certains objets : un médecin dérobait les montres de ses malades, qu'il collectionnait avec soin; nous avons connu un homme des plus estimables, mais affecté de tares dégénératives manifestes, qui, dans ses visites, emportait tous les livres qui lui tombaient sous la main. Legrain cite le cas de deux malades dont l'un s'appropriait les couteaux et l'autre le couvert qu'on mettait devant lui quand il dînait en ville.

Il ne faut pas confondre le kleptomane avec le fou moral qui vole en vertu de ses instincts pervers. Celui-ci obéit à un penchant vicieux habituel et permanent, et s'y abandonne volontiers; celui-là cède à une obsession morbide intermittente contre laquelle il lutte. Il s'en afflige et ne succombe qu'avec regret comme sous la force d'une puissance supérieure plus forte que la volonté.

Signalons seulement pour mémoire l'*oniomanie*, ou impulsion morbide aux achats, et l'impulsion morbide *au jeu* (manie du jeu). A. Legrain (1) a rapporté des exemples intéressants de ces troubles.

Pyromanie (*monomanie incendiaire* d'Esquirol). — La pyromanie est l'impulsion à l'incendie. Il importe de remarquer que tous les aliénés qui mettent le feu ne sont pas des pyromanes, il en est qui le font sous l'influence de conceptions délirantes ou de perversions sensorielles. Les vrais pyromanes, au contraire, sont de simples impulsifs. « Il est des faits, dit Esquirol, qui démontrent que quelques incendiaires sont mus par une impulsion instinctive indépendante de leur volonté. » La chose semble hors de doute, quoi qu'aient pensé certains auteurs, Lasègue notamment; quelques-unes des observations rapportées par Marc (2) suffiraient à l'établir. On est généralement d'accord à reconnaître que la pyromanie se manifeste particulièrement au-dessous de vingt ans, vers l'époque de la puberté, et qu'elle est plus commune chez la femme que chez l'homme. Les exemples rapportés par M. Marandon de Montyel (3) cependant sont tous, sauf un, relatifs au sexe masculin. Des faits réunis par cet auteur il résulte que la pyromanie s'observe surtout à la campagne; les incendies sont souvent multiples; le pyromane s'attaque particulièrement aux matières facilement inflammables (meules de foin, etc.); après l'acte commis, il éprouve le soulagement qu'ont tous les impulsifs une fois l'impulsion satisfaite : il s'empresse de porter secours. Si sa culpabilité est soupçonnée, il nie son crime et invente des mensonges pour détourner les soupçons, comme un coupable vulgaire. Les pyromanes sont fréquemment des faibles d'esprit (4).

Impulsion au suicide (5). — Elle est assez fréquente et a frappé depuis long-

(1) Legrain. *Du délire chez les dégénérés.* Thèse de Paris, 1886.

(2) Marc. Pyromanie. *Ann. de méd. légale et d'hygiène publique.* Paris, 1833. — Voir aussi : Legrand du Saulle. *De la monomanie impulsive.* Thèse de Paris, 1856.

(3) Marandon de Montyel. Du diagnostic médico-légal de la pyromanie par l'examen indirect. *Arch. de neurol.*, janvier 1887. — Consulter également : Motet. Art. Pyromanie, *Dict. Jaccoud*, 1881. — Rousseau. Contribution à l'étude de la monomanie incendiaire. *Ann. méd. psych.*, 1881. — A. Vigouroux. Obsession et impulsion pyromaniaque chez une dégénérée hystérique. *Ann. méd. psych.*, 1897.

(4) Marco. *La puberté. Les rapports de la puberté avec le crime et la folie.* Congrès de l'anthrop. crimin. de Genève, 1896.

(5) Falret. *De l'hypocondrie et du suicide.* Paris, 1822. — P. Lucas. *De l'imitation contagieuse ou de la propagation sympathique des névroses et des monomanies.* Paris, 1833. — Cazauviehl. *Du suicide, de l'aliénation mentale, et des crimes contre les personnes.* Paris, 1840. — Marc. *De la folie considérée dans ses rapports avec les questions médico-judiciaires*, 1840. — Etoc-Demazy. *Recherches statistiques sur le suicide.* Paris, 1844. — Brierre de Boismont. *Du suicide et de la folie du suicide.* Paris, 1856. — Legrand du Saulle. *La folie devant les tribunaux.* Paris, 1864. — P. Moreau de Tours. *De la contagion du suicide à propos de l'épidémie actuelle.* Paris, 1875; art. Suicide du *Nouveau Dict. de méd. et de chir. pratiques*,

temps l'attention des observateurs. Voltaire avait relevé comme une particularité curieuse et étrange la tendance au suicide sévissant sur plusieurs membres d'une même famille aux diverses générations. Il ne s'agit pas ici, bien entendu, du suicide qui, chez certains mélancoliques ou persécutés, est la conséquence en quelque sorte logique des idées délirantes, mais de la tendance pathologique, impulsive, à se donner la mort. Les malades qui en sont affectés obéissent à une sorte de fatalité inéluctable qui les pousse (1) : ils ne se suicident pas par horreur raisonnée de la vie, mais ils cèdent à une impulsion morbide qui souvent se retrouve avec les mêmes caractères chez les ascendants. Il ne servirait de rien d'accumuler ici les exemples de cet ordre de faits, qui ne sont pas rares dans la science. J'en citerai seulement deux. Le premier est emprunté à Baillarger (2). Cet auteur cite le passage suivant d'une lettre qui lui fut adressée par un ancien condisciple pour lui recommander une dame atteinte de mélancolie : « J'ai appris hier, disait l'auteur de la lettre, une chose qui peut-être a été la cause de l'état où se trouve la malade. Il paraît que le surlendemain du mariage de cette jeune femme, sa mère a voulu se pendre, et que c'est la malade elle-même qui l'a trouvée et qui a coupé la corde. Cet acte de désespoir de la mère n'a rien qui doive surprendre, car depuis un siècle la monomanie du suicide sévit dans la famille. Ainsi, le grand-père de la mère s'est jeté à l'eau, le père s'est pendu, deux sœurs de la mère se sont jetées dans leur puits, une autre sœur est morte folle, les autres parents, du côté de la mère, ont eu la tête plus ou moins dérangée. » Cette observation prouve à la fois l'hérédité de l'impulsion au suicide, et la parenté de cette impulsion avec les autres maladies mentales. Le fait rapporté par Maccabruni (3) n'est pas moins curieux; il est relatif à une famille dans laquelle le père, deux fils et une fille, enfin un petit-fils, se sont donné la mort. Un troisième fils a eu des impulsions au suicide, mais y a résisté. Les quatre hommes se sont suicidés d'un coup de pistolet et avec le même pistolet; la fille s'est empoisonnée par le phosphore.

Une particularité souvent relevée, c'est que, dans les cas où l'impulsion irrésistible est héréditaire, elle se produit au même âge chez les divers individus de la famille.

Impulsion à l'homicide. — L'impulsion homicide est moins fréquente que l'impulsion au suicide. Néanmoins il en existe de nombreux cas dans la science. On en trouve de très caractéristiques dans le livre de Marc (4). Il faut distinguer

1883. — Mesnier. *Du suicide dans l'armée.* Thèse de Lyon, 1881. — Legoyt. *Le suicide ancien et moderne.* Paris, 1881. — Ritti. Art. Suicide du *Dict. encycl. des sc. méd.*, 1884. — Magnan. *Trib. méd.*, 1881. — Carrier. *Contribution à l'étude des obsessions et des impulsions à l'homicide et au suicide.* Thèse de Paris, 1900.

(1) Marandon de Montyel. Du passage à l'acte dans l'obsession impulsive au suicide. *Gaz. des hôp.*, 15 mars 1904.

(2) Baillarger. *Annotations du Traité de Griesinger*, p. 505.

(3) Maccabruni. *Arch. di Psychiatria*, 1883, rapporté par Dejerine, in *Thèse sur l'hérédité dans les maladies du système nerveux.* Paris, 1885, p. 66.

(4) Marc. *De la folie considérée dans ses rapports avec les questions médico-judiciaires*, 1840, t. II. — Gratiolet. Observation communiquée par Baillarger. *Ann. méd. psych.*, 1846. — Foville. Folie instinctive. Art du *Dict. Jaccoud*, 1872. — M. H. Maning. Folie morale, cas de manie homicide. *The Journ. of ment. sc.*, 1882. — Aubry. *La contagion du meurtre*, 1887. — Tamburini et Seppilli. *Rivist. sperim. di freniat. e med. leg.*, 1882. — Magnan. *L'obsession criminelle morbide.* Congrès de Bruxelles, 1892. — Vallon. Obsession homicide. *Ann. méd. psych.*, 1896. — Carrier. Ouvrage cité. — Pitres et Régis. Ouvrage cité. — Arnaud. Ouvrage cité. — Wiglesworth. Case of murder, the result of pure homicidal impulse. *The Journ. of ment. sc.*, 1900.

[G. BALLET.]

avec soin la tendance impulsive au meurtre de celle que manifestent certains aliénés, épileptiques, alcooliques ou persécutés, que leurs conceptions délirantes ou leurs hallucinations portent à frapper et à tuer. Dans le cas que nous envisageons ici, l'idée homicide surgit d'une façon plus ou moins brusque, comme les autres idées obsédantes dont nous avons parlé. C'est souvent à l'époque de la puberté, ou chez la femme au moment des règles. Quoi qu'il en soit, cette idée apparaît par accès et s'impose puissamment à l'esprit qui lutte contre elle avec plus ou moins de succès. Tantôt la résistance, bien que pénible, est relativement facile : tout se borne à une obsession angoissante qui n'arrive pas à subjuguer la volonté. D'autres fois la lutte est plus vive et le malade ne parvient qu'avec peine et au prix de douloureux efforts à vaincre sa tendance maladive. On connaît le cas de la servante de M. de Humboldt cité un peu partout; celui de Glénadel, rapporté par Calmeil, est des plus remarquables. « Je vous dois tout, disait-il un jour à sa mère, qui le voyant sombre et taciturne, le pressait de questions; je vous aime de toute mon âme; cependant depuis quelques jours une idée incessante me pousse à vous tuer. Empêchez que, vaincu à la fin, un si grand malheur ne s'accomplisse, permettez-moi de m'engager. » Plus tard, son admission dans un asile d'aliénés ayant été obtenue, il écrivait au directeur de la maison : « Monsieur, je vais entrer dans votre maison, je m'y conduirai comme au régiment. On me croira guéri; par moments je pourrai feindre de l'être. Ne me croyez jamais; je ne dois plus sortir sous aucun prétexte. Quand je solliciterai mon élargissement, redoublez de surveillance, je n'userais de cette liberté que pour commettre un crime qui me fait horreur. » Une femme que j'observais récemment est prise de temps en temps du violent désir de tuer son mari, que pourtant elle adore. L'impulsion revient par accès, qui apparaissent toujours vers 3 heures de l'après-midi; elle s'accompagne de palpitations et d'angoisse et ne disparaît qu'au moment où la malade s'endort. Ces accès se montrent surtout en été; la vue des instruments pointus, des couteaux, les ramène. On trouve dans ce cas les caractères les plus ordinaires de l'impulsion homicide, qui est intermittente, apparaît par paroxysmes souvent provoqués par la vue des instruments tranchants, et vise souvent les personnes pour lesquelles les malades ont le plus d'affection.

Dans quelques cas, l'obsession est plus forte que la volonté et le patient s'y abandonne : l'histoire d'Henriette Cornier, condamnée aux travaux forcés malgré un rapport d'Adelon, Esquirol et Leveillé concluant à la monomanie homicide; celle de Papavoine qui, en 1825, tua, sous l'influence d'une impulsion morbide, deux enfants au bois de Vincennes, sont bien connues. Celle plus récente de Thouviot, l'assassin d'une fille de brasserie de la rue Cujas, est une des plus instructives qui aient été publiées[1].

Ce qui caractérise l'homicide impulsif, c'est l'absence de tout motif susceptible de l'expliquer, c'est la pleine conscience de l'auteur au moment de l'accomplissement de l'acte. Celui-ci n'obéit à aucun des mobiles qui expliquent d'ordinaire le meurtre, il n'agit pas sous l'influence d'un rêve comme l'épileptique, d'une hallucination comme l'alcoolique, d'une conception délirante comme le persécuté; il obéit à une impulsion maladive et dont il voit toute l'horreur, mais qu'il est impuissant à dominer.

d. Les Hallucinations chez les obsédés et les Obsessions hallucinatoires.

[1] Legrand du Saulle. *Étude médico-légale sur les épileptiques.* Paris, 1877, p. 165.

— J. Falret, après Morel, soutenait que les obsédés n'ont jamais d'hallucinations. Ce fait, vrai en général, n'est cependant pas constant. Certains obsédés, en effet, ont ce qu'on a appelé des hallucinations *représentatives* (Stefani, Séglas, Catsaras); ce sont le plus souvent des hallucinations visuelles qui leur représentent l'objet de leur obsession, quelquefois des hallucinations auditives qui en complètent l'image. D'autrefois, l'hallucination est primitive. Il s'agit alors d'hallucinations auditives qui constituent une véritable variété d'obsession consciente, l'obsession hallucinatoire [1].

e. Aboulie [2]. — Sous ce titre nous désignons l'impuissance à vouloir, à se déterminer à l'acte et à l'exécuter, bien que l'intelligence conçoive l'acte à accomplir et que le sujet ait le désir de le réaliser. « Les malades, dit Guislain [3], savent vouloir intérieurement, mentalement, selon les exigences de la raison. Ils peuvent éprouver le désir de faire, mais ils sont impuissants à faire convenablement. Il y a au fond de leur entendement une impossibilité. Ils voudraient travailler et ils ne peuvent. Leur volonté ne peut franchir certaines limites : on dirait que cette force d'action subit un arrêt : le *je veux* ne se transforme pas en volonté impulsive, en détermination active. Des malades s'étonnent eux-mêmes de l'impuissance dont est frappée leur volonté. » Cette impuissance se retrouve chez la plupart des obsédés; les douteurs, les agoraphobes, les basophobes, sans parler des autres, en sont affectés à un degré plus ou moins accusé. Les impulsifs eux-mêmes, chez lesquels la volonté semble incapable de se maîtriser dans une certaine direction, n'en sont pas exempts. Si nous décrivons à part l'aboulie, ce n'est donc pas parce qu'elle s'isole des autres syndromes : elle s'associe à eux au contraire et fait en réalité partie intégrante du fond mental dont ces syndromes sont la manifestation. Mais, dans quelques cas, elle est le trouble prédominant et acquiert en apparence une certaine indépendance clinique : l'étude de ces cas est particulièrement propre à mettre en relief les caractères de l'aboulie.

L'*aboulie* est générale ou partielle (aboulie *systématisée*). Dans le premier cas, les malades sont impuissants à accomplir les actes banals de la vie quotidienne. Ils mettent à s'habiller des heures entières; passer un jupon, mettre un corsage, se peigner, se laver, deviennent des actes pénibles qui ne sont réalisés qu'au prix d'efforts considérables. Ce n'est pas le mouvement lui-même en tant qu'action musculaire qui est pénible : l'aboulique contracte parfaitement ses muscles, fort différent en cela du paralytique; c'est la décision qui est difficile et peut-être la conception de la série de mouvements coordonnés qu'exige l'accomplissement d'un acte donné. Il est remarquable en effet que les actes les plus laborieux sont d'ordinaire ceux qui, à quelque égard, sont nouveaux pour le malade. Celui-ci aura moins de peine à saisir sur la table un objet dont il a coutume de se servir qu'un autre qui lui sera présenté pour la première fois. Et c'est peut-être parce que tous les actes n'exigent pas du malade la même

(1) G. Ballet. *Soc. méd. psych.*, novembre 1887 et *Bullet. méd.*, 27 juin 1900. — Séglas. *Ann. médic. psych.*, 1892 et *Soc. clin.*, 1895.

(2) Falret. La folie raisonnante. *Soc. méd. psych.*, 1866. — Paulhan. *L'activité mentale et les éléments de l'esprit.* Paris, 1889. — P. Janet. Étude sur un cas d'aboulie et d'idées fixes. *Revue philos.*, 1891; État mental des hystériques. *Bibl. Charcot-Debove.* — Raymond et Arnaud. Sur certains cas d'aboulie, etc..., *Ann. méd. psych.*, 1892. — Rivière. *Contribution à l'étude clinique des aboulies.* Thèse de Bordeaux, 1891. — F. Raymond et P. Janet. *Névroses et idées fixes*, 1898. — Ouvrages déjà cités de Carrier, de Pitres et Régis, d'Arnaud.

(3) Guislain. *Leçons orales sur les phrénopathies*, t. I.

somme de petits efforts imprévus que l'aboulie, dans quelques cas, apparaît comme *partielle* et ne se manifeste qu'à l'occasion de certaines actions spéciales. Pour l'un, l'acte difficile consistera à se peigner; pour l'autre, à signer son nom ; pour un troisième, à se lever d'un siège ou à monter un escalier (*ananastasie* et *ananabasie* de Régis). En fait l'aboulie est toujours plus ou moins générale.

On ne saurait donner une meilleure idée de ce trouble qu'en en citant quelques exemples. Un homme, dont le cas est rapporté par Benett, « essayait souvent de se déshabiller et restait deux heures avant de pouvoir tirer son habit. Toutes ses facultés mentales sauf la volition étaient parfaites. Un jour il demanda un verre d'eau ; on le lui présenta sur un plateau, mais il ne pouvait le prendre, quoiqu'il le désirât, et il laissa le domestique debout devant lui pendant une demi-heure avant de pouvoir surmonter cet état. » Un autre, dont Billod a rapporté la très curieuse observation, devait, avant de s'embarquer à Marseille pour un voyage, faire une procuration pour autoriser sa femme à vendre une maison. « Il la rédige lui-même, la transcrit sur papier timbré et s'apprête à la signer, lorsque surgit un obstacle sur lequel nous étions loin de compter. Après avoir écrit son nom, il lui est de toute impossibilité de parapher. C'est en vain que le malade lutte contre cette difficulté. Cent fois au moins, il fait exécuter à sa main, au-dessus de la feuille de papier, les mouvements nécessaires à cette exécution, ce qui prouve bien que l'obstacle n'est pas dans la main ; cent fois sa volonté rétive ne peut ordonner à ses doigts d'appliquer la plume sur le papier. M. P. sue sang et eau, il se lève avec impatience, frappe la terre du pied, puis se rassied et fait de nouvelles tentatives : la plume ne peut toujours pas s'appliquer sur le papier [1]. »

Comment doit-on psychologiquement interpréter les faits d'aboulie? Ribot incline à penser que ce symptôme résulte d'un affaiblissement de la sensibilité lié à la dépression des actions vitales : si les malades ne peuvent pas vouloir, « c'est que tous les projets qu'ils conçoivent n'éveillent en eux que des désirs faibles, insuffisants pour les pousser à l'action ». D'après P. Janet [2], l'aboulie serait plutôt le fait d'une défectuosité intellectuelle. Pour que l'esprit veuille un acte et l'exécute avec décision, il est nécessaire qu'il ait la notion nette et complète de la série des actions partielles que l'accomplissement de cet acte exige : il doit *synthétiser* ces actions partielles ou plutôt les images qui les représentent. Cette faculté de synthèse serait diminuée chez les abouliques, « par suite d'une sorte d'abaissement de la tension psychologique », d'où la difficulté de réaliser certains actes encore bien que l'intelligence en ait la notion générale. Voilà pourquoi l'aboulie se manifesterait moins quand il s'agit d'accomplir des actes automatiques ou des actes anciens dont le sujet a l'habitude que lorsqu'il faut exécuter un acte nouveau à quelque égard et qui exige la mise en jeu de la faculté de synthèse. Nous reviendrons dans un instant sur la théorie de Janet.

Signification clinique des obsessions. — Morel, dans la description qu'il a tracée de quelques-unes des obsessions, les considérait comme la manifestation d'une variété particulière de délire, le délire émotif, sur l'origine et les parentés

(1) Lire à cet égard : Th. Ribot. *Les maladies de la volonté*. Paris, 1888, p. 55. On y trouvera de nombreux et célèbres exemples d'aboulie empruntés à Esquirol, Billod, de Quincey, etc., et Rivière. *Contribution à l'étude clinique des aboulies*. Thèse de Paris, 1890-1891.

(2) Pierre Janet. *Loc. cit.*

morbides duquel il s'est d'ailleurs insuffisamment expliqué. Magnan, qui a largement contribué à faire connaître les caractères cliniques de certaines obsessions, a formulé à leur égard une opinion exclusive. Pour lui, ces obsessions constituent les *stigmates psychiques* ou, comme il dit encore, les *syndromes épisodiques* de la dégénérescence. On tend aujourd'hui, et cette opinion nous paraît légitime, à élargir le cadre des causes susceptibles de provoquer le développement de ces syndromes. Il faut d'abord remarquer que l'obsession n'a une véritable signification pathologique que lorsqu'elle acquiert un degré accusé d'intensité qui s'apprécie en quelque façon par la vivacité de l'angoisse qui l'accompagne. J. Falret a fait observer avec raison que le premier degré de l'obsession est presque un état physiologique. « Chacun de nous, dit-il, dans certains moments de fatigue ou de surexcitation du système nerveux, a observé chez lui-même ce phénomène que l'on éprouve également pendant le rêve : on est obsédé malgré soi par un mot, par une phrase ou une idée qui vous revient constamment à la pensée, que l'on ne peut parvenir à chasser et qui s'impose à nous, malgré nous. » Il serait à coup sûr exagéré de tenir pour des tares dégénératives la simple tendance à compter les planches d'un parquet, la crainte de l'obscurité, la superstition du nombre 13, etc. et diverses obsessions ou phobies, quand celles-ci ne vont pas au delà d'une certaine intensité, à moins de faire rentrer toute émotivité, telle qu'elle se rencontre si communément chez la femme par exemple, dans le cadre de la dégénérescence. Mais ce serait alors étendre tellement les limites de cette dernière que le terme perdrait toute signification précise.

Nous devons viser exclusivement les obsessions et les phobies suffisamment accusées pour s'accompagner d'une réelle angoisse, et les impulsions à caractère vraiment irrésistible. En présence de ces dernières on n'a plus affaire aux simples manifestations d'un tempérament, mais à des phénomènes dont la nature pathologique ne saurait être contestée. Or, il ne nous semble pas douteux que les obsessions et les impulsions de cet ordre se développent dans l'immense majorité des cas chez des individus qui présentent, soit par le fait d'une hérédité lourde, soit par suite d'affections congénitales ou infantiles, l'état d'instabilité, de déséquilibration mentales et d'insuffisance qu'on considère généralement comme la manifestation de la dégénérescence psychique.

Ce mot, qui a eu une singulière fortune, et dont nous nous servons nous-même au cours de cet article, a provoqué d'autre part des discussions et des polémiques qui sont sans issue parce qu'elles visent plutôt l'appellation que le fond des choses.

On a beaucoup bataillé sur la question de savoir si les obsessions constituent toujours des *stigmates de dégénérescence* et si elles ne peuvent pas être, à l'occasion, une manifestation de la simple neurasthénie.

Il devient facile de s'entendre si, renonçant au fétichisme des mots, on s'attache surtout à considérer les choses; or il n'est pas douteux que les obsessions puissent dépendre d'un état de fatigue cérébrale acquis, accidentel et transitoire. Mais dans ce cas elles sont peu accusées, et d'ordinaire rapidement curables. — Il n'est pas moins certain que dans la règle, elles révèlent une insuffisance *constitutionnelle*, par conséquent *congénitale* du psychisme. C'est là le fait à retenir. Peu importe qu'on désigne cette insuffisance du nom de dégénérescence mentale ou de psychasténie suivant qu'on attache plus d'impor-

tance aux conditions héréditaires, aux signes de déséquilibre (Magnan) ou aux manifestations d'hypotension psychique qui la conditionnent (P. Janet).

Derrière les mots il faut regarder les faits qu'ils ont la prétention de grouper et ne pas s'en laisser imposer, plus qu'il ne convient, par des appellations qui sont toujours, à quelques égards, défectueuses.

Théorie des obsessions. — En groupant les diverses obsessions sous le titre d'affections de l'émotivité et de la volonté nous avons visé à la fois à mettre en relief leurs principaux caractères objectifs et à en indiquer l'origine et la nature psycho-pathologique. Aussi bien les limites et l'esprit de cet article nous obligent-ils à insister surtout sur le côté descriptif et à reléguer au second plan les interprétations pathogéniques. Cependant il est indispensable que nous disions quelques mots des théories diverses qu'on a tour à tour données des obsessions.

Il ne faut pas perdre de vue, comme le dit très sagement P. Janet(1), que « dans l'ignorance où nous sommes des fonctions essentielles du système nerveux et des causes qui déterminent l'augmentation ou la diminution des opérations cérébrales, les théories pathogéniques des troubles de l'esprit ne peuvent être que des classifications aussi naturelles que possible des symptômes observés. Elles doivent se borner à déterminer quel est le groupe de symptômes que l'on considère comme principal et auquel on essaye de rattacher tous les autres, et quels sont au contraire les symptômes que l'on considère comme secondaires et que l'on met sous la dépendance des premiers. »

D'après ces vues, on peut classer en trois groupes les théories des obsessions qui ont tour à tour été proposées : 1° Théorie *intellectuelle*; 2° Théorie *émotionnelle*; 3° Théorie *de l'insuffisance mentale.*

1° *Théorie intellectuelle.* — On a vu que l'obsession est constituée en général par l'association de deux troubles psychiques élémentaires ; un trouble *intellectuel*, l'idée fixe; un autre, d'ordre émotif, l'angoisse. Quel est de ces deux éléments celui qu'on doit considérer comme fondamental et essentiel? En d'autres termes, l'obsession est-elle une maladie de l'intelligence, comme le délire de persécution, par exemple, ou une maladie de l'émotivité, comme la mélancolie? Griesinger(2), Falret(3) et surtout Westphal(4) ont soutenu la priorité de l'idée fixe et considéré l'angoisse comme un trouble réactionnel secondaire. A cette manière de voir se sont rattachés plus ou moins explicitement Buccola(5), Tamburini(6), Morselli(7), pour qui l'obsession est une *paranoïa rudimentaire*, c'est-à-dire une affection avant tout intellectuelle. La même opinion a été adoptée chez nous par Magnan et Legrain (8) et en Angleterre par Hack-Tuke (9) et par Mickle (10).

Elle nous paraît actuellement difficilement soutenable. S'il fallait opter entre la théorie émotionnelle et la théorie intellectuelle des obsessions, un grand nombre d'arguments militeraient contre la seconde en faveur de la première.

(1) P. Janet. Les obsessions et la psychasténie. Paris. Alcan, 1903.
(2) Griesinger. *Arch. für Psychiatrie*, t. I, 1868.
(3) Falret. *Loc. cit.*
(4) Westphal. *Berliner klinische Wochenschrift*, 1872.
(5) Buccola. *Rivista sperim. di frenatria*, 1880.
(6) Tamburini. *Id.*, 1880.
(7) Morselli. *Manuale di semeiotica delle malattie mentali*, 1885.
(8) Magnan et Legrain. *Les dégénérés*. Bibl. Charcot-Debove, 1895.
(9) Hack-Tuke. *Brain*, 1894.
(10) Mickle. *Mental science*, oct. 1896.

Et d'abord on constate souvent cliniquement que l'angoisse apparaît avant que l'idée fixe ait nettement pris corps; quand celle-ci s'est précisée elle peut se voiler et même s'effacer momentanément alors qu'au contraire l'angoisse s'accroît et devient extrême. Il y a des cas même dans lesquels il n'y a pas à proprement parler d'idée fixe, mais un état de simple *panophobie* (Beard) où les malades ont peur de tout et de rien, où l'anxiété, au lieu d'être, comme dit Ribot, rivée à un objet toujours le même, flotte comme dans un rêve et ne se fixe que pour un instant, au hasard des circonstances, passant d'un objet à l'autre. C'est cet état qu'on a décrit dans ces derniers temps sous le nom de *névrose d'angoisse* (1) et qui n'est après tout qu'un état de continuelle anxiété, avec craintes multiples, en général vagues et imprécises.

Pitres et Régis disent avec raison : « Prenez une obsession quelconque, doute ou homicide, supprimez par la pensée l'angoisse, l'anxiété qui s'y trouve et vous n'aurez plus d'obsession ; enlevez l'idée fixe, vous avez encore l'obsession dans son essence (2). »

2° *Théorie émotionnelle.* — Ces raisons ont fait délaisser par beaucoup d'auteurs la théorie intellectuelle pour revenir à celle qu'avait implicitement formulée Morel quand il avait rattaché, en 1866, les diverses obsessions à ce qu'il appela le *délire émotif*.

D'après cette manière de voir, l'obsession est subordonnée à l'état émotif du sujet et aux émotions qui manifestent cet état : c'est une affection de l'émotivité. A cette conception se rallient, avec quelques variantes, Berger (3) Krafft-Ebing, Friedenreich (4), Féré (5), Dallemagne (6), Séglas (7), pour n'en citer que quelques-uns. Elle a été adoptée par Pitres et Régis (8) dans leurs récentes publications.

Quelle que soit l'opinion qu'on se fasse sur la physiologie pathologique des émotions, qu'on les considère comme un phénomène primitivement psychique, ou qu'à l'exemple de James, de Lange et de G. Dumas (9), on les envisage comme la conséquence de variations neuro-musculaires primitives (voir plus haut l'article *Mélancolie*), il ne nous paraît pas douteux qu'elles soient à l'origine de certaines obsessions. Quand un malade atteint de panophobie et de cet état dont nous avons parlé plus haut et qu'on a plus ou moins exactement dénommé du nom de névrose d'angoisse, en arrive à être momentanément ou d'une façon durable obsédé par telle ou telle préoccupation hypochondriaque, par tel ou tel scrupule, quand l'agorophobe et le claustrophobe sont pris de frayeur et d'angoisse à l'occasion de la traversée d'une place ou de la claustration dans un compartiment de chemin de fer, il ne nous semble pas contestable que ce soit

(1) Freud. Obsessions et phobies. *Rev. neurol.*, 1895. — Hartenberg. Revue de psychol., 1897. *La timidité*, 1900. *La névrose d'angoisse*, 1902. Conception psychol. de la névrose d'angoisse. *Congr. de psychol.*, 1901. — Manaud. La névrose d'angoisse. Th. de Lyon, 1900. — Ch. Féré. *Pathol. des émotions*. Paris, 1892. — P. Londe. De l'angoisse. *Revue de méd.*, 1902.

(2) Pitres et Régis. *Rapport au Congrès de Moscou*, 1897, p. 11. Sur la séméiologie des obsessions.

(3) Berger. *Arch. für Psychiatrie*, 1876 et 1878.

(4) Friedenreich. *Neurologisch. Centralblatt*, 1887.

(5) Ch. Féré. *Pathologie des émotions*, 1892. Paris, Alcan.

(6) Dallemagne. *Dégénérés et déséquilibrés*, 1895.

(7) Séglas. *Leçons cliniques*, 1895.

(8) Pitres et Régis. *Loc. cit.*, et Les obsessions et les impulsions. O. Doin. Paris, 1902. Bibliothèque de Toulouse.

(9) G. Dumas. Traduction du livre de Lange. Paris, 1895, et La tristesse et la joie. Paris, 1900.

[G. BALLET.]

l'émotivité du sujet qui entre en jeu avant tout et qui provoque l'obsession. Mais les choses ne se passent pas toujours de la sorte, et, si la théorie émotionnelle nous paraît légitime dans certains cas, nous la croyons insuffisante à rendre compte de toutes les obsessions. Certaines de ces dernières, en effet, ne s'accompagnent pas d'angoisse : Westphal en avait fait la remarque et d'autres après lui (Meschede, Haskovec). Pour ces dernières au moins la théorie émotionnelle est en défaut.

3° *Théorie de l'insuffisance mentale* (troubles de la volonté, troubles psychasténiques). — En groupant les obsessions sous le titre de troubles de l'*émotivité et de la volonté*, nous avons eu pour but d'indiquer la part très large qui revient, d'après nous, à l'émotion dans la pathogénie des obsessions, mais aussi de faire ressortir que l'émotivité ne les explique pas seule et qu'il faut faire jouer dans la génèse d'un grand nombre d'entre elles un rôle important aux troubles de la volonté.

L'observation nous montre, en effet, que si beaucoup d'obsédés sont avant tout des émotifs, le plus grand nombre se distingue moins par les troubles de l'émotivité que par l'indécision, le caractère timide, hésitant, l'incapacité à se décider, à prendre un parti dans les petites comme dans les grandes choses, plus souvent encore dans les petites que dans les grandes. C'est ce trouble de la volonté qui conditionne à lui seul beaucoup d'obsessions : les doutes, les scrupules. L'émotion n'y a qu'une part accessoire, elle est consécutive aux troubles de la volonté. Arnaud (1) a développé cette manière de voir à l'appui de laquelle il a apporté de bons arguments : « à des degrés divers, dit-il, les obsédés sont tous des hésitants, des perplexes, des *abouliques*; ils sont incapables d'efforts volontaires quelque peu soutenus; abandonnés à leurs propres forces, ils ne finissent rien, ils n'aboutissent pas, qu'il s'agisse d'idées ou de mouvements. En dehors même des crises angoissantes, jusque dans les actes les plus étrangers à leurs obsessions et les plus insignifiants, cette véritable insuffisance mentale se trahit chez eux par la faiblesse et l'hésitation dans tous les modes de l'activité : hésitation intellectuelle, hésitation de la volonté, hésitation et difficulté des mouvements musculaires. L'obsession est avant tout une maladie de la volonté. » C'est aussi l'opinion de del Greco (2).

Dans ces derniers temps on est allé plus loin, et à côté de la défaillance de la volonté, habituelle chez les obsédés, on a montré qu'il existe chez la plupart d'entr'eux d'autres manifestations d'insuffisance mentale. Angell (3) s'est attaché à signaler ces dernières, mais c'est surtout Pierre Janet (4) qui les a bien étudiées. Ces insuffisances psychologiques consistent en sentiments pathologiques d'*irréalité*, d'*impuissance*, d'*incomplétude*, puis en altérations réelles des fonctions, qui sont surtout des phénomènes d'aboulie et d'aprosexie. Pierre Janet englobe ces divers troubles sous le nom de troubles *psychasténiques*. Le mot prête à la critique car il tend à détourner, en en élargissant la signification, le terme *psychasténie* du sens plus restreint qu'il a en clinique depuis la description de la neurasthénie par Beard. Quoi qu'il en soit, et querelle de mot à part, il est certain que les troubles de l'émotivité sont insuffisants à expliquer toutes les

(1) Arnaud. Sur la théorie de l'obsession. *Congrès de Limoges*, 1901, et *Arch. de Neurologie*, avril 1902.
(2) Del Greco. *Annali di neurologia*, fasc. 2, 1900, cité par Janet.
(3) Angell. *Journal of nervous and mental disease*, août 1900.
(4) Pierre Janet. Les obsessions et la psychasténie. Paris. Alcan. 1903.

obsessions et qu'il faut dans leur interprétation faire une grande place aux symptômes d'insuffisance mentale.

Pour dire toute notre pensée, la théorie intellectuelle nous paraît inadmissible; la théorie émotionnelle nous semble suffire à expliquer un certain nombre de cas; la théorie de l'insuffisance mentale (troubles de la volonté, de l'attention, perte de la fonction du réel, etc.) nous paraît applicable au plus grand nombre.

f. ANOMALIES, ABERRATIONS ET PERVERSIONS SEXUELLES. — Les anomalies, les aberrations et les perversions sexuelles tiennent une place importante en pathologie mentale; elles constituent en particulier l'un des chapitres les plus intéressants de l'histoire clinique des dégénérés.

Les travaux de Westphal (1), de Krafft-Ebing (2), de Magnan (3), de Tarnowsky (4) pour ne citer que les principaux, ont plus spécialement contribué à nous faire connaître ces anomalies.

Les perversions sexuelles ne dépendent pas toutes directement de la dégénérescence; il en est d'acquises et qui tiennent soit à des habitudes vicieuses, conséquences de l'abus et de la satiété génésiques, soit à des influences de milieu ou à divers facteurs sociologiques. De celles-là nous n'avons rien à dire ici; elles constituent des *dépravations* plutôt que des *perversions*; on en trouvera d'ailleurs une bonne et intéressante description dans l'ouvrage de M. Chevalier (5).

Les aberrations que nous nous proposons de décrire sont des aberrations innées et instinctives, dont quelques-unes peuvent être modifiées ou aggravées par le genre de vie, le milieu social, mais qui toutes tiennent au développement défectueux du système nerveux. Chez les individus qui en sont affectés, imbéciles, débiles ou simples déséquilibrés, le mécanisme qui régit les relations sexuelles est faussé; de là des tendances, des impulsions, des appétits génitaux très différents de ceux qui existent chez l'individu normal.

Dans les conditions physiologiques, l'accomplissement de la fonction sexuelle se décompose en divers éléments constitutifs : 1° il suppose un excitant, la présence ou au moins la représentation mentale d'un individu de sexe contraire; 2° l'impression produite par la vision, le contact ou la représentation mentale de cet individu, fait naître un désir; 3° ce désir conduit à l'accomplissement de l'acte sexuel. Or, chez les dégénérés, la fonction peut être troublée, faussée dans l'un quelconque de ses éléments constitutifs.

1° L'excitation a lieu, mais elle n'aboutit pas au désir du contact charnel et

(1) WESTPHAL. Die conträre Sexualempfindung, Symptom eines nevropatisches Zustands. *Arch. für Psychiat.*, Bd II, p. 73. Berlin, 1870.

(2) KRAFFT-EBING. *Psychopathia sexualis.* traduct. franç. Paris.

(3) MAGNAN. Des aberrations, des anomalies et des perversions sexuelles. *Soc. méd. psychol.*, 13 janvier 1885, et *passim.* — SÉRIEUX. *Recherches cliniques sur les anomalies de l'instinct sexuel.* Thèse de Paris, 1888.

(4) TARNOWSKY. *Die krankhaften Erscheinungen des Geschlechtssinnes.* A. Hirswals, Berlin, 1886.

(5) Lire : PAUL MOREAU (de Tours). *Aberrations du sens génésique.* Paris, 1880. — A. MOLL. *Les perversions de l'instinct génital*, traduction française, G. Carré, Paris, 1893. — J. CHEVALIER. *L'inversion sexuelle.* Paris, Masson, 1893. — NÄCKE. Kritisches zur Kapitel der normalen und pathologischen Sexualität. *Arch. f. Psych.*, 1899, t. XXXII. — KRAMER. *Berlin. klin. Woch.*, 1897. — SCHÄFER. Ueber die forensische Bedeutung der conträren Sexualempfindung. *Vierteljährschr. f. gerichtl. Medicin*, 1899. — P. GARNIER. Rapport au Congrès de médecine, section de psychiatrie. Paris, 1900. — GONZALÈS. Deux cas de perversion sexuelle. *Archivio di psychiat.*, 1904, fasc. 1-1.

[G. BALLET]

de la satisfaction physique : elle suffit à l'individu, qui s'y complaît et ne va pas plus loin. C'est le cas des *érotomanes* (cérébraux antérieurs de Magnan). Ces déséquilibrés sont dominés par une passion toute platonique aussi intense qu'exclusive, qui les conduit à des actes déraisonnables et absurdes. Tel est le cas de cet élève des Beaux-Arts dont Magnan a rapporté l'observation. Au commencement de 1879, il devient soucieux, passe de longues heures la nuit à sa fenêtre. Interrogé, il lui faut, dit-il, un idéal, il en a besoin. Son idéal, c'est Myrtho, qui s'est retirée dans une étoile. Il contemple tous les soirs cette étoile, vient la voir avant de se coucher, lui rend hommage, brûle pour elle des essences et de l'encens; il lui adresse des vers. On a parfois essayé de détourner son attention, de l'accompagner dans sa chambre, de fermer les fenêtres, de l'empêcher de regarder au ciel; mais c'est peine inutile : dès qu'il est seul, il se relève et ne s'endort qu'après avoir jeté un dernier regard vers Myrtho.

2° D'autres fois, et c'est à cette catégorie qu'appartiennent le plus grand nombre de perversions génitales, l'excitation a pour conséquence l'érection, la satisfaction génitale plus ou moins complète, l'orgasme vénérien, mais elle est anormale quant à son degré ou à sa nature, et presque toujours aussi tyrannique qu'anormale.

La *nymphomanie* et le *satyriasis* sont les types des aberrations sexuelles par exagération de l'excitabilité. La pensée ou la vue d'un homme quel qu'il soit beau ou laid, jeune ou vieux, éveille chez la nymphomane le désir obsédant du rapprochement sexuel; chez le satyriasique, il en est de même, à cela près que l'excitation est produite par la vue ou la pensée de la femme.

Chez d'autres dégénérés, la perversion instinctive se traduit par l'anomalie de l'excitant. Le désir n'est plus comme à l'état normal provoqué par le contact, la vue ou la pensée de l'individu de sexe contraire; l'appétit génésique est sollicité par des objets ou des êtres qui, dans les conditions physiologiques, sont indifférents ou repoussants; en même temps il devient brutal, impérieux, absorbe une grande partie de l'activité du malade, qui, pour la satisfaire, se laisse aller à des actes ridicules, fâcheux, répréhensibles ou même criminels. Cette infirmité s'appelle le *fétichisme*. Un héréditaire, âgé de trente-six ans, a toujours été indifférent vis-à-vis de la femme; il n'a aucun goût pour les relations sexuelles et n'a jamais accompli le coït, mais il est séduit et enivré par les vêtements de la femme, particulièrement par les fins vêtements de dessous, par les chemises de batiste garnies de dentelle, par les corsets de satin, les jupons brodés, les bas de soie; il se sent impulsivement poussé à contempler ces objets aux devantures des magasins; il aime à les revêtir (1). Chez d'autres, l'appétit génésique n'est sollicité que par la vue des tabliers blancs (Magnan), du pied de la femme (Krafft-Ebing), du corsage (Mabille et Ramadier), des clous de la semelle d'un soulier de femme (Blanche), de la tête ridée d'une vieille femme coiffée d'un bonnet de nuit (Magnan), des nattes et des cheveux de jeune fille (Motet) (2).

Très voisins du fétichisme sont le *sadisme* et le *masochisme*. Dans le sadisme l'appétit sexuel est excité par la souffrance d'autrui et par tout ce qui la symbolise : scènes sanglantes, description de supplices, récit de mauvais traitements et d'humiliations infligés à des femmes, etc. Trop souvent le sujet ne se con-

(1) Garnier. *La folie à Paris*. Paris, 1890, n° 194. — G. Dumas. Un cas de fétichisme et de masochisme associés. *Journ. de psychol. norm. et path.* Juillet-août 1905.

(2) Motet. État mental de P., poursuivi pour avoir coupé les nattes de plusieurs jeunes filles, *Ann. d'hygiène*, t. XXII, p. 551, 1890.

ente pas d'être spectateur et, pour assouvir sa passion, se livre à des sévices plus ou moins graves, généralement sur des femmes ou sur des enfants, quelquefois sur des animaux [1].

Le *masochisme* est la contre-partie du sadisme. Ici l'excitation sexuelle est liée à la propre souffrance ou à la propre humiliation du sujet. Certains malades éprouvent une véritable jouissance à se faire frapper, insulter, cracher au visage par des femmes.

De ces déséquilibrés doivent être rapprochés ceux qui s'éprennent d'amour charnel pour des enfants très jeunes, certaines mères qui tombent éperdument amoureuses de leur fils. P. Garnier a cité un exemple de cet ordre et j'en ai moi-même observé un très décisif.

C'est aussi dans ce groupe que trouvent place les individus affectés de *bestialité*, chez lesquels la vue et le contact de certains animaux provoque le désir, et quelquefois l'orgasme vénérien, enfin l'effroyable monstruosité qu'on désigne sous le nom de *nécrophilie*. Le cas du sergent Bertrand qui, en 1847, allait déterrer les cadavres de femmes, pour se livrer sur elles à des manœuvres criminelles, en est un des exemples les plus répugnants et les plus connus [2].

La perversion sexuelle désignée par Westphal sous le nom de *sensibilité sexuelle contraire* et par Charcot et Magnan [3] sous celui d'*inversion du sens génital*, est une des anomalies les plus curieuses du groupe. Les individus qui en sont affectés sont, le plus souvent, des hommes, exceptionnellement des femmes; chez eux, l'appétit génésique est celui du sexe opposé : enfant, l'homme a plaisir à jouer à la petite fille; adolescent, il est ému par les formes masculines; adulte, il n'éprouve aucun désir en présence de la femme et est, au contraire, instinctivement porté à la pédérastie, comme la femme au saphisme. Il semble que chez les invertis le corps appartienne à un sexe, le cerveau à un autre : c'est, suivant la juste remarque de Magnan, un cerveau de femme dans un corps d'homme, ou inversement.

3° Chez d'autres dégénérés, on constate, comme chez les précédents, le besoin d'une excitation anormale; mais celle-ci suffit à la satisfaction sans qu'il y ait éjaculation, ni même dans quelques cas, érection. C'est le cas de certains *exhibitionnistes* [4]. Les exhibitionnistes appartiennent à des catégories fort diverses : parmi eux, il y a de simples dépravés, des faibles d'esprit, des paralytiques généraux, des déments séniles, des épileptiques. Les exhibitionnistes dégénérés forment une classe à part : ce sont des obsédés, des impulsifs, parfaitement conscients de leurs actes, mais qui éprouvent le besoin impérieux d'aller dans certains lieux publics exhiber leurs organes. Ils sont satisfaits quand ils ont été aperçus par les personnes qu'ils visent (écolières, jeunes femmes) et ne vont pas plus loin.

4° Signalons encore les individus chez lesquels la tare dégénérative se traduit par une *frigidité* absolue, qu'aucune excitation normale ou anormale ne peut vaincre. Nous citerons comme exemple celui d'un jeune officier d'artillerie que laisse absolument froid la vue et le contact des femmes les plus belles : il

(1) GUILLEBAU. Ueber Verletzungen der Hausthiere durch sexuell psychopathische Menschen. *Schweizer Archiv. f. Thierheilkunde*, 1890.

(2) EPAULARD. *Le vampirisme* (*nécrophilie, nécrosadisme, nécrophagie*). Lyon, 1901.

(3) CHARCOT et MAGNAN. Inversion du sens génital. *Arch. de neurol.*, 1882.

(4) Lire : LASÈGUE. *Union méd.*, 1877. — MAGNAN. *Soc. de méd. légale*, mai 1890. — G. BALLET. *Semaine méd.*, 25 mai 1893.

n'a jamais eu ni désir, ni érection. Inutile de dire s'il s'afflige de cet état, qui est chez lui la conséquence d'une lourde hérédité névropathique!

5° Un dernier groupe est constitué par les sujets chez qui le désir est exclusivement physique, ce sont les *spinaux* de Magnan. L'érection est provoquée par des sensations périphériques, par une sorte de besoin bestial : le cerveau semble y rester étranger. Tel est le cas des idiots et des imbéciles, qui se livrent d'une façon machinale à l'onanisme, de certains dégénérés affectés de priapisme.

6° Il nous faut, en terminant, dire un mot des *hermaphrodites* (1). On distingue un hermaphrodisme interne et un hermaphrodisme externe ou apparent. L'hermaphrodisme *interne*, dont on a longtemps contesté la réalité, ne saurait plus être révoqué en doute. Il consiste dans le développement simultané de testicules et d'ovaires : il constitue une monstruosité curieuse, mais très rare, qui n'a pas à nous arrêter. L'hermaphrodisme *externe* ou apparent est un faux hermaphrodisme. Tantôt il résulte du développement anormal du clitoris chez la femme, tantôt, chez l'homme, d'un hypospadias avec soudure incomplète de la fente uro-génitale : de là, au-dessous de la verge, entre les deux scrotums, un cul-de-sac plus ou moins profond dont l'ouverture simule une vulve. On est souvent, à la naissance, indécis sur le sexe de ces pseudo-hermaphrodites, ou on les déclare à la mairie comme appartenant à un sexe qui n'est pas le leur : on les éduque en conséquence. De là, chez ces malformés, une manière d'être, des tendances, des goûts qui rappellent ceux des invertis. Mais ici la perversion morale est secondaire, elle est subordonnée à la malformation physique dont elle dépend.

Bibliographie des anomalies, aberrations et perversions sexuelles. — Esquirol. *Maladies mentales*, 1838. — Marc. *De la folie, etc.*, 1840, t. II. — H. Kaan. *Psychopathia sexualis*. Leipzig, 1844. — Casper. *Traité pratique de méd. légale*. Trad. franç. Paris, 1862. — Lunier. Examen d'un cas de monomanie instinctive. Affaire du sergent Bertrand. *Ann. méd. psych.*, 1849. — Tardieu. *Étude médico-légale sur les attentats aux mœurs*, 1858. — Westphal. Conträre Sexualempfindung. *Arch. f. Psych.*, 1870 et 1876. — Lasègue. Les exhibitionnistes. *Union méd.*, 1877. — Gosk. Beitrag zur Kenntniss der conträren Sexualempfindung. *Arch. f. Psych.*, 1875. — Charcot et Magnan. Inversion du sens génital et autres perversions sexuelles. *Arch. de neurol.*, 1882. — Lasègue. *Études médicales*, 1884. — Magnan. Des anomalies, des aberrations et des perversions sexuelles. *Bull. Acad. de méd.*, 1885, et *Ann. méd. psych.*, 1886. — Tarnowski. *Les phénomènes morbides du sens sexuel*. Saint-Pétersbourg, 1884. An. in *Ann. d'hyg. et de méd. légale*, 1886. — Motet. État mental de P. poursuivi pour avoir coupé les nattes de plusieurs jeunes filles. *Ann. d'hyg. et de méd. lég.*, 1890. — Berbez. Obsession avec conscience, aberration du sens génital. *Gaz. hebd.*, 1890. — Magnan. *Des exhibitionnistes*. Communic. à la Soc. de méd. lég., 1890; *l'Obsession criminelle morbide*. Congrès de Bruxelles, 1892; *Recherches sur les centres nerveux*. Paris, 1893. — Hospital. Curieuse observation de folie érotique avec autopsie. *Ann. méd. psych.*, 1891. — P. Geddes et A. Thomson. *L'évolution du sexe*. Trad. de H. de Varigny. Paris, 1892. — Ball. La folie érotique. *L'encéphale*, 1887. — Sérieux. *Les anomalies de l'instinct sexuel*. Thèse de Paris, 1888. — Binet. *Le fétichisme dans l'amour*, 1891. — G. Ballet. *Arch. gén. de méd.*, 1888, et *Semaine méd.*, 1893. — J. Chevalier. *De l'inversion de l'instinct sexuel*. Paris, 1885, et *L'inversion sexuelle*. Paris, 1893. — Dailliez. *Les sujets de sexe douteux*. Thèse de Paris, 1893. — A. Moll. *Les perversions de l'instinct génital*. Trad. franç. Paris, 1893. — E. Laurent. *Les bisexués*. Paris, 1894. — Vallon. Un fétichiste honteux. *Ann. d'hyg. et de méd. lég.*, 1895. — Masoin. Contribution à l'étude des perversions sexuelles chez les dégénérés. *Bull. Soc. de méd. ment. de Belgique*, 1894. — Krafft-Ebing, *Psychopathia sexualis*. Trad. franç., 1895. — Vigouroux. Exhibitionniste condamné par les tribunaux. *Ann. méd. psych.*, 1896. — Veri. Un caso notevole di pervertimento sessuale. *Arch. delle psicopatie sessuali*, t. I. — Penta. Caratteri generali, origine e significato dei pervertimenti sessuali di-

(1) Lire la description de l'hermaphrodisme et les observations qui s'y rapportent in J. Chevalier. *Loc. cit.*, p. 252. — Tomasini. Contribution à la pathologie, à la psychologie et à la médecine légale de l'hermaphrodisme. *Il manicom. modern.*, 1900, n° 3.

monstrati colle autobiographie d'Alfieri e di Rousseau e col dialogo su gli amori di Luciano. *Arch. delle psichopatie sessuali*, t. I. — P. Garnier. *Les fétichistes, pervertis et invertis sexuels*. Paris, 1896. — Laupts. *Perversion et perversité sexuelles*. Paris, 1896. — Legrain. *Des anomalies de l'instinct sexuel et en particulier de l'inversion du sens génital*. Paris, 1896. — Féré. La prédisposition et les agents provocateurs dans l'étiologie des perversions sexuelles. *Revue de méd.*, 1898; *L'instinct sexuel*. Paris, 1899. — Régis. *Un cas de perversion sexuelle à forme sadique*. Lyon, 1900. — Morton Prince. Sexual perversion or vice? A pathological and therapeutic inquiry. *The Journ. of nerv. and ment. Disease*, 1898. — Magnan. Un cas d'exhibitionnisme. *Ann. méd. psych.*, 1899. — Soukhanoff. Contribution à l'étude des perversions sexuelles. *Monit. neurol.* (russe), 1900. Anal. in *Revue neurol.*, 1900. — P. Garnier. Le sadi-fétichisme. *Ann. d'hyg. et de méd. lég.*, 1900. — L. Thoinot. *Attentats aux mœurs et perversions du sens génital*. Paris, 1898. — J.-V. Laborde. Étude psycho-physiologiste, médico-légale et anatomique sur Vacher. *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1900. — Schäfer. Ueber die forensische Bedeutung der conträren Sexualempfindung. *Vierteljahrschr. f. gerichtl. Medic.*, 3 Folge, t. XVII, 1899. — Guillebau. Ueber Verletzungen der Hausthiere durch sexuell psychopathische Menschen. *Schweizer Archiv f. Thierheilkunde*, 1899. — Näcke. Kritisches zum Kapitel der normalen und pathologischen Sexualität. *Arch. f. Psych.*, 1899. — Kaan. Gerichtsärztliches Gutachten (Unzucht wider die Natur). Behauptete Amnesie. Keine Geistesstörung. *Friedreich's Blätters f. gericht. Mediz.*, 1899. — Wachenfeld. *Homosexualität u. Strafgesetz*. Brochure, 1899. — Johanny Roux. *Psychologie de l'instinct sexuel*. Paris, 1899. — Richters. Motivirtes Gutachten über einen Fall von geschlechtlicher Perversität. *Vierteljahrschr. f. gerichtl. Mediz.*, 1900. — La Cara. Un cas rare de perversion sexuelle. *Riv. mensile*, 1900. — Raoul Leroy. Rapport médico-légal sur un épileptique exhibitionniste. *Ann. d'hyg. publique*, 1900. — Epaulard. *Le vampirisme (nécrophilie, nécrosadisme, nécrophagie)*. Brochure. Lyon, 1900. — Serge Soukhanoff. Contribution à l'étude des perversions sexuelles. *Ann. méd. psych.*, 1901. — Näcke. Probleme auf dem Gebiete der Homosexualität. *Allg. Zeitsch. f. Psychiat.*, 1902. — Trénel. Représentations figurées et jeux masochistes. *Ann. méd. psych.*, 1902. — Ch. Féré. Obsessions sexuelles variables. *Journ. de psych. norm. et pathol.*, mai-juin 1905.

III. — *LES DÉLIRES DES DÉGÉNÉRÉS*

Considérations générales. — Il existe entre les auteurs de grandes divergences au sujet des délires de dégénérescence. L'accord n'est pas fait sur les limites qu'il convient d'assigner à ce groupe : le dissentiment s'accuse quand on compare la description des auteurs étrangers, particulièrement des auteurs allemands, avec celles de certains auteurs français; mais même en France, on pourrait dire surtout en France, l'entente est loin d'être complète entre les aliénistes. Magnan[1], qui fait aux dégénérés la part la plus large, considère comme délires de dégénérescence tous ceux qui ne relèvent pas des espèces morbides que nous avons précédemment étudiées, manie et mélancolie franches, délire de persécution à évolution systématique, folie intermittente, ou des délires symptomatiques des intoxications et des névroses; d'après lui, toutes les folies transitoires ou durables, générales ou partielles, survenues sans cause occasionnelle appréciable ou à propos d'un incident quelconque (émotion morale, puerpéralité, maladie ou trouble organique), doivent être rattachées à la classe des folies dégénératives, dont sont exclues celles seulement que nous venons de mentionner. Les auteurs étrangers restreignent, les uns plus, les autres moins, le champ de la dégénérescence : et ils décrivent, sous le noms de *paranoia*[2], de *Wahnsinn*, de *Verrücktheit*, des délires à systéma-

(1) Magnan. *Leçons cliniques*, 1re série, 1895, et 2e série, 1896. — John Turner. Statistique sur la folie héréditaire, basée sur plus de 1000 cas observés à l'asile du comté d'Essex. *The Journ. of ment. sc.*, 1896. — Krafft-Ebing. *Psychiatrie*, trad. française par Laurent, Paris, 1895.

(2) Au sujet des significations du terme *paranoia*, lire, Séglas, Revue. *Arch. de neurol.*

tisation plus ou moins parfaite, les uns aigus, les autres chroniques, qui pour la plupart sont classés par Magnan parmi les folies des dégénérés. Ce qui est indéniable, c'est la nécessité, si l'on ne veut laisser hors des descriptions un grand nombre de variétés de troubles mentaux, ou d'englober radicalement, comme le fait Magnan, toutes ces variétés parmi les délires de dégénérescence, ou de les décrire à part comme le font quelques auteurs étrangers. Or, en France, l'étude de ces formes multiples de folie qui constituent la paranoia des Allemands et des Italiens, a été un peu négligée. Un trop grand nombre d'entre elles sont considérées à tort, selon nous, comme de simples modalités de la mélancolie ou lypémanie avec laquelle on les décrit; d'autres, à évolution chronique et à systématisation plus parfaite, constituent pour les auteurs français des formes de la folie partielle et sont étudiées avec les monomanies, auxquelles on conserve ainsi une autonomie qui n'est peut-être pas tout à fait légitime.

Nous pensons que toutes les modalités de la paranoia (même en laissant de côté le délire de persécution à évolution systématique qui figure parmi les *paranoia* des Allemands) ne sauraient, sans forcer les faits cliniques, être considérées comme des variétés de la folie dégénérative. Aussi estimons-nous qu'il y a lieu de laisser un chapitre ouvert pour y placer certaines formes de folie systématisée aiguës ou chroniques qui, tout en restant très distinctes de la lypémanie vraie, n'appartiennent pas à la dégénérescence. Mais il s'en faut que ces formes, qu'on rencontre de temps en temps en clinique, aient été jusqu'à présent suffisamment définies et scientifiquement classées : pour s'en convaincre il suffit de voir la confusion qui règne encore dans les subdivisions de *paranoia* admises à l'étranger. Aussi, malgré les réserves que nous croyons devoir faire sur l'extension donnée par certains auteurs au groupe des folies dégénératives, nous décrirons avec eux parmi les délires de la dégénérescence les troubles mentaux qu'à l'étranger on étudie sous les noms de Paranoia, Wahnsinn, Verrüktheit : c'est la meilleure manière d'éviter l'obscurité en un sujet où la lumière n'est pas encore complète, et l'obscurité est le défaut le plus à redouter dans un traité du genre de celui-ci [1]. Toutefois il convient de remarquer qu'un très grand nombre des cas qui avaient été englobés dans le groupe un peu confus des délires des dégénérés en ont été, dans ces derniers temps, éliminés pour prendre place parmi les modalités cliniques de la *démence précoce*. (Voir plus haut la description de cette affection.)

Les dégénérés délirent avec une remarquable *facilité*. Dans certains cas ils passent de l'état de déséquilibration simple, qui est leur manière d'être habituelle, à l'état délirant, sans qu'aucune cause appréciable puisse expliquer cette transformation ordinairement temporaire. D'autres fois c'est à la suite d'*émotions morales*, de chagrins, de préoccupations, de fatigues intellectuelles ou de *fatigues physiques*. Certaines circonstances physiologiques ont aussi une grande influence sur la genèse du délire : chez la femme, la *menstruation*, la *grossesse*, les *suites de couches*, la *lactation*, surtout lorsqu'elles s'accompagnent

[1] Pour éviter des lectures inutiles à ceux qui voudraient se faire une idée plus complète des diverses façons dont les auteurs ont envisagé la question de classification que nous ne pouvons ici qu'esquisser, nous conseillons de parcourir les ouvrages suivants :

DAGONET. *Traité des mal. ment.* Paris, 1894, J.-B. Baillière. — LEGRAIN. *Du délire chez les dégénérés.* Thèse de Paris, 1886. — SCHÜLE. *Traité clinique des mal. ment.* Traduction française. Paris, 1888. — RÉGIS. *Manuel de méd. ment.*, 2e édit. Paris, 1892. — KRÄPELIN. *Psychiatrie*, 7e édit., 1904.

d'affaiblissement et d'anémie, la *ménopause*; chez l'homme la *puberté*; la *vieillesse* prédispose aussi au délire, principalement quand les lésions artérielles ou circonscrites ont affaibli la résistance cérébrale. Les maladies aiguës ou chroniques, celles du cœur, du foie, de l'utérus, peuvent aussi jouer le rôle de causes occasionnelles. Les *abus alcooliques* interviennent fréquemment : sous leur influence les dégénérés peuvent contracter un délire toxique, mais ils peuvent aussi faire un simple délire de dégénérescence : dans ce cas l'alcool intervient uniquement à titre d'excitant, d'appoint, et non en vertu de son action spécifique. On dit vulgairement que les malades ont *arrosé* leur délire.

On ne s'étonnera point que ces causes multiples, puissantes ou légères, soient capables de provoquer l'éclosion de la folie, car on peut dire des dégénérés qu'ils sont en imminence constante de délire. Certains d'entre eux s'exaltent et s'excitent à l'état habituel sous la moindre influence; de cette exaltation à l'état d'excitation maniaque il n'y a qu'un pas; d'autres qu'une minime impression abat et déprime, qu'une contrariété même légère plonge dans une tristesse profonde, sont toujours sur la frontière de la mélancolie. D'autre part, les dégénérés, nous l'avons vu, sont souvent défiants à l'excès, jaloux, soupçonneux, convaincus qu'on manque à leur égard de prévenance et de bonté; d'autres sont surtout orgueilleux, pleins d'eux-mêmes, ils ont des prétentions ridicules et une confiance sans bornes dans leurs aptitudes et leurs facultés; un très grand nombre, l'éducation aidant, sont portés vers le mysticisme; dépourvus d'esprit critique, ils vont d'instinct au merveilleux, s'enthousiasment pour le spiritisme, les tables tournantes, s'adonnent avec exagération aux pratiques d'une piété exaltée. De pareilles dispositions mènent aisément au délire; à quelques égards elles constituent un délire en germe, ici délire mystique, là délire ambitieux, dans le premier cas délire de persécution. La folie des dégénérés emprunte, en effet, souvent sa forme et son expression extérieure aux tendances et à la tournure d'esprit habituelle des malades.

Excitation maniaque et manie (1). — C'est chose assez commune que l'apparition de l'*excitation maniaque* chez les dégénérés, particulièrement chez ceux qui se font habituellement remarquer par l'instabilité de leur caractère et de leur humeur. Sous l'influence d'une fatigue, d'une émotion morale, d'un chagrin, d'excès, particulièrement d'excès alcooliques, le dégénéré *s'exalte*, il devient plus remuant, dort mal, cause avec plus de volubilité; il est pris d'une activité dévorante, nourrit mille projets d'ailleurs aussitôt abandonnés que conçus; il rêve de littérature et de poésie, veut se lancer dans de grandes entreprises; il parle volontiers de ses talents, de sa fortune, fatigue de ses visites et ennuie de son verbiage les personnes de ses relations; il présente une grande analogie avec certains paralytiques généraux au début : sous l'influence du repos, de l'isolement, cet état se modifie d'ordinaire assez vite, le calme revient et tout rentre dans l'ordre.

D'autres fois les symptômes s'accusent davantage; à la suractivité de toutes les opérations cérébrales (intelligence, sensibilité, mémoire) s'ajoutent des conceptions ambitieuses manifestement absurdes. Le malade s'imagine qu'il possède des milliards, qu'il a fait des inventions merveilleuses : il a construit

(1) Falret. Folie raisonnante et folie morale. *Ann. méd. psych.*, 1866. — Arnaud. Psychoses constitutionnelles. *Traité de pathologie mentale* de G. Ballet. 1903. — Ouvrages déjà cités de Magnan, Legrain. Magnan et Legrain. Krafft-Ebing.

une charrue avec laquelle il laboure toute la terre en quelques minutes, il est musicien de premier ordre, compositeur hors ligne; il parle emphatiquement de ses relations imaginaires avec des personnages célèbres; il s'affuble d'oripaux ridicules, s'agite d'une façon continuelle, chante et vocifère jour et nuit, interpelle sur un ton hautain ou insolent ceux qui l'approchent. A certains jours il est plus raisonnable et plus calme, on peut croire à une amélioration définitive quand on est en présence d'une simple rémission passagère: le lendemain ou les jours suivants l'excitation recommence, et les choses peuvent rester en cet état pendant plusieurs semaines ou même plusieurs mois.

Enfin il est des cas où l'exaltation cérébrale est telle qu'elle se traduit par un véritable accès de *manie*. L'impressionnabilité sensorielle est si vive, l'association des idées si rapide, que le malade est dans l'incapacité absolue de fixer son attention : son langage est décousu, ses gestes désordonnés. Les mots se succèdent sans aucun lien logique apparent : les phrases prononcées n'ont aucun sens. On cherche vainement à découvrir à l'attitude et au langage du malade les idées qui le dominent, on n'y arrive pas. A vrai dire, il n'y a dans le cerveau aucune idée fixe : l'intelligence, sollicitée en tous sens par les impressions venues du dehors, par l'assonance d'un mot, erre en quelque sorte à l'aventure. Les hallucinations auditives ou visuelles, les illusions, concourent encore à exagérer la confusion des idées. De temps en temps, si la mobilité des sensations et des pensées fait place à une accalmie relative et temporaire, le malade exprime quelques vagues idées ambitieuses ou de persécution. Mais ces idées multiples et changeantes disparaissent bientôt dans le tourbillon des pensées qui se succèdent, sans pouvoir se fixer, avec une singulière volubilité. La manie des dégénérés, comme la manie simple, est ordinairement curable, mais elle récidive avec grande facilité. Certains accès apparaissent avec une remarquable brusquerie sans être annoncés par les signes avant-coureurs, tristesse, apathie, céphalalgie, qui précèdent souvent l'éclosion de la manie franche. Cette brusquerie est telle dans certains cas qu'on pourrait au premier abord penser qu'on a affaire à la manie épileptique. La guérison est quelquefois aussi rapide que le développement de l'affection, elle peut se faire en une nuit : le malade se couche très agité et se lève guéri (manie transitoire)(1). La durée de ces accès est des plus variables : il en est qui n'excèdent pas quelques jours, d'autres durent des mois. Ce ne sont pas toujours ceux dans lesquels l'agitation et le désordre des idées sont le plus accusés qui ont la durée la plus longue.

Dépression mélancolique et mélancolie. — Contrairement aux malades dont nous venons de parler qui s'excitent sous l'influence des diverses causes physiques ou morales susceptibles de les impressionner et versent dans l'excitation maniaque ou la manie, il en est d'autres qui tournent plus aisément vers la mélancolie.

Un chagrin, un deuil, un incident pénible ou simplement désagréable les abattent et les dépriment outre mesure. Ils deviennent tristes, absorbés, incapables d'activité pendant plusieurs jours. Chez d'autres la *dépression mélanco-*

(1) KRAFFT-EBING. Mania transitoria. *Monogr.*, 1865; *Die transitorischen Störungen des Selbstbewusstseins*, 1868; *La responsabilité criminelle*, trad. Châtelain. Paris, 1875; *Psychiatrie* (édit. franç.), 1897. — SCHWARZER. *Transitorische Tobsucht*. Vienne, 1880. — MENDEL. *Die Manie*, 1881. — CASPER. *Traité pratique de médecine légale*, trad. franç., 1862. — SCHWARTZ Mania transitoria. *Allg. Zeitsch. f. Psychiat.*, 1891. — VALLON. *Les délires transitoires au point de vue médico-légal*. Congrès d'Angers, 1898. — KRÄPELIN. *Psychiatrie*, 7e édit., 1904.

lique est encore plus accusée et beaucoup plus durable. Ils sont pris de dégoût pour toutes les choses qui d'ordinaire les intéressent; les femmes ne peuvent plus s'occuper de leur ménage, les hommes de leurs affaires. Ils fuient le monde : les distractions leur sont plutôt pénibles qu'agréables; ils parlent volontiers de la mort, et quelques-uns même peuvent aller jusqu'au suicide. Certaines morts volontaires, inexplicables en apparence, sont chez les dégénérés héréditaires, la conséquence d'un de ces accès habituellement transitoires de dépression mélancolique.

Dans d'autres cas les troubles s'accusent davantage et l'on se trouve en présence d'un véritable accès de *mélancolie*. Toutefois la mélancolie franche, telle que nous l'avons antérieurement décrite, n'est pas fréquente chez les dégénérés. Ce qu'on décrit d'habitude sous ce vocable ce sont des délires systématisés, dans lesquels l'idée délirante, idée hypocondriaque, de culpabilité ou de persécution, est le phénomène primitif et dominant, contrairement à ce qu'on observe dans la mélancolie vraie où la dépression intellectuelle et physique est le trouble primordial. Les dégénérés dits mélancoliques, en d'autres termes, sont moins des mélancoliques que des délirants : la tristesse et la dépression apparentes sont d'ordinaire chez eux le résultat des idées maladives qui s'imposent primitivement à l'intelligence. Le trouble dont ils sont affectés correspond à certaines des formes de la paranoia des auteurs allemands, notamment aux formes que Schüle décrit sous le nom de *délire systématisé aigu sensoriel*, ou de *délire systématisé aigu mélancolique*. Aussi allons-nous le retrouver dans le paragraphe suivant.

Délires aigus systématisés. (*Paranoïa aiguë. Délires d'emblée. Bouffées délirantes*)(1) — De même qu'on voit souvent apparaître chez les dégénérés, sous l'influence d'une cause accidentelle quelconque, légère ou grave, un accès d'excitation maniaque ou de manie, de même on voit fréquemment se développer chez eux, avec brusquerie, des crises de délire, qui, au lieu de se traduire, comme dans les cas dont nous venons de parler, par des phénomènes d'excitation ou de dépression, consistent en des poussées d'idées délirantes. Le caractère de ces poussées est de se manifester tout à coup sans préparation au moins apparente, sans phénomènes antécédents qui les annoncent : elles constituent de véritables *délires d'emblée*. Elles ne durent souvent qu'un temps très court, quelques semaines ou même quelques jours : ce sont, comme on l'a dit, des *bouffées délirantes*. Les conceptions fausses sont d'ailleurs très variables quant à leur nature et sont d'habitude en rapport avec le caractère habituel et les tendances prédominantes des malades; ce sont tantôt des idées de persécution : le malade est entouré d'ennemis, il voit autour de lui des espions; on a voulu l'empoisonner; d'autres fois des idées ambitieuses : le patient tout d'un coup s'imagine qu'il a une grande fortune, qu'il est général, président de la République, qu'il est Jésus-Christ; dans quelques cas les conceptions délirantes

(1) Lire, à propos de ces formes aiguës : LEGRAIN. *Du délire chez les dégénérés*. Thèse de Paris, 1886, pages 111 et suiv. — SCHÜLE. *Traité clin. des mal. ment.* Traduction française. Paris, 1888, p. 162 et suiv. — SÉGLAS. La paranoïa. *Arch. de neurol.*, 1887. — MAGNAN. *Leçons cliniques*, 1re série, 1893 et 2e série, 1896. — MAGNAN et LEGRAIN. *Les dégénérés*. — KÉRAVAL Les délires plus ou moins cohérents désignés sous le nom de paranoïa. *Arch. de neurol.*, 1894-1895. — SÉGLAS. *Leçons cliniques*. Paris, 1895. — ROUBINOWITCH. *Variétés cliniques de la folie en France et en Allemagne*. Paris, 1896. — J. DE MATTOS. *A Paranoïa*. Lisbonne, 1898. — KÖPPEN. Ueber acute Paranoïa. *Neur. Centralb.*, 1899. — WERNICKE. *Psychiatrie in klinische Vorlesungen*, 1900. — KRÄPELIN. *Psychiatrie*, 7e éd., 1904.

[G. BALLET.]

ont une tournure mystique; l'aliéné voit la Vierge, il converse avec les saints, le diable veut le tenter, mais Dieu le protège; ou bien il s'agit de préoccupations hypocondriaques ou mélancoliques. La nature des idées délirantes a d'ailleurs peu d'importance. Ce qui caractérise, en effet, ces variations de délire, c'est beaucoup moins leur contenu que leur évolution, leur mode d'apparition, leur peu de durée, les circonstances dans lesquelles elles apparaissent. Ce sont des points sur lesquels nous allons revenir. Très souvent les idées fausses s'accompagnent d'hallucinations (hallucinations auditives ou gustatives dans la plupart des cas), hallucinations visuelles, si les conceptions délirantes sont de nature mystique. Ces troubles psycho-sensoriels ne sont pas toutefois l'accompagnement obligé des délires d'emblée. Quand ils existent ils peuvent ne tenir dans le tableau clinique qu'une place très accessoire. Lorsque, au contraire, ils sont très accusés, ils impriment parfois aux conceptions délirantes une grande mobilité : l'esprit a peine à se fixer, et la systématisation fait place à une véritable confusion des idées (*délire systématisé aigu sensoriel* de Schüle).

Au reste, dans ces formes aiguës cette systématisation est toujours très imparfaite : il s'en faut qu'elle soit rigoureuse et logique comme dans les formes chroniques. Son insuffisance tient d'une part à la débilité intellectuelle qui est ordinaire chez les individus affectés de délire d'emblée, d'autre part à la rapidité d'évolution de ces délires, qui ne laisse pas aux conceptions fausses le temps de s'organiser en un système bien construit. C'est presque par un abus de mots, qu'à l'exemple des auteurs étrangers nous avons appelé délires systématisés les troubles mentaux dont il s'agit. Nous avons tenu toutefois à employer cette expression pour bien marquer la différence qui sépare ces troubles dans lesquels l'élément fondamental et ordinairement premier en importance est l'idée délirante, de ceux où elle n'est que secondaire, accessoire et inconstante, comme dans la manie et la dépression mélancolique décrites en premier lieu.

Ce qui prouve encore le peu d'importance de la nature des conceptions fausses et le peu de solidité de leur systématisation, c'est la variabilité et la multiplicité possible de ces conceptions. Lorsque, ce qui n'est pas rare, on voit apparaître chez un même malade, à des époques différentes de la vie, plusieurs bouffées délirantes, ces bouffées peuvent différer les unes des autres : dans la première, par exemple, on constatera surtout des idées de persécution, dans la seconde surtout des idées ambitieuses. Il arrive même parfois qu'une bouffée de conceptions ambitieuses ou mystiques fait suite immédiatement et sans intervalle à une poussée d'idées de persécution, par exemple. Il y a plus : au cours d'un même accès on voit souvent coïncider des idées délirantes de diverse nature (idées ambitieuses et de persécution, idées hypocondriaques et mystiques). Aussi a-t-on considéré le *polymorphisme* comme caractéristique des délires systématisés des dégénérés, particulièrement des délires aigus.

La guérison est la terminaison ordinaire de ces délires, après une durée qui peut très exceptionnellement ne pas excéder quelques heures, qui plus souvent se prolonge pendant plusieurs jours et d'habitude pendant quelques semaines. Mais cette guérison n'est habituellement que temporaire; dans la règle, les bouffées délirantes récidivent, et souvent plusieurs fois au cours de la vie du malade.

Il arrive, d'ailleurs, qu'au lieu de disparaître simplement la poussée aiguë délirante se continue avec un des délires systématisés chroniques dont il nous

reste à parler. Il convient de reconnaître que ces délires aigus systématisés deviennent de plus en plus rares depuis qu'on en a englobé bon nombre parmi les manifestations de la *démence précoce* (Forme paranoïde).

Délires systématisés chroniques. — Les délires dont il est ici question, et que nous appelons délires systématisés *chroniques*, par opposition aux bouffées délirantes d'une durée courte dont nous avons précédemment parlé, ne sont pas tous, tant s'en faut, des délires incurables. Entre la simple bouffée délirante, dont la durée n'excède pas quelques semaines, et la folie systématisée qui n'aboutit pas à la guérison, il y a tous les intermédiaires : des délires durant plusieurs mois, d'autres aussi longtemps que vit le malade. C'est assez dire qu'il n'y a pas de barrière clinique tranchée entre les deux groupes que nous avons admis.

Le degré de systématisation des conceptions délirantes dépend d'ailleurs, en grande partie, du degré d'intelligence du malade. Aussi, si l'on ne craignait de multiplier les subdivisions, pourrait-on opposer aux délires des dégénérés *débiles* ceux des simples *déséquilibrés*. Les premiers portent toujours la marque du terrain sur lequel ils ont pris naissance. Une intelligence faible, incapable de juger sainement les choses, dépourvue de sens critique, qui a peine à associer logiquement les idées, est incapable d'organiser une systématisation délirante bien construite. La puérilité des conceptions fausses, leur grossière invraisemblance, leur manque absolu de logique, accusent la faiblesse du cerveau qui leur a donné naissance. Les délires des déséquilibrés, des dégénérés supérieurs, comme on les appelle quelquefois, sont fort différents : les idées délirantes sont moins absurdes, elles se tiennent et s'enchaînent mieux, en un mot leur systématisation est plus parfaite. Cette systématisation, dans quelques cas, n'est pas notablement inférieure à ce qu'elle est dans le délire de persécution à évolution systématique ; si bien qu'on est en droit de se demander, en face des cas de cet ordre, si l'on a raison de les ranger tous parmi les délires de dégénérescence. Un certain nombre d'entre eux paraissent devoir être distraits de ce groupe. Il n'est pas démontré, en effet, que le délire de persécution à évolution systématique soit la seule forme de folie systématisée susceptible de se développer chez des héréditaires autres que les héréditaires dégénérés : certains faits de mégalomanie notamment paraissent être dans ce cas, et il est probable que l'observation attentive de ces faits montrera que la vérité n'est pas plus dans la doctrine exclusive d'après laquelle tous les délires systématisés autres que le délire chronique sont des délires de dégénérescence, qu'elle n'est dans celle de quelques auteurs allemands et italiens pour qui le plus grand nombre des folies systématiques, des paranoias, sont étrangères à la dégénérescence. Quoi qu'il en soit, les délires des débiles peuvent être pris pour types de ceux que nous avons à décrire ici.

Ils apparaissent quelquefois à la suite d'un de ces délires d'emblée dont nous avons parlé précédemment. Les idées délirantes brusquement développées, multiples et mobiles, qui caractérisent ces derniers, se modifient après quelques jours ou quelques semaines; elles se tassent si l'on peut dire. Mais au lieu que la guérison se produise comme dans beaucoup de cas, elles laissent après elles une ou deux conceptions délirantes qui pourront persister des années. D'autres fois le délire systématisé chronique s'installe lentement et progressivement. Il peut faire son apparition dès le jeune âge, à 12, 14 ans, contrairement au délire de persécution à évolution systématique qui débute d'une façon

tardive, d'où le nom de *paranoia originaire*, sous lequel l'a décrit Sander. Il n'est souvent, comme nous l'avons dit, que l'exagération d'une tendance maladive du caractère, tendance à la méfiance, à la vanité et à l'orgueil, à l'hypocondrie, au mysticisme. Il peut avoir pour point de départ un fait exact, duquel l'intelligence débile du malade tire des conclusions erronées. Une femme est trompée par son mari, ou simplement, à quelques indices, elle suppose qu'elle puisse l'être; elle part de là, avec la tournure méfiante de son esprit, pour se convaincre que son mari veut se débarrasser d'elle, qu'il a fait sur sa personne, seul ou avec des complices, des tentatives d'empoisonnement, et elle verse dans les idées de persécution. Un enfant naturel, réfléchissant à l'irrégularité de sa naissance, en arrive à se convaincre qu'on lui cache son origine pour accaparer un héritage ou des titres qui lui reviennent, et il construit une systématisation ambitieuse. Dans ces cas, le délire résulte d'interprétations fausses, qu'accepte sans pouvoir en faire la critique la faible intelligence du débile : il est la conséquence de la tendance aux explications par le merveilleux qui caractérise le dégénéré, tendance servie ou plutôt desservie par une logique vicieuse. Les troubles psycho-sensoriels tiennent ordinairement peu de place dans l'organisation de ces folies systématisées, ce qu'expliquent leur pathogénie et le mode de leur développement.

Comme nous l'avons dit plus haut, la systématisation se ressent de l'état de débilité mentale du sujet. Le délire est souvent mal venu, illogique et incorrect; il diffère notablement du délire de persécution à évolution systématique, ou même des folies des simples déséquilibrés qui, jouissant d'une intelligence plus vive, d'une faculté syllogistique mieux développée, sont capables de relier plus logiquement les unes aux autres leurs conceptions fausses, qui d'ailleurs présentent un cachet d'absurdité moins marqué.

D'autre part, la facilité avec laquelle les idées morbides naissent dans ces cerveaux rend compte de leurs variations. Plus lente est à s'installer une conviction délirante, moins changeante et plus immuable est sa physionomie et inversement. Aussi chez les débiles les idées fausses sont-elles variables et multiples : les idées ambitieuses coïncident avec les idées de persécution, les préoccupations hypocondriaques avec les idées mystiques. Et ces différentes variétés de conceptions délirantes peuvent apparaître simultanément, se succéder, se remplacer les unes les autres sans ordre et sans méthode, avec plus de lenteur toutefois que dans les délires systématisés aigus. Il en est tout autrement dans la psychose systématique progressive, où, comme nous l'avons vu, les idées maladives s'enchaînent avec régularité et logique.

Au reste, le fond même du délire roule toujours sur les diverses variétés de conceptions fausses que nous avons énumérées plus haut, *hypocondriaques*, de *persécution*, *ambitieuses* et *mystiques* : les malades ne peuvent plus manger, ils ont l'estomac détruit, les intestins bouchés, ils ont un corps étranger dans le pharynx, une maladie de cœur, de la tuberculose pulmonaire, ils croient avoir contracté la syphilis, ils se disent impuissants (idées hypocondriaques); on leur en veut, on les pourchasse, on cherche à les empoisonner, on les regarde de travers en se moquant d'eux, on chuchote sur leur passage (idées de persécution) ; ils ont une grosse fortune, des châteaux, ils ont un grade important dans l'armée, sont fils d'un personnage illustre, présidents de la République (idées ambitieuses); ils parlent du magnétisme et du spiritisme, ils veulent faire pénitence pour gagner le ciel, ils ont des rapports avec le diable, ils voient la

Vierge et les saints, ils sont chargés d'une mission divine, ils sont de purs esprits, créateurs de toutes choses (idées mystiques).

Nous avons dit que les *hallucinations* ne font pas forcément partie intégrante du délire des débiles. Elles peuvent toutefois s'y montrer. Ce sont alors des hallucinations de l'ouïe et du goût, de la sensibilité générale, surtout lorsque le délire revêt la forme de délire de persécution. Les hallucinations de la vue s'observent principalement dans le cas de délire mystique.

La marche et l'évolution de ces délires est fort variable suivant les cas.

Fig. 241. — Délire mystique.

Beaucoup guérissent, quitte à récidiver plus tard sous la même forme, ou sous une forme différente. La guérison peut être brusque : après avoir manifesté pendant un, deux, trois ans, des idées de persécution ou des idées ambitieuses, ou des idées mystiques, le malade sort tout à coup de son rêve morbide et revient à l'état normal. D'autres fois, c'est avec lenteur que les conceptions délirantes s'atténuent, s'égrènent en quelque sorte, chemin faisant, jusqu'au jour où elles s'effacent complètement. D'une façon générale on peut dire que les délires systématisés des débiles ont plus de tendance à disparaître que ceux des simples déséquilibrés : il semble que leur systématisation étant moins par-

faite et moins logique, ils fassent moins intimement corps avec le cerveau. Le polymorphisme, la multiplicité, la variabilité d'un moment à l'autre des conceptions fausses est, au point de vue du pronostic, un élément de bon augure.

Enfin ces délires guérissent d'autant plus aisément que le malade est plus jeune. Chez les individus qui ont dépassé l'âge mûr, à plus forte raison chez les vieillards, ils tendent à s'éterniser. Beaucoup de délires des dégénérés aboutissent plus ou moins rapidement à un état de *démence* et rentrent plus ou moins aussi dans la *démence précoce*. Nous avons dit que les folies dégénératives, quand elles guérissent, ont de la tendance à récidiver. Certains malades peuvent avoir deux ou trois poussées délirantes successives, sans que le fond de leur état mental, dans l'intervalle de ces poussées ou après elles, soit sensiblement modifié. Dans d'autres cas, l'intelligence s'affaiblit visiblement après chaque nouvel accès, et comme les formes continues, ces formes intermittentes aboutissent à l'amoindrissement définitif des facultés intellectuelles.

Diagnostic. — Le diagnostic de la dégénérescence mentale repose moins sur la notion d'hérédité que sur la connaissance des antécédents psychopathiques des malades. Le dégénéré, nous l'avons dit, est un individu moralement et intellectuellement anormal : il suffira d'une enquête attentive sur son passé pour se convaincre que les accidents en présence desquels on se trouve, délirants ou autres, ne constituent pas un simple épisode développé sur un terrain normal, mais sont l'aboutissant et la manifestation plus ou moins bruyante d'un état de débilité ou de déséquilibration mentale ancien.

Nous avons déjà indiqué chemin faisant les éléments du diagnostic différentiel entre les manifestations délirantes des dégénérés (excitation, dépression, délires systématisés) et les psychoses précédemment étudiées, la manie, la mélancolie, la confusion mentale, la folie intermittente, le délire de persécution à évolution systématique. Nous n'avons ici à nous arrêter qu'à quelques points sur lesquels nous n'avons pas eu l'occasion d'insister.

La folie morale ne doit pas être confondue avec la criminalité vulgaire, si étroits que paraissent les rapports entre les fous moraux et les criminels d'habitude. Chez les fous moraux on note souvent une hérédité lourde et des stigmates physiques de dégénérescence; on retrouve dans leur passé des accidents nerveux ou délirants de divers ordres, assez fréquemment des troubles congestifs ou épileptiformes. Communément, ces déséquilibrés sont, comme beaucoup de dégénérés, sujets à des alternatives d'excitation et de dépression. Ce sont des instinctifs, absolument inaptes à s'assimiler au milieu social; ils se livrent aux actes répréhensibles ou délictueux sans aucun souci de la prudence ou de leurs intérêts (Krafft-Ebing); ils ne saisissent pas d'ordinaire la gravité de leurs méfaits, et sont plutôt portés à les raconter, au besoin à s'en vanter, qu'à les dissimuler. Quelque opinion qu'on se fasse sur un criminel d'habitude, le fou moral en diffère en ce que chez lui la tare pathologique originelle est évidente : on ne peut méconnaître son influence sur la série en général ininterrompue, en dépit des exhortations, des leçons, des punitions, des actes immoraux du dégénéré.

Les obsessions et l'angoisse qui les accompagne ressemblent quelquefois d'assez près aux préoccupations pénibles des mélancoliques. Mais l'obsédé a conscience de son état, il en reconnaît la nature maladive, il ne présente ni la dépression, ni la conviction ferme du lypémaniaque, qui est triste parce qu'il

se croit coupable, ou ruiné, ou profondément atteint dans sa santé. Les accès d'exaltation mentale qui se montrent si souvent au cours de la dégénérescence simulent l'agitation maniaque. Mais la manie, nous l'avons vu, est une affection accidentelle, en général provoquée par des causes physiques ou morales, qui éclate chez des individus jusque-là sains d'esprit et jouissant d'une suffisante équilibration cérébrale. Ils ressemblent aussi aux accès de manie épileptique. Mais ces derniers sont plus brusques dans leur apparition; en général de très courte durée, ils sont suivis d'une amnésie plus ou moins complète.

C'est surtout avec les paralytiques généraux au début qu'on pourrait confondre les dégénérés en état d'excitation maniaque : dans les deux cas, même activité dévorante, même esprit entreprenant, même tendance aux achats et aux excès vénériens ou bachiques, même loquacité. Mais chez l'excité maniaque les idées sont mieux coordonnées, moins absurdes, tandis que chez le paralytique, par leur incohérence et leur puérilité, elles attestent de bonne heure l'affaiblissement intellectuel commençant : on ne tardera pas d'ailleurs à relever dans ce dernier cas les signes somatiques, troubles pupillaires, altération de la parole, etc., qui permettent de porter le diagnostic.

Les délires systématisés de la dégénérescence peuvent prêter à certaines confusions. Les délires de persécution ressemblent quelquefois d'assez près au délire de persécution à évolution systématique : nous nous sommes expliqué plus haut sur ces analogies et sur les éléments de diagnose. Chez les individus à cerveau affaibli, alcooliques chroniques, vieillards à artères athéromateuses, on observe assez souvent des idées de persécution qui se distingueront de celles des dégénérés en ce qu'elles surviennent dans les conditions spéciales que nous venons d'indiquer et indépendamment de tout stigmate antérieur de dégénérescence. Il en est de même des idées ambitieuses qui peuvent apparaître aussi dans des circonstances identiques.

Le délire hypocondriaque dégénératif pourrait être confondu avec les idées hypocondriaques des mélancoliques, des neurasthéniques, des paralytiques généraux. Dans la mélancolie, l'idée délirante est secondaire à l'état de dépression mentale, qui fait défaut dans l'hypocondrie dégénérative. Chez les neurasthéniques les idées hypocondriaques ne sont pas manifestement absurdes, elles sont une déduction logique et raisonnée, quoique exagérée et fausse, des sensations éprouvées par les malades : ceux-ci acceptent qu'on discute leur conviction, ils se laissent réfuter, les bons arguments qu'on leur fournit les rassurent : les meilleures raisons n'ont au contraire aucune prise sur le dégénéré hypocondriaque, elles sont insuffisantes à atténuer ses appréhensions. Quant au paralytique général, outre que ses idées maladives sont particulièrement absurdes, il présente des signes somatiques qui permettent de le reconnaître : il faut dire toutefois que, dans quelques cas, le diagnostic reste momentanément hésitant si ces signes tardent à se montrer.

Il importe enfin de distinguer les délires plus ou moins bien systématisés des dégénérés des délires analogues rencontrés dans la forme paranoïde de la démence précoce. La ressemblance est telle que quelques auteurs aujourd'hui n'hésitent pas à rayer les premiers au profit des seconds. Quelque opinion qu'on doive se faire sur la nature de la démence paranoïde, cette manière de voir nous paraît trop radicale. Nous pensons qu'on ne doit considérer comme relevant de la démence précoce que ceux qui aboutissent promptement à l'affaiblissement intellectuel caractérisé surtout par l'affaiblissement de l'attention et par l'in-

différence émotionnelle. C'est le cas du plus grand nombre, non de tous. A la vérité, on pourrait alors considérer les derniers comme des cas de démence précoce guérie. Mais alors il s'agit d'une simple question d'interprétation et de nomenclature et non d'une différenciation clinique.

Pronostic. — La dégénérescence mentale est un état permanent et durable. Mais nous avons vu qu'à côté des manifestations continues de cet état (faiblesse ou déséquilibration de l'intelligence, anomalies du caractère et de la conduite) il en est d'épisodiques : telles sont les obsessions, qui apparaissent d'ordinaire sous forme de poussées avec des intervalles d'apaisement et d'accalmie. Il en est de même du délire : inconstant, le délire, quand il se montre, peut être très passager, ne pas excéder quelques jours ou quelques semaines; d'autres fois, nous l'avons vu, il s'organise en système, devient chronique et aboutit à la démence. Malheureusement nous disposons de peu d'éléments pour établir la durée probable d'un accès de délire. On peut dire cependant qu'en thèse générale la gravité est en raison inverse de la brusquerie du début et du polymorphisme des idées délirantes : la chronicité est d'autant plus à redouter que la folie s'est installée plus insidieusement et que les divagations sont plus circonscrites, plus uniformes et mieux systématisées.

Traitement. — La première indication est de soumettre les enfants qui présentent des tares dégénératives à une bonne hygiène intellectuelle et morale. C'est chez eux surtout que doit être soigneusement évité le surmenage. Le travail sera régulier et modéré, entrecoupé par des exercices physiques. Ces enfants se trouveront mieux en général de la vie rurale que de la vie urbaine. Le rôle de l'éducateur consistera à étudier leurs aptitudes et leurs tendances de façon à les diriger dans la voie où ils semblent devoir réussir avec le moins d'efforts, et à instituer une sorte d'orthopédie morale. On évitera tout ce qui peut surexciter l'imagination ou contrarier brutalement le caractère : on n'oubliera pas que les émotions violentes sont souvent, dans l'espèce, du plus déplorable effet; on prendra garde toutefois de favoriser les caprices par une faiblesse maladroite : douceur et fermeté, telle est la formule qui résume l'attitude à prendre. Il va sans dire que ces préceptes ne s'appliquent qu'aux dégénérés dont l'intelligence présente un assez haut degré de développement. Quant aux imbéciles et même à certains débiles, leur instruction nécessite l'emploi de méthodes et de procédés particuliers qu'il est difficile d'appliquer en dehors de certains services ou de certains établissements spéciaux consacrés à l'éducation des enfants arriérés. Le dégénéré, lorsque les anomalies du caractère et de la conduite revêtent la forme de folie morale, devient un fléau de famille et souvent un danger social. La séquestration s'impose dans ce cas comme une mesure nécessaire de sécurité.

Il est difficile d'indiquer des règles générales applicables au traitement des obsessions. Comme celles-ci révèlent d'ordinaire un état de faiblesse nerveuse (neurasthénie) plus ou moins accusé, elles indiquent l'emploi des toniques (fer, arsenic, strychnine) et de l'hydrothérapie. Les travaux, particulièrement les travaux manuels, les occupations régulières sans fatigue, les distractions calmes, sont propres à les atténuer. On simplifiera le plus possible la vie de ces malades. Il sera bon, quand on le pourra, de placer à côté d'eux une personne à volonté ferme, à caractère à la fois énergique et doux, qui s'attachera à dissiper

les incertitudes du douteur, à rassurer les phobiques, à relever la volonté des impulsifs et des abouliques. La tâche est malaisée à la vérité et ne peut être, dans la pratique, qu'insuffisamment remplie, parce qu'elle suppose une connaissance et une expérience de l'état mental des obsédés qu'on ne saurait acquérir qu'avec des études et des connaissances psychologiques que possèdent peu de médecins. La suggestion hypnotique a été souvent conseillée; mais il ne faut pas oublier que les obsédés sont difficilement hypnotisables. La suggestion à l'état de veille, la psychothérapie par persuasion sont ici également sans grand effet. Ce qu'il faut faire c'est moins raisonner les malades que leur donner un appui moral, les aider à dissiper leurs doutes, les rassurer dans leurs phobies. Ce ne sont pas des délirants qui se trompent et dont il importe de rectifier le jugement; ce sont des impuissants qu'il faut seconder dans leur incapacité mentale.

Quant aux troubles délirants, quelle que soit leur forme, idées de persécution, ambitieuses, mystiques ou hypocondriaques, ils nécessitent en général l'internement. L'isolement de la maison de santé constitue en effet, dans ces cas, non seulement une mesure de précaution, mais un procédé de traitement [1].

BIBLIOGRAPHIE. — TRÉLAT. *La folie lucide*. Paris, 1861. — MAGNAN. Leçons cliniques sur les héréditaires, in *Leçons sur les maladies mentales*. Paris, 1893, p. 157 et suiv. — LEGRAIN. *Du délire chez les dégénérés*. Thèse de Paris, 1886. — SAURY. *Étude clinique sur la folie héréditaire*. Paris, 1886.

[1] Lire : J. LEYS. *Le traitement de la folie*. Paris. Rueff, 1893.

FIN DU TOME X ET DERNIER

TABLE ALPHABÉTIQUE

DES DIX VOLUMES

DU TRAITÉ DE MÉDECINE

A

ı MOELLE, IX, 589. — de la RATE, · du BULBE, IX, 518.
EAU. ÉTIOLOGIE, IX, 258. Suppura- ıe, IX, 259. ANATOMIE PATHOLOGI- ;e et nombre, IX, 261. Volume, pus, ;, 262. SYMPTÔMES. Phase d'excita- 263. Phase de rémission, phase ıe, IX, 264. Formes. DIAGNOSTIC. Pronostic, traitement, IX, 267.
ELET. Étiologie et anatomie pa- e, IX, 401. Symptômes, IX, 404. ic. Traitement, IX, 406, 407.
: Abcès métastatiques, V, 134. mique, V, 135. Grands abcès du ès tropicaux, V, 136. Notion de ı, V, 138. Cause spécifique (dysen- ıses adjuvantes, V, 138. Lésions, V, ériologie, V, 141. Pus amicrobiens, istoire clinique, V, 144. Terminai- 147. Diagnostic, V, 149. Pronostic,

par non-élimination des calculs,

ıueux superficiel de la base de la Symptômes, IV, 79. Anatomie pa- e, étiologie, pronostic, diagnostic, . Traitement, IV. 82.
ı dégénérés, X, 968.
ıgénitale du cervelet, IX, 408.
ıue, X. 648.
nigricans. Description, anatomie que, diagnostic, traitement, III,

ıce aux toxines, I, 136.
ı et acétonurie, théorie du coma e, I, 523.
asie. Historique, X, 530. Descrip- ɔtomatique, X, 531. Formes, X, 536. ıatomo-pathologique, X, 537. Étio- ıthogénie. Théorie du rachitisme in, X, 538, 539. T. infectieuse. T. de phie du cartilage primordial, X, Diagnostic. Traitement, X, 541. 'organisme, I, 377.
lon ou *ponctuée*. Description III, omie pathologique, étiologie, III, ıostic, traitement, III, 339.

Acné *chéloïdienne*. Description, anatomie pathologique, étiologie, III, 348, 349. Diagnostic, traitement, III, 350.
— *cornée*, anatomie pathologique, traitement. III, 340, 341.
— *miliaire*. Définition, III, 339. Description, étiologie, anatomie pathologique, traitement. III, 340.
— *nécrotique*. Définition, description, III, 350. Étiologie, anatomie pathologique, III, 350. Diagnostic, traitement. III, 352.
— *rosée*. Définition, description, III, 345. Étiologie, anatomie pathologique, diagnostic. III, 345, 346. Traitement, III, 348.
— *simplex*, disséminée ou pustuleuse. Définition, description, III, 341. Anatomie pathologique, étiologie, diagnostic, traitement. III, 343.
— *varioliforme*, III, 308.
Acnés (Les) III, 336.
Acromégalie. Historique, X, 490. SYMPTOMATOLOGIE. Hypertrophie des mains, X, 491. H. des pieds. H. de la tête, X, 492. Symptômes secondaires, X, 495. Évolution. Diagnostic, X, 498. Anatomie pathologique. Squelette, X, 500. Pituitaire, X, 502. Moelle, X, 504. Étiologie et pathogénie, X, 506. Traitement, X, 510.
Actinomycose. HISTORIQUE, I, 817. — ANATOMIE et PHYSIOLOGIE pathologiques. Lésions actinomycosiques chez les animaux, I, 824. Lésions actinomycosiques chez l'homme, I, 827. — MORPHOLOGIE et biologie du parasite, I, 818. Caractères des cultures, I, 820. Inoculation aux animaux, I, 822. Étiologie, I, 823. — SYMPTOMATOLOGIE. Forme cervico-faciale, I, 829. Forme thoracique, I, 832. Forme abdominale, I, 834. Forme cérébrale, I, 835. Forme cutanée, forme pyoémique, I, 836. Pronostic, I, 836. Diagnostic, I, 837. Traitement, I, 840.
— Ulcérations intestinales, IV, 485.
— *hépatique*. Anatomie pathologique, clinique, V, 320.
Addison (Maladie d'), V, 792.
— HISTORIQUE, V, 792. ÉTIOLOGIE, V, 793. SYMPTÔMES. Mélanodermie, asthénie, V, 794. Troubles gastro-intestinaux, V, 795. Marche, V, 797. Mort subite, V, 798. Formes cli-

niques, V, 799. DIAGNOSTIC, V, 800. ANATOMIE PATHOLOGIQUE, V, 803. Capsule surrénale tuberculeuse, V, 804. Altération des filets nerveux, V, 805. Histologie de la muqueuse pigmentée, V, 807. PATHOGÉNIE. Insuffisance capsulaire, V, 808. Rôle antitoxique de capsules surrénales, V, 811. Les lésions du plexus solaire, V, 813. La théorie nerveuse, V, 815. TRAITEMENT. Traitement symptomatique. Opothérapie surrénale, V, 816.

Addison. Sympathique abdominal et syndrome d' —, X, 609.

Adducteurs de la cuisse, pathologie, X, 213.

Adénoïdes. (Tumeurs — du pharynx nasal, végétations —) IV, 121.

Adénome du foie, V, 191.

Adénomes *sébacés acquis*, III, 310. Congénitaux, III, 311.

— *sudoripares*, III, 311. Lésions anatomiques, traitement, III, 312.

Adénopathie *trachéo-bronchique*, VII, 528.

Adénopathies dans les infections aiguës, V, 878, dans la variole, dans les infections chroniques, V, 880.

— et tumeurs du médiastin. Historique, VII, 525. Étiologie et anatomie pathologique, VII, 527. Lymphadénites trachéo-bronchiques simples, VII, 528. Tuberculose des ganglions bronchiques, VII, 530. Tumeurs ganglionnaires, VII, 531. T. non ganglionnaires, VII, 532. Symptômes de compression, VII, 534. Signes physiques, VII, 538. Formes cliniques, diagnostic, pronostic et traitement, VII, 539.

— *cancéreuses*, V, 883. — *tuberculeuses*, V, 882.

Adhérences *pleurales*, VII, 487. — syphilitiques du larynx, VI, 185.

Aérobies et anaérobies, I, 22.

Affections des ongles, III, 374. — des glandes sébacées, III, 330. — des glandes sudoripares, III, 323. — du système pilaire, III, 354.

— *cutanées parasitaires*, parasites animaux, III, 30, lésions cutanées produites par divers insectes, III, 41. — produites par des champignons parasites, III, 42.

— *indépendantes* des microbes, I, 93. — *non bactériennes* soumises aux causes secondes, I, 125.

— *médullaires* par intoxication, IX, 599.

Agglutination des vibrions du CHOLÉRA, II, 332. — du bacille TYPHIQUE, II, 18. — dans la FIÈVRE TYPHOÏDE : SÉRO-DIAGNOSTIC de Widal; technique et applications, II, 178, 180, 185.

Agoraphobie, X, 960.

Agraphie. IX, 165. Diagnostic IX, 166. Anatomie pathologique, IX, 168.

— et cécité verbale dans la lésion de Broca circonscrite, IX, 160.

Agueusie. Symptômes, IV, 4. Étiologie, diagnostic, pronostic, traitement, IV, 5. Hypergueusie, paragueusie, IV, 6.

Albumine. Répartition, destruction, I, 297, 298.

Albumines *acéto-solubles*, V, 347.

— *urinaires* et maladies des reins, V, 335. Leur composition, sérine, globuline, V, 336. Albumine rétractile, V, 339. Protéoses urinaires, 342. Albumines acéto-solubles, V, 347. Albuminurie mixte, V, 348. — RÉACTIONS CHIMIQUES. *Recherche de l'albumine proprement dite*, sérine, globuline, V, 349, Coagulation par la chaleur, V, 350, par l'acide nitrique, par le ferrocyanure acétique, par l'acide trichloracétique, V, 352; par les sels de mercure, V, 353. Sensibilité des différentes réactions, V, 353. Dosage de l'albumine, par coction, V, 354; dosage approximatif, Tanret, Esbach, V, 356. Séparation de la sérine et de la globuline, V, 357. — *Recherche des albumoses et des peptones*, V, 358. Solubilité. Action du sulfate d'ammoniaque, du chlorure de sodium, de la chaleur, de l'acide nitrique, du ferrocyanure acétique, V, 359, de l'acide trichloracétique, réactifs d'alcaloïdes, réactions colorées, V, 360. Recherche des albumoses, des deutéroalbumoses, V, 360, 361. — *Recherche des pseudomucines urinaires, chondroalbumines et nucléoalbumines.* Nature des pseudomucines de l'urine normale, V, 361. Nucléohiston. Recherche des pseudomucines urinaires, V, 362. *Index récapitulatif des principales réactions des matières albuminoïdes*, V, 363.

Albuminurie dans l'INFECTION, I, 159. — dans les INTOXICATIONS aiguës, V, 375.

— dans les MALADIES AIGUËS, V, 371. Opinions. Aucun rapport entre la quantité d'albumine et la gravité de la maladie, V, 372. Urines fébriles, urobiline, indican, V, 373. Albumine rétractile, V, 374. Propeptone, V, 375.

— dans les MALADIES DU CŒUR, V, 378.

— dans les NÉPHRITES CHRONIQUES, V, 376. Étiologie; néphrite intercurrente des femmes grosses, V, 377.

— dans les NÉVROSES et dans certaines IRRITATIONS cutanées, V, 378.

— fonction des modifications du parenchyme rénal, V, 335.

— *digestive*, V, 386. — *intermittente*, V, 365. — *intermittente cyclique* des adolescents, V, 380. — *orthostatique* ou de la station debout, V, 381; opinions, V, 382; définition, V, 385; la crise urinaire, V, 384; faits de passage aux néphrites, V, 386. — *pathologique*, V, 371. — *physiologique*. Définition, opinions, V, 364. A. intermittente, V, 365. Statistiques, V, 366. Influences provocatrices, V, 366. Substances autres que l'albumine vraie dans l'urine, V, 337. Circonstances dans lesquelles on peut dire que l'albuminurie est physiologique, V, 369. Conclusion, V, 371.

Albuminuries *mécaniques* par modification de la circulation, V, 378.

Albuminuriques (Bronchites), VI, 345.

Albumose *urinaire*. Recherche, V, 358.

Albumoses et albumosurie, V, 344.

— *animales, végétales, microbiennes* et non microbiennes, I, 206.

Alcaloïdes de la putréfaction, I, 196, 201. — des fièvres, I, 204.

Alcaloïdiques (Substances — des cultures), I, 205.

Alcool. Modes de l'action toxique, III, 649.
Alcooliques (Méningite des), IX, 936.
Alcoolisme. Définition, causes, III, 647. Modes d'action de l'alcool, III, 649.
— *aigu*, ivresse, gastro-hépatite des buveurs, III, 651. Intoxication grave, III, 652.
— *chronique*. Appareil digestif, III, 655. Estomac, III, 654. Foie, III, 655. Appareils respiratoire, circulatoire, urinaire, III, 657. Appareil génital. Système nerveux, III, 658. Délire, III, 659. Paralysies, III, 661. Sensibilité, organes des sens, peau, III, 662. Formes cliniques, diagnostic, III, 663. Pronostic. Traitement, III, 664.
Alexie *sous-corticale*, IX, 174.
Aliénation *mentale*, troubles de la nutrition, I, 334.
Alimentaires (Empoisonnements), III, 696.
Alimentation et aliments, I, 315.
Alitement dans les psychoses, X, 827, 828.
Alopécie *syphilitique*, III, 408.
Alopécies, III, 354. Congénitales, acquises, produites par des causes générales, III, 354. Acquises de cause locale, III, 355, 356.
Amaurose *hystérique*, X, 699.
Amnésie *hystérique*, X, 705.
Amœba *coli*, IV, 567. — (Dysenterie), IV, 536.
Amphistoma *hominis*, IV, 601.
Amygdale (Catarrhe chronique de l' — *pharyngée*), IV, 132. — (Hypertrophie de l' — *linguale*), IV, 139. Hypertrophie, IV, 110, 120. Hypertrophie de l'amygdale *pharyngée*, végétations adénoïdes, IV, 121, 132.
Amygdalite *catarrhale*. Symptômes et marche, IV, 57. Terminaison, IV, 59. Complications, IV, 60. Anatomie pathologique et bactériologie, pronostic, IV, 62. Étiologie, diagnostic et traitement, IV, 63.
— *lacunaire caséeuse*. Définition, symptômes, IV, 105. Troubles fonctionnels, IV, 106. Poussées subaiguës, anatomie pathologique, IV, 107. Étiologie et pathogénie, IV, 108. Diagnostic, pronostic, traitement, IV, 109.
— *phlegmoneuse*, IV, 71. Péri-amygdalite phlegmoneuse, IV, 72.
— *linguale*, IV, 63. — *pharyngée*, catarrhe naso-pharyngien aigu, IV, 64.
— et PÉRI-AMYGDALITE *phlegmoneuses*. Symptomatologie, IV, 71. Complications, IV, 75. Étiologie, pathogénie, IV, 76. Anatomie pathologique et bactériologie, diagnostic, IV, 77. Pronostic, traitement, IV, 78, 79.
Amygdalites *chroniques*, IV, 105.
Amyotrophie, forme CHARCOT-MARIE, X, 477. Étiologie. Symptômes, X, 478, 479. Marche. Terminaison. Diagnostic, X, 481. Traitement. Anatomie pathologique. Lésions de la moelle, X, 483.
— type WERDNIG-HOFFMANN, X, 486.
Anasarque, V, 408.
Anconé, pathologie, X, 208.
Anémie de la MUQUEUSE BUCCALE, IV, 7. — des FOSSES NASALES, VI, 1. — du LARYNX, VI, 69. — du PHARYNX, IV, 41.
— *cérébrale*. Étiologie et physiologie pathologique, IX, 179. Symptômes et formes, IX, 182. Diagnostic, IX, 185. Traitement, IX, 184.
Anémie *essentielle*, III, 541. — *idiopathique*, III, 541.
— *infantile pseudo-leucémique*, III, 583.
— *pernicieuse progressive*. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. Sang, séreuses, cœur, III, 542. Appareil digestif, III, 543. Moelle des os, III, 544. — ÉTIOLOGIE, III, 545. — HISTORIQUE, Biermer, Hayem, Lichtheim, III, 541. — NATURE, III, 544. — SYMPTOMATOLOGIE. Début, phase d'état, III, 547. Étude du sang, III, 549. Marche, terminaison, rechute, III, 552. — DIAGNOSTIC, III, 552. TRAITEMENT, III, 554.
— *saturnine*, III, 618. — *splénique*, III, 583.
Anémies. Troubles de la nutrition, I, 347.
— *extrêmes symptomatiques*, III, 542.
Anesthésie du larynx. Symptômes, VI, 83. Étiologie, marche, pronostic, diagnostic, traitement, VI, 84, 85.
— *olfactive*. Étiologie, VI, 35. Diagnostic, pronostic, traitement, VI, 36.
— *pharyngée*, IV, 34.
Anesthésies des divers nerfs périphériques, X, 278. — et névralgies, X, 278.
— *hystériques*, X, 697.
Anévrisme *artério-veineux* de l'aorte, VIII, 545. — *cérébral*, IX, 327. — *miliaire*, IX, 238.
— de l'AORTE. Étiologie, VIII, 520, 521. Anatomie pathologique, VIII, 524. Structure et pathogénie, VIII, 528. Symptômes, VIII, 529. Applications de la méthode graphique. Pathogénie des battements et des souffles, VIII, 532. Signes fonctionnels, signes de compression, VIII, 534, 535. Variétés, VIII, 538. Radioscopie, VIII, 541. Évolution, terminaisons, complications, VIII, 542, 543. Diagnostic, pronostic, traitement, VIII, 547, 549.
— de l'AORTE *ascendante*, VIII, 538. — de la CROSSE de l'aorte, VIII, 539. — de l'AORTE *descendante*, VIII, 540. — de l'aorte *abdominale*, VIII, 541.
— *partiel* du MYOCARDE. Anatomie pathologique, VIII, 147. Étiologie, symptômes, diagnostic, traitement, VIII, 150, 151.
Anévrismes *valvulaires* du cœur, VIII, 202.
Angine *catarrhale aiguë*, IV, 56. — *catarrhale diffuse aiguë*, IV, 67. — *catarrhale préépiglottique*, IV, 63.
— *catarrhale chronique diffuse*. Caractères objectifs, troubles fonctionnels, IV, 148, 149. Étiologie, marche, pronostic, anatomie pathologique, IV, 150. Traitement, IV, 151.
— *catarrhale généralisée*. Description, complications, étiologie, nature, IV, 67. Diagnostic, pronostic, traitement, IV, 68, 69.
— *couenneuse commune*, IV, 84.
— *diphtérique*, II, 695. Angines diphtériques pures, II, 696. Angines diphtériques à associations, II, 702.
— *érythémateuse aiguë*, IV, 67. — *folliculeuse chronique*, IV, 105. — *gangréneuse*, IV, 92. — *granuleuse*, IV, 141.
— *herpétique*. Définition, symptomatologie, IV, 84. Forme aiguë, IV, 84. Forme prolongée, forme récidivante, IV, 88. Étiologie et anatomie pathologique, pronostic et diagnostic, IV, 89. Traitement, IV, 90.
— *interstitielle chronique diffuse*. Symptômes,

IV, 152. Anatomie pathologique, pronostic et traitement, IV, 154, 155.
Angine *pharyngée*, IV, 66. — *rhumatismale*, IV, 67. — *tonsillaire*, IV, 57. — *vésiculeuse*, IV, 84.
Angines *aiguës non spécifiques*. Etiologie, pathogénie et thérapeutique générales, IV, 44. Définition, IV, 44. Classification, IV, 45. Étiologie, pathogénie, IV, 46. Thérapeutique et prophylaxie, IV, 53.
— *catarrhales*, IV, 56. — *chroniques circonscrites*, IV, 105. — *chroniques diffuses*. Définition et classification, IV, 147.
— *chroniques non spécifiques*. Etiologie, pathogénie et thérapeutique générales, IV, 95. Définition, classification, IV, 95. Étiologie et pathogénie, IV, 96. Thérapeutique et prophylaxie, IV, 101.
— *phlegmoneuses*, IV, 70. — *pseudo-membraneuses*, IV, 85. — *strepto-diphtériques*, II, 704. Angine strepto-diphtérique septicémique, II, 705. Angine strepto-diphtérique à localisations septiques, II, 708.
Angine de poitrine. Historique et définition, VIII, 569. Nature et pathogénie, VIII, 570. Anatomie pathologique. Étiologie, VIII, 576, 577. Symptomatologie, VIII, 582. Durée, terminaisons, VIII, 585. Diagnostic, VIII, 586. Pronostic, VIII, 589. Traitement, VIII, 590. — et plexus cardiaque, X, 605.
— *hystérique*, X, 705.
Angines de poitrine *diathésiques*, VIII, 581. — *nerveuses*, VIII, 579. — *organiques*, VIII, 577. — *reflexes*, VIII, 580. — *toxiques*, VIII, 581.
Angiocholite *suppurée*. Abcès miliaires disséminés, abcès péri-angiocholitiques, abcès biliaires, V, 45. Abcès solitaires, agminés, aréolaires. Complications par extension et à distance. Bactériologie, V, 46.
Angiocholites *aiguës*. Symptomatologie. Fièvre intermittente bilioseptique, V, 49. Formes, V, 52. Cholécystite, V, 55. — *infectieuses*, pathogénie, V, 49.
— et cholécystites. Étiologie, origine par la cellule hépatique, angiocholites terminales, V, 44; par voie intestinale, angiocholites ascendantes, V, 45; angiocholite suppurée, V, 45; bactériologie, V, 46.
Anguillule *de Normand* (Dysenterie), IV, 555. — *stercorale* ou *intestinale*, IV, 601.
Angulaire de l'omoplate, physiologie normale et pathologie, X, 204.
Anhidrose, III, 525.
Ankyloses dans les névrites d'origine externe, X, 56. — *syphilitiques* du larynx, VI, 185.
Ankylostome *duodénal*. Généralités, IV, 590. Historique. Histoire naturelle. Biologie, IV, 591.
Ankylostomiase. Étiologie, distribution géographique, IV, 592. Symptomatologie, IV, 594. Prodromes, période d'état, IV, 595. Marche, évolution. Anatomie pathologique, IV, 596. Diagnostic, traitement, IV, 597.
Anorexie *hystérique*, X, 707.
Anosmie, symptômes, étiologie, VI, 30. Diagnostic, pronostic, traitement, VI, 32, 33.
Anthracose. A. physiologique, VII, 41. A. pathologique, VII, 45. Étiologie, anatomie pathologique, VII, 46. Symptômes, VII, 48.
Antiseptiques et thérapeutique de l'infection, I, 267.
Antitoxine, action sur la toxine, I, 240. — formation des principes protecteurs, I, 241.
Antitoxines. I, 152, 239. — (genèse de la découverte des —), I, 246. — leur action, I, 265.
Antitoxique (Rôle — du foie et de l'intestin, I, 138, 139.
Anurie de la lithiase rénale, V, 776. Traitement, V, 781.
— *hystérique*, X, 709.
— *simple*, urémie, V, 431.
Anxiété. Mélancolie anxieuse. Paroxysmes d'anxiété, X, 846.
Aorte, Anévrisme, VIII, 520. — Lésions de l'orifice, VIII, 250. — Maladies, VIII, 495.
Aortique. Insuffisance, VIII, 256. — Rétrécissement, VIII, 250.
Aortite *aiguë*, VIII, 495. A. *suppurée*, VIII, 498, 505. A. *ulcéreuse*, VIII, 505. A. *végétante*, VIII, 498. — en plaques, VIII, 511, 512.
Aortites *aiguës*. Historique, VIII, 495. Anatomie pathologique, VIII, 496. Étiologie, VIII, 499. Pathogénie, symptômes, VIII, 500, 501. Évolution, diagnostic, VIII, 504, 505. Pronostic, traitement, VIII, 506.
— *chroniques*, VIII, 507. Anatomie pathologique, VIII, 508. Étiologie, VIII, 515. Symptômes, VIII, 514. Évolution et complications, VIII, 517. Diagnostic, VIII, 519. Pronostic, traitement, VIII, 520.
— dans les *maladies infectieuses*, VIII, 504.
Aphasie. Histoire, sens du mot, IX, 142. Surdité verbale, IX, 145. Cécité verbale, IX, 149. Aphémie, IX, 156. Agraphie, IX, 165. Aphasie motrice sous-corticale, IX, 169. Cécité verbale pure, surdité verbale pure, aphasie de conductibilité, IX, 171. Aphasies complexes, IX, 177. Traitement, IX, 178.
— *amnésique* ou d'évocation, IX, 177. — *complexe* et *totale*, IX, 177. — d'*intonation*, IX, 177. — *motrice*, IX, 156. — *motrice sous corticale*, IX, 169. — *optique* de Freund, IX, 156. — *transcorticale* ou de conductibilité, IX, 171.
— *hystérique*, X, 704.
Aphémie. Définition, IX, 156. Symptômes, IX, 158. Diagnostic, IX, 160. Anatomie pathologique, IX, 162.
Aphonie *spasmodique*, VI, 155.
Aphtes, IV, 20.
Aplasie *artérielle*, VIII, 442.
— *moniliforme* des poils. Description, étiologie, diagnostic, III, 567. Traitement, III, 568.
Apoplexie. Attaque, IX, 44, 45. *Déviation conjuguée de la tête et des yeux*. Modifications thermiques ou trophiques. Décubitus aigu, IX, 46, 47. Pathogénie des symptômes apoplectiques, IX, 48. Diagnostic, traitement, IX, 50.
— avec hémianesthésie, IX, 252. — avec hémichorée ou hémiathétose, IX, 251. — avec hémiplégie. Ictus, déviation conjuguée, IX, 246. Réflexes, troubles de la motilité, IX, 247. Troubles de la parole, IX, 249. Période d'hémiplégie, IX, 250. — avec hémiplégie partielle, IX, 251.

Apoplexie *cérébrale*, IX, 232. — *laryngée*, VI, 143.
— *pulmonaire*, VI, 458. Étiologie et pathogénie, VI, 459. Anatomie pathologique. Symptômes, VI, 463. Diagnostic, pronostic, traitement. VI, 464, 465.
— *saturnine*, III, 615.
Appendicite, IV, 455. Anatomie pathologique, siège des lésions, IV, 460; lésions concomitantes, IV, 465; étiologie, pathogénie, IV, 465; bactériologie, IV, 469; symptomatologie, IV, 470; complications, formes irrégulières, IV, 475; diagnostic de l'appendicite, IV, 476; pronostic, traitement, IV, 480.
— *perforante* avec PÉRITONITE *enkystée*, IV, 474; avec PÉRITONITE *généralisée*, IV, 475.
— *simple*, IV, 471. — *simple inflammatoire*, IV, 474. — *subaiguë*, IV, 475.
Argyll-Robertson (Signe d') dans le tabes, IX, 724.
Arithmomanie, X, 965.
Arriérés, IX, 306.
Arsenic, intoxication, III, 651.
Arsénicisme *chronique*, III, 657, 658.
Artère *pulmonaire* (EMBOLIES et THROMBOSES de l'), VI, 436. — INSUFFISANCE, VIII, 525. — RÉTRÉCISSEMENT, VIII, 512.
Artères, LÉSIONS DÉGÉNÉRATIVES, VIII, 467. — MALADIES, VIII, 442. — VICE de DÉVELOPPEMENT ou étroitesse congénitale, VIII, 442.
Artério-sclérose, VIII, 470, 475.
Artérite *noueuse*. Anatomie pathologique, VIII, 453. Symptômes, étiologie, pronostic, VIII, 454.
— *tuberculeuse*, VIII, 464.
Artérites *aiguës*. Étiologie, VIII, 444, 445. Anatomie pathologique, VIII, 446. Pathogénie, VIII, 448. Symptômes, VIII, 450.
— *syphilitiques*. Anatomie pathologique, VIII, 455. Étiologie, symptômes, VIII, 461. Diagnostic, pronostic, VIII, 463. Traitement, VIII, 464.
Arthrite *rhumatismale*, II, 816.
Arthrites à pneumocoques, VI, 549.
— dans les névrites d'origine externe, X, 56.
Arthritisme ou DIATHÈSE BRADYTROPHIQUE, I, 302. — sa diététique, I, 364. — et SCROFULE, parenté, I, 312.
Arthrodynie alcoolique, X, 115.
Ascarides *lombricoïdes* du pancréas, IV, 599.
Ascaris *lombricoïde*. Histoire naturelle, développement, IV, 584; étiologie, distribution géographique, IV, 585; anatomie pathologique, IV, 586; symptomatologie, IV, 587; pronostic, traitement IV, 590. — *maritim* (Leuckart). A. *mystax* (Rudolphi), IV, 590.
Ascite. ÉTUDE GÉNÉRALE, symptomatologie. Période d'état, symptômes physiques, IV, 603. Symptômes fonctionnels, IV, 604. Marche, durée, terminaison. Anatomie pathologique, IV, 605. Formes, IV, 606. Étiologie, causes générales, causes locales, IV, 609. Diagnostic différentiel, étiologique, IV, 610, 611. VALEUR SÉMÉIOLOGIQUE, IV, 615. Traitement, IV, 614.
— *chyliforme*, IV, 607. — *simple*, IV, 606.
Ascites *à éléments figurés*, IV, 608. — *bilieuses*, IV, 609. — *gélatineuses*, IV, 608. — *spéciales* ou *composées*, IV, 607.
Assimilation, deuxième acte de la nutrition, I, 320.
Associations *microbiennes*, I, 175.
Astasie-abasie *hystérique*, X, 694.
Asthmatique (Bronchite), VI, 339.
Asthme, VI, 339; crachats, VI, 340.
— ÉLÉMENTS : crise, dyspnée, troubles vasosécrétoires, VI, 231. CRISES et attaques d'asthme. Prodromes, périodicité, VI, 232, 233. DYSPNÉE, percussion, auscultation, VI, 234. SÉCRÉTIONS. Expectoration, VI, 235. VARIÉTÉS cliniques dans l'état de crise, VI, 236, 237; dans la dyspnée, VI, 238; dans le catarrhe, VI, 239. Formes irrégulières, VI, 240. — DURÉE, terminaison, transformations, VI, 243. DIAGNOSTIC, VI, 244. ÉTIOLOGIE. Causes prédisposantes, causes déterminantes, VI, 246. PATHOGÉNIE, VI, 248. PRONOSTIC, TRAITEMENT. T. de l'accès, VI, 251. Médication intercalaire, VI, 252.
— *bronchitique* des enfants, VI, 340. — de Kopp, VI, 137. — des foins, VI, 48.
Asymbolie *tactile*, IX, 125.
Asynergie *cérébelleuse*, IX, 378.
Asystolie. Étiologie et pathogénie, VIII, 356. Anatomie pathologique, VIII, 361, Symptômes, VIII, 362. Marche, durée, pronostic, VIII, 365. Formes, diagnostic, VIII, 366, 367. Traitement, VIII, 368.
— *hépatique*, V, 150.
Asystolies *réflexes* et plexus pulmonaire, X, 606.
Ataxie dans les névrites, X, 84.
Atélectasie *pulmonaire*, VII, 25. A. normale du nouveau-né, A. pathologique du nouveau-né, A. physiologique, A. marastique, A. par obstruction, A. par compression, VII, 24.
Athérome. Anatomie pathologique, athérome artériel, VIII, 470, 471. — et ARTÉRIO-SCLÉROSE, VIII, 470. Troubles secondaires aux lésions artérielles, VIII, 477. Étiologie, VIII, 480. Pathogénie, VIII, 482. Symptômes, VIII, 484. Évolution, VIII, 491. Diagnostic, pronostic, traitement, VIII, 492, 493.
Athétose *double*, IX, 285. — SYMPTOMATOLOGIE. Mouvements athétosiques, IX, 97, 98. Rigidité musculaire. Troubles intellectuels, IX, 100, 101. DIAGNOSTIC. ANATOMIE PATHOLOGIQUE et PATHOGÉNIE, IX, 102, 103. ÉTIOLOGIE. TRAITEMENT, IX, 104, 105.
— dans les névrites, X, 82.
Athrepsie, IV, 458. Athrepsie *aiguë*, IV, 426.
Atrophie du CERVELET, IX, 409. — du MYOCARDE. Anatomie pathologique, VIII, 98. Étiologie, VIII, 99. Symptômes, pronostic, traitement, VIII, 100, 101. — du REIN, V, 222.
— *musculaire spinale*, type Duchenne-Aran. HISTORIQUE, IX, 655. ÉTIOLOGIE, IX, 656. SYMPTOMATOLOGIE, IX, 658. Main de Duchenne, IX, 659. Contractions fibrillaires, réflexes, contractilité électrique, IX, 640, 641. Marche. DIAGNOSTIC, IX, 643. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. Moelle, IX, 646. Muscles, IX, 649. Viscères, IX, 650. Traitement, IX, 651.
— *musculaire* dans les névrites, X, 80.

Atrophie *musculaire* forme WERDNIG-HOFFMANN, X, 486.
— *musculaire neurotique* de HOFFMANN, X, 477.
— *musculaire type péronier* de TOOTH, X, 477.
— *olivo-ponto-cérébelleuse*. Symptômes, IX, 424, 425. Anatomie et physiologie pathologiques, IX, 426, 427
Atrophies *musculaires* (Relations des diverses —), X, 488.
— *musculaires saturnines*, III, 615. — *rénales*, V, 567.
Atrophodermie *pigmentaire*, III, 22.
Audition, *localisation cérébrale*, IX, 28.
Aura *épileptique*, X, 642.
Auto-intoxications, I, 94, 169.
Automatisme *ambulatoire* des épileptiques, X, 649. — des hystériques, X, 688.
Axillaire (Paralysie du nerf —), X, 258.

B

Babinski-Nageotte (Syndrome de), IX, 505.
Bacille d'EBERTH dans le sang, III, 490. — de CHANTEMESSE et WIDAL (dysenterie), IV, 537. — de la MORVE, I, 689.
— de la TUBERCULOSE, I, 759, 761. — Morphologie, VII, 124. — Cultures, VII, 125. — Résistance du bacille, VII, 127.
— de PFEIFFER et influenza, II, 224. — de SANARELLI, II, 371.
— *diphtérique*, II, 657. — *ictéroïde*, II, 373. — *typhique*, II, 5.
Bacilles de la MORVE dans le sang, III, 489. — de la tuberculose dans le sang, III, 489.
— *pseudodiphtériques*, II, 673.
Bactéricide (Variations de l'état — et immunité), I, 237.
Bactéricides (Les produits —, les états antitoxiques), I, 125. — Rôle de la rate dans la production des substances —, V, 855.
Bactéridie *charbonneuse* dans le sang, III, 488.
— *charbonneuse*, morphologie, I, 645.
Bactérienne (Action des agents atmosphériques sur la cellule —), I, 92.
Bactériennes (Influence des variétés — sur la variation morbide), I, 96.
Bactéries, I, 1. — Action de l'oxygène sur la formation et la vitalité des spores, I, 25. — action de l'oxygène sur l'état de vie active, I, 22. — Action de l'oxygène sur les propriétés physiologiques, I, 26. — Action des différents rayons du spectre solaire, I, 56. — (Agents ou causes capables de provoquer l'évolution des), I, 142.
— AÉROBIES et ANAÉROBIES, I, 22.
— Aliment, I, 17. — Aliments azotés et substances hydrocarbonées, I, 19. — Aliments minéraux, recherches de Raulin, I, 17.
— BIOLOGIE, I, 16. — Caractères biologiques distinctifs, I, 16. — Ce qu'il faut entendre par polymorphisme et constance de forme, I, 73; opinions de Cohn, Nœgeli, Zopf, I, 75; recherches de Winogradsky, I, 77. — CHIMIOTAXIE et PHAGOCYTOSE, I, 50. — Cils, I, 7. — CONCURRENCE vitale, antagonisme, association et SYMBIOSE, I, 47. — Conditions extérieures du développement, I, 16. — Contenu cellulaire, I, 4.
Bactéries dans les milieux extérieurs; protections de l'organisme, I, 128, 129. — Décomposition des matières hydrocarbonées et azotées, fermentation et putréfaction, I, 41. — Dimensions, I, 4. — *fixatrices* d'azote, I, 69. — FORMES, I, 3. — Formes anormales ou d'involution, I, 11. — Germination des SPORES, I, 15. — (Graduation des obstacles opposés aux), I, 140.
— Influence de la LUMIÈRE sur la vie active: cas des bactéries pourpres, I, 32; cas des autres bactéries, I, 34, — influence de la lumière sur les spores, I, 35, — modification de forme et de fonction, I, 38. — Influence de la PRESSION, I, 38. — Influence de la TEMPÉRATURE sur l'état végétatif, I, 27, sur la formation, la germination et la résistance des spores, I, 30. — Influence de l'ÉLECTRICITÉ, I, 39. — Influence des ACTIONS MÉCANIQUES, I, 40. — Influence des AGENTS CHIMIQUES, I, 40. — Influence des AGENTS PHYSIQUES, I, 27. — Influence du MILIEU sur la morphologie, I, 73; formation des races, I, 80; le transformisme reste encore à démontrer, I, 82. — Leur action sur le milieu, manifestations vitales, I, 41.
— Leur place parmi les êtres vivants, I, 1. — membrane, I, 6. — MORPHOLOGIE, I, 1. — MOTILITÉ, I, 7. — MULTIPLICATION par division, I, 11. — POLYMORPHISME, I, 89. — polymorphisme, I, 73; polymorphisme expérimental et polymorphisme normal, I, 78; variations physiologiques, I, 80.
— *Pourpres*, I, 32.
— Pouvoir électif, I, 21. — Principaux groupes physiologiques, PHOTOBACTÉRIES, I, 52; CHROMOBACTÉRIES, I, 54; SULFOBACTÉRIES, I, 62; FERROBACTÉRIES, I, 65; NITROBACTÉRIES, I, 66; *fixatrices* d'azote, I, 69. — Races, I, 80. — SÉCRÉTIONS et excrétions, diastases, toxines, ptomaïnes, I, 44. — SPORES, action de l'oxygène, I, 25. — Sporulation, I, 12. — Structure, I, 4. — Végétation dans les toxines, I, 181. — zooglées, I, 9.
Bactériologie de la MÉNINGITE *cérébro-spinale épidémique*, IX, 1011. — de l'APPENDICITE, IV, 469. — de l'INTESTIN, IV, 407. — des ABCÈS DU FOIE, V, 141. — des ANGIOCHOLITES, V, 45.
— et évolution médicale. L'organisme et la genèse des maladies. La cellule, I, 85.
— *gastrique*, IV, 185.
Bactériothérapie, I, 261.
Balantidium *coli*, IV, 567.
Balnéothérapie, modificateur de la nutrition, I, 367.
Basedow (Maladie de), X, 569.
Beard (Maladie de —), X, 620.
Bégaiement hystérique, X, 704.
Benedikt (Syndrome de), IX, 80, 451, 476.
Béribéri, X, 135.
Bestialité, X, 976.
Biceps *brachial*, physiologie normale et pathologie, X, 207.
Bilharziose du foie V, 521
Biligénie, V, 19

Bilirubidine, V, 39.
Blennorragie, III, 451; GONOCOQUE de Neisser, III, 452; rôle du gonocoque dans les manifestations blennorragiques, III, 453; localisations diverses du processus blennorragique, III, 454.
— LOCALISATIONS *extra-génitales*, conjonctivite, blennorragie buccale, blennorragie ano-rectale, III, 461.
— MANIFESTATIONS GÉNÉRALES, III, 461; rhumatisme blennorragique, III, 462; manifestations cardio-vasculaires nerveuses, manifestations sur l'appareil musculaire, III, 468, 469; manifestations sur l'appareil respiratoire, sur le rein, sur la peau, III, 470, 471.
— *uro-génitale* de l'HOMME, III, 455; étiologie, symptômes, III, 456; anatomie pathologique, diagnostic, pronostic, traitement, III, 456, 457; urétrite chronique, III, 459; complications, III, 459.
— *uro-génitale* de la FEMME, urétrite, vulvite, vaginite, métrite, salpingite, ovarite et péritonite, III, 460, 461.
Bonnier (Syndrome de), IX, 506.
Bothriocéphale, Anatomie, IV, 576; biologie, IV, 577; espèces, IV, 578.
Bothriocéphalus, *cordatus*, *cristatus*, IV, 578.
Bouche (Maladies de la), IV, 1.
Brachial *antérieur*, pathologie, X, 208.
Bradycardie *permanente*, VIII, 405.
Bromhidrose, III, 525.
Bronches (DILATATION des), VI, 367. — (GANGRÈNE des), VI, 362. — (SYPHILIS des), VII, 55.
Bronchiectasie, VI, 367.
Bronchique (ADÉNOPATHIE *trachéo-*), VII, 528; tuberculose des ganglions, VII, 830; tumeur, VII, 851. — (LITHIASE), VI, 593.
Bronchiques (STÉNOSES *trachéo-*), VI, 387.
Bronchite *asthmatique*, VI, 339; crachats, spirales bronchiques, cristaux de Charcot-Leyden, VI, 340, 341; asthme bronchique des enfants, VI, 340; traitement, VI, 343.
— *capillaire*, lésions anatomiques, VI, 311.
— *capillaire*, VI, 356; étiologie, VI, 357; anatomie pathologique, VI, 358; symptômes, VI, 359; diagnostic, traitement, VI, 360, 361.
— *chronique*, lésions anatomiques, VI, 312.
— *chronique commune*. Étiologie, symptômes, formes, VI, 331; marche, complications, terminaisons, pronostic, diagnostic, traitement, VI, 334, 335.
— des CARDIAQUES, B. dans les affections mitrales, B. dans les affections aortiques et dans l'artério-sclérose, B. dans les affections vasculaires complexes et dans les myocardites. Traitement, VI, 344, 345; pathogénie, VI, 346.
— États morbides qui sont des COMPLICATIONS ou des SUITES de la bronchite. B. capillaire, VI, 356; gangrène des bronches, VI, 363; dilatation des bronches, VI, 367; rétrécissements de la trachée et des grosses bronches, ulcérations et tumeurs, VI, 387.
— *diphtérique*, VI, 351. — *malarienne*, VI, 348.
Bronchites. Historique, VI, 281. PATHOLOGIE GÉNÉRALE. Étiologie et pathogénie générales, VI, 283. ANATOMIE PATHOLOGIQUE GÉNÉRALE, VI, 309. SYMPTOMATOLOGIE GÉNÉRALE, VI, 315. Diagnostic, thérapeutique générale, VI, 321. — Distribution des LÉSIONS dans l'ARBRE BRONCHIQUE. Division des bronchites d'après le degré de leur extension. Lois de l'infection descendante, VI, 312.
Bronchites *aiguës*. Lésions anatomiques, VI, 309. — *aiguës simples*. Forme légère VI, 324. Forme intense, VI, 325. Traitement, VI, 327. — *albuminuriques*, VI, 345; pathogénie, traitement, VI, 346, 347. — *communes*, VI, 285. — dans la FIÈVRE TYPHOÏDE, VI, 347.
— *infectieuses non spécifiques*. Bactériologie, VI, 285. ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE. *Auto-infection sur place*. Parasitisme normal des bronches, IV, 292. Bronchite à frigore, VI, 297. Bronchites consécutives aux affections des voies supérieures. B. non spécifiques consécutives aux B. spécifiques. B. dans les affections du poumon, de la plèvre et du médiastin, VI, 300, 301. — B. par corps étrangers et inhalation de substances irritantes. B. toxiques, B. cardiaques, B. albuminuriques, B. dans les infections gastro-intestinales, B. dans la fièvre typhoïde et les cachexies, VI, 302, 303. B. liées à des états dyscrasiques, B. goutteuse, VI, 304. *B. par auto-infection à distance*, VI, 306. *Contagiosité des B. communes par infection ectogène*, VI, 307.
— *pseudo-membraneuses*, remarques générales, VI, 349. Structure des moules bronchiques, VI, 350. — *pseudo-membraneuses primitives*. Forme aiguë, VI, 352. Forme chronique, VI, 353. Diagnostic. Traitement, VI, 355.
— *spécifiques*, VI, 284.
Broncho-pneumonie, VI, 552. ANATOMIE PATHOLOGIQUE, vue d'ensemble, VI, 555. Bronchite, pneumonie lobulaire, histologie, évolution des lésions, VI, 556, 557. Lésions accessoires, atélectasie, état fœtal, VI, 558; emphysème, formes anatomiques, VI, 560. — DIAGNOSTIC, VI, 583. D. différentiel. B. à streptocoque, VI, 585. B. à bacille de Friedländer, VI, 586. B. due exclusivement au pneumocoque, VI, 587. — ÉTIOLOGIE, VI, 569. B. des vieillards, des enfants, des débilités, VI, 570. B. complication des infections, VI, 571. — MARCHE, durée, terminaisons, VI, 583. — PATHOGÉNIE, VI, 561. Microbes dans les broncho-pneumonies, VI, 563. — PRONOSTIC, PROPHYLAXIE. TRAITEMENT, VI, 588. — SYMPTOMES. Signes physiques, VI, 576, 577. S. généraux, VI, 578. Broncho-pneumonie de l'enfant, forme aiguë diffuse, forme lobulaire, VI, 579. Forme subaiguë, VI, 580. Broncho-pneumonie de l'adulte. Forme diffuse, B. en foyers, VI, 580, 581. B. des vieillards, forme aiguë, forme suffocante, VI, 582.
Broncho-pulmonaires (Scléroses — avec dilatation des bronches), VII, 50.
Brown-Séquard (Syndrome de), dans la syphilis spinale, IX, 1078. — (Syndrome de), hémiplégie spinale, IX, 82.
Bubon du CHANCRE *simple*, III, 445.
— de la PESTE, II, 393, 395.

Bulbaires. Lésions des OLIVES, IX, 522. — (SYNDROMES), 499, 505.
Bulbe. PATHOLOGIE. SYNDROMES *bulbaires*, IX, 499. Hémiasynergie, latéro-pulsion et myosis bulbaires avec hémianesthésie et hémiplégie croisées, IX, 505. Syndrome de noyau de Deiters, IX, 506. RAMOLLISSEMENT, IX, 508. HÉMORRAGIE, IX, 512. TUMEURS, IX, 514. ABCÈS, IX, 518. TRAUMATISMES et COMPRESSIONS, IX, 519. Lésions des olives, IX, 522. POLIENCÉPHALITE *inférieure*, IX, 524. — PARALYSIE *bulbaire progressive*, IX, 526. Paralysie bulbaire *asthénique*, IX, 537.
Bulbo-protubérantielle (Syphilis), IX, 1054.
Bulles en dermatologie, III, 8.

C

Cachexie *palustre*, épistaxis, VI, 20.
— *pachydermique*, X, 542.
Cacosmie, VI, 34.
Caillot du SANG. Modifications de la coagulabilité dans les maladies, III, 507.
Calcul *biliaire* obstruant la lumière de l'intestin, IV, 521. — *intestinal* obstruant la lumière de l'intestin, IV, 521.
Calculs *biliaires*, formation, théorie microbienne, I, 459. — Caractères physico-chimiques, V, 55. Déterminisme chimique et étiologique V, 58.
— du REIN, V, 742. — Accidents dus à leur migration, colique néphrétique, V, 754. Accidents dus à leur non-élimination, hématurie, V, 759. Pyélite, pyonéphrite, V, 761. Abcès du rein, V, 765.
Cancer de l'ESTOMAC. Fréquence, climat, IV, 510. Hérédité, âge, affections gastriques antérieures, IV, 511. Anatomie pathologique, IV, 512. Examen histologique, IV, 517. Symptômes, IV, 522. Signes fonctionnels, IV, 525. Vomissements, hématémèse, IV, 525. Signes physiques, IV, 526. Modifications du suc gastrique, IV, 372. Propagation, IV, 528. État général, IV, 529. Urines, sang, IV, 529, 530. Formes, complications, IV, 530, 531. Diagnostic, IV, 533. Pronostic, traitement, IV, 537.
— de l'INTESTIN. Étiologie, IV, 502. Anatomie pathologique, IV, 505. Symptômes, IV, 507. Diagnostic, IV, 509.
— du MYOCARDE, VIII, 159.
— du PANCRÉAS. Historique, étiologie, IV, 588. Anatomie pathologique, IV, 589. Symptômes, IV, 591. Marche, durée, IV, 594. Diagnostic, IV, 595. Traitement, IV, 596.
— du PÉRICARDE, VIII, 77.
— du PÉRITOINE. Étiologie, IV, 670. Anatomie pathologique, IV, 671. Cancer secondaire, péritonite cancéreuse. Description des symptômes, IV, 673. Marche, diagnostic, IV, 675.
— du POUMON et de la PLÈVRE. SYMPTÔMES. Signes fonctionnels, VII, 87. Signes de compression intra-thoracique, VII, 88. Signes physiques, VII, 89. Symptômes généraux, VII, 90. Formes chimiques, VII, 91. — HISTORIQUE. ÉTIOLOGIE, VII, 76, 77. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. Cancer massif, cancer nodulaire, VII, 79. Histologie, VII, 81. Évolution anatomique, VII, 83. — DIAGNOSTIC, VII, 95. TRAITEMENT, VII, 95.
Cancer de la RATE, V, 867.
— du REIN. Historique, VI, 675. ANATOMIE PATHOLOGIQUE, V, 676. Point de départ de l'épithélioma, V, 678. Rapports de la tumeur avec le hile du rein, V, 680. HISTOLOGIE, V, 682. Épithélioma kystique hémorragique, V, 684. Adénome et épithélioma, V, 685. Propagation du cancer par voie sanguine, V, 687. Par les lymphatiques, V, 688. SYMPTOMES. Palpation bimanuelle, V, 690. Inspection de l'abdomen, V, 692. Percussion, V, 693. Caillots dans le dépôt urinaire, V, 695. Marche et formes, V, 696. DIAGNOSTIC, V, 699. Traitement, V, 703.
— du THYMUS, V, 894.
— de la THYROIDE. Étiologie et anatomie pathologique, V, 950. Symptômes, V, 951. Diagnostic, traitement, V, 952.
— de l'ampoule de VATER, V, 332. Anatomie et clinique, V, 333.
— de la VÉSICULE *biliaire*, V, 330. Anatomie pathologique, V, 331.
— des VOIES *biliaires*, V, 330. — *primitif* du CHOLÉDOQUE, V, 334.
— troubles de la NUTRITION, I, 344.
Cancers du FOIE, V, 321. ÉTIOLOGIE. Cancer hépatique secondaire. Cancer primitif, V, 322. FORMES ANATOMIQUES du cancer primitif, V, 323. — du cancer secondaire, V, 324. — du cancer mélanique, V, 328. HISTOIRE CLINIQUE générale, V, 325. — du cancer massif, du cancer nodulaire, V, 326. — du cancer mélanique, V, 328. PRONOSTIC, V, 329.
Capsule *interne* (Localisations dans la), IX, 33.
Capsules *surrénales*, maladies, V, 355.
— et maladie d'ADDISON, V, 792, 805. — C. s. tuberculeuses, V, 804. Insuffisance capsulaire, V, 808. Rôle antitoxique des capsules surrénales, V, 811.
Cardiaque (Symphyse), VIII, 49.
Cardiaques (BRONCHITE des), VI, 344. — Névroses —, VIII, 369.
Carré pronateur, pathologie, X, 2 9.
Catarrhe *bronchique*, VI, 281. — *naso pharyngien aigu*, IV, 64. — *chronique naso-pharyngien*, IV, 132.
— *chronique de l'amygdale pharyngée*. Signes physiques, IV, 132. Troubles fonctionnels, IV, 134. Formes, anatomie pathologique, IV, 135. Étiologie, IV, 136. Diagnostic, IV, 137. Traitement, IV, 138.
— *gastro-intestinal cholériforme*, IV, 426.
Catatonie, X, 908, 911, 913.
Cavernes *tuberculeuses*, formation et description, VII, 184, 185.
Cécité *littérale*, IX, 152.
— *psychique* des MOTS, IX, 154. — *psychique* avec HÉMIANOPIE, IX, 142.
— *verbale*, IV, 149. Symptomatologie, IX, 150. — littérale, verbale proprement dite, psychique des mots, IX, 152, 153, 154. Évo

Diagnostic, IX, 155. Anatomie patho-
e, IX, 156.
rbale et AGRAPHIE dans la lésion de
circonscrite, IX, 160.
pure, IX, 171.
a), I, 85.
que et ses fonctions, V, 6. Forme,
disposition, V, 7. Complexité fonc-
le, V, 8. — bilirubine, cholestérine,
biliaires, V, 9. Rôle de la bile, V, 10.
on glycogénique du foie, V, 11.
ique (Action des agents atmosphé-
sur la), I, 92. — *organique* et cellule
enne. Comparaison de ces deux cel-
u point de vue des formes, des fonc-
des réactions, de la nutrition, I, 92.
augmentation, diminution, perversion
r vitalité, I, 357. — lésions de nutri-
356.
ale (Localisations dans le), IX, 33.
de la DÉGLUTITION, IX, 39. — de l'ES-
IX, 39. — de l'INTESTIN, IX, 39. — de
IRATION, IX, 41. — des GLANDES, IX, 40.
aux du langage, IX, 30. — *moteurs*
inés par les lésions destructives, IX.
nerveux (SYPHILIS des), IX, 1027. —
et formation des images, IX, 3. —
ériens, localisations cérébrales, IX, 38.
niques, localisation cérébrale, IX, 36.
gie *hystérique*, X, 702.
achidien (Examen du liquide dans les
ITES), IX, 927. — dans la MÉNINGITE
leuse), IX, 959.
nas *intestinalis*, IV, 567.
ıuse. ASYNERGIE, IX, 378. — HÉMOR-
IX, 394. — HÉRÉDO-ATAXIE, IX, 415. —
HIE *olivo-ponto*), IX, 424.
ıux (SYNDROME). Céphalalgie, douleur
uée par la percussion, vomissements,
). Vertiges, titubation, IX, 374. As-
attitude forcée, IX, 377. Asynergie
leuse. Diadococinésie, IX, 378. Ré-
IX, 381.
Maladies de l'hémisphère, IX, 1.
es. Localisations, IX, 1.
x (Syndromes), IX, 44.
nes, IX, 319.
spinales (Localisations de la syphilis
aire), IX, 1084.
ABCÈS, IX, 258. — MALADIES, IX, 1.
RS, IX, 315.
PHYSIOLOGIE. Exposé historique, IX.
sultats des expériences récentes, IX.
ble physiologique, résumé, IX, 358.
LOGIE PATHOLOGIQUE, IX, 360.
LOGIE. *Les troubles cérébelleux dans les*
es. Influence des intoxications et des
ons sur le cervelet, IX, 362. Le cer-
ans les maladies du système ner-
X, 364. *Compression* du cervelet par
ntation de la pression intra-cranienne.
). *Tumeurs*, IX, 342-366. Syndrome
leux, IX, 373. Asynergie cérébelleuse.
). *Hémorragie cérébelleuse*, IX, 394
issement, IX, 399. *Abcès*, IX, 401. *Ab-*
ngénitale, IX, 408. *Atrophie et sclérose*,
IX, 409. *Hérédo-ataxie cérébelleuse*, IX, 415.
Atrophie olivo-ponto cérébelleuse, IX, 424.
Chalicose, VII, 49.
Champ *visuel* des hystériques, X, 699.
Champignons. EMPOISONNEMENTS, III, 691.
Chancre *simple*. Définition, description, III, 441. Marche, III, 443. Complications locales : gangrène, phagédénisme, III, 444. Complications portant sur les voies lymphatiques : bubon, III, 445. Pronostic, anatomie pathologique, étiologie, individualité et pathogénie du chancre simple, III, 446, 447. Diagnostic, III, 449. Traitement III, 450.
— *syphilitique*, III, 385. Description III, 387. Variétés, III, 389. Complications, anatomie pathologique. III, 390, 391. Pronostic, Diagnostic, diagnostic des chancres génitaux, III, 392, 393. Diagnostic des chancres extra-génitaux, III, 395. Traitement, III, 396.
Charbon. I, 642. La BACTÉRIDIE. Historique, I, 642. Morphologie et biologie du microbe, I, 645. Caractères des cultures, I, 646. Action des agents physiques et chimiques. I, 648. Étiologie, distribution géographique, I, 651. Modes de propagation, I, 652. Étiologie du charbon chez les animaux, I, 654. Étiologie du charbon chez l'homme, I, 656. Portes d'entrée de l'infection, I, 657. Charbon des animaux, I, 662.
— ANATOMIE PATHOLOGIQUE. Histologie de la pustule maligne, I, 672. Altérations viscérales, I, 675. — PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE. I, 676. Action des produits solubles, I, 680. Passage de la bactéridie dans les sécrétions ; transmission intra-placentaire, I, 682 Vaccination, I, 683. Traitement, I, 684.
— SYMPTOMATOLOGIE, pustule maligne, I, 662. œdème malin. I, 666. Charbon gastro-intestinal, I, 667. Charbon pulmonaire, I, 668. Formes rares. I. 668. Pronostic, diagnostic, I, 669.
— ulcérations intestinales, IV, 485.
Charcot-Marie (Amyotrophie forme —), X, 477.
Cheyne-stokes dans l'URÉMIE *lente*, V, 428, 429.
Chimiotaxie, I, 148. — et phagocytose, I. 50. — positive, négative, I. 250.
Chimiotaxiques (variations des attributs —, I. 252.
Chloasma. Description, étiologie, III, 319. Anatomie pathologique, traitement, III, 320.
Chlorose. ANATOMIE PATHOLOGIQUE, III, 519. — DIAGNOSTIC, III, 535, fausse chlorose syphilitique, anémies à forme de chlorose, III, 536. — ÉTIOLOGIE, III, 521. — HISTORIQUE. Jean Varandal, III, 516. Morton, Meinert, III, 317. Rokitansky, Virchow, III, 518. Andral, Gavarret, Hayem, III, 519. Théorie hématique de Hayem, III, 520. — NATURE, III, 520. Hypoplasie hématique, maladie de déchéance, III, 521 — SYMPTOMATOLOGIE. Chlorose vulgaire, III. 523. Tachycardie chlorotique, III, 525. Température, III, 526. Fonctions digestives, III, 527. Chloro-brightisme, ménorragies, III, 528. Corps thyroïde, caractères du sang, III, 529, 531. Degrés, début, marche, III, 533. Accidents, complications, III, 534. TRAITEMENT, préparations

de fer, III, 538. Pas de quinquina, III, 539.
Chlorose d'Égypte, chlorose *tropicale*, IV, 594. — *vulgaire*, chlorose *des garçons*, chlorose *tardive*, III, 523. Chlorose *floride*, III, 524. Chlorose *fébrile*, III, 526. Chlorose *dyspeptique*, III, 526. Chlorose *ménorragique*, III, 528. Chlorose *constitutionnelle*, III, 534.
Cholécystites, V, 44, 52. Symptômes fonctionnels, signes physiques, V, 53.
Cholédoque. Cancer *primitif*, V, 334.
Choléra *asiatique*. — Anatomie pathologique: Aspect du cadavre. Ouverture de l'abdomen, II, 335. Lésions intestinales, II, 335. Rein cholérique, II, 337. Rate, foie, II, 338.
— Bactériologie. Morphologie du vibrion *cholérique*, II, 319. Cultures, II, 321. Action des agents chimiques, II, 323. Résistance aux agents chimiques, II, 323. Vitalité dans les matières fécales, dans le sol, dans l'eau, II, 324. Vitalité sur le linge, dans les substances alimentaires, II, 325. Inoculations aux animaux, II, 325. Choléra intestinal, association microbienne, II, 327. Ingestion de cultures par l'homme, II, 328. Toxines, II, 329. Vaccinations, II, 330. Sérum antibactérien contre l'infection cholérique, II, 330. Sérum antitoxique, II, 221. Réaction agglutinante, II, 332. Espèces cholériformes, II, 333. Isolement du bacille, II, 334.
— Étiologie, II, 316. Air, eau, contagion, II, 316. Immunités locales, II, 318. — Origine, II, 319. Grandes épidémies, II, 312. Marche générale des épidémies, II, 315.
— Symptômes. Classification, II, 338. Incubation, première période, II, 339. Deuxième période, II, 340. Troisième période, période algide, II, 341. Période de réaction, II, 344. Réaction régulière, II, 345. Réactions fébrile, irrégulière, abortive, à forme typhoïde, II, 346. Complications. Pneumonie, gangrènes, éruptions, suppurations, ictère, II, 347. Formes cliniques. Choléra abortif, caractérisé, associé, II, 348. Choléra chez les femmes enceintes et les nourrices, chez les enfants et les vieillards, suivant les épidémies, II, 349. Convalescence, II, 349. Durée, pathogénie des symptômes, II, 350.
— Prophylaxie, II, 354. Mesures prises sur la frontière espagnole en 1890, II, 355. Conclusions du rapport du Conseil d'hygiène de la Seine, II, 357. — Pronostic, II, 352. Diagnostic, II, 353.
— Traitement. Période de début, période d'état, II, 358. Période de collapsus algide ou asphyxique. Méthode révulsive, méthode médicamenteuse, II, 359. Injections, liquide à injecter, doses, manuel opératoire, II, 360. Effets de transfusion, immédiats et éloignés; retransfusions, II, 361. Indications et contre-indications de la transfusion: inefficacité de l'antisepsie intestinale; essai à l'aide de l'acide lactique, II, 362. Période de réaction, II, 363.
— *infantile*, IV, 426. Définition, étiologie, pathogénie, IV, 427. Symptômes, IV, 429. Marche, pronostic, IV, 431. Anatomie pathologique, diagnostic, IV, 432. Traitement, IV, 436.
Choléra *intestinal*, association microbienne, II, 327.
— *nostras*. Historique, anatomie pathologique, symptômes, IV, 439. Diagnostic, étiologie, IV, 440. Traitement, IV, 442.
— *sporadique*, IV, 439.
Chondromes du poumon, VII, 100.
Chorée *chronique* de Huntington. Historique, X, 400. — Définition. Étiologie, X, 402. — Anatomie pathologique. Pathogénie, X, 403. — Nature. Symptômes, X, 404, 405. — Marche. Terminaison. Pronostic. Diagnostic, X, 407 — Traitement, X, 409.
— de Dubini, X, 425.
— de Sydenham. Endocardite, VIII, 169.
— — Historique, X, 353. — Étiologie, X, 355. — Hérédité. Rhumatisme, X, 356. — Maladies chroniques. M. aiguës, X, 357. — Autres causes, X, 358. — Pathogénie, X, 358. — Anatomie pathologique, X, 362. — Physiologie pathologique, X, 365. — Symptômes, X, 367. — Formes. Complications, X, 379. — Marche. Durée. Terminaisons. Récidives. Pronostic, X, 380, 381. — Diagnostic. Traitement, X, 382, 383.
— des *enfants*, X, 353.
— des *femmes enceintes*. Étiologie. Symptômes, X, 392, 393. — Évolution. Nature, X, 394. — Pronostic. Diagnostic. Traitement, X, 395.
— *électrique* de Bergeron, X, 419.
— *fibrillaire* de Morvan, X, 420.
— *molle*. Historique, X, 387. — Définition, X, 388. — Causes, X, 389. — Symptômes. Diagnostic, X, 390, 391. — Traitement, X, 392.
— *paralytique*, X, 387.
— *variable* des dégénérés. Historique. Étiologie. Anatomie pathologique. Pathogénie. Nature, X, 396. — Symptômes, X, 397. — Marche. Durée. Pronostic. Diagnostic. Traitement, X, 399.
Chorées, X, 352.
— *hystériques*. C. *rythmique*, X, 694. — C. *arythmique*, X, 695.
Chromhidrose, III, 325.
Chromobactéries, I, 54.
Cicatrices en dermatologie, III, 10.
Circulation *hépatique*, état embryonnaire et fœtal, V, 116. Veines portes, veines sus-hépatiques, capillaires, V, 117. Le lobule biliaire, V, 118. Variations de pression, voies de dérivation, V, 119. Influence régulatrice du système nerveux, V, 120.
— *pulmonaire*, ses troubles, VI, 397.
Cirrhose *atrophique multilobulaire*, c. *atrophique monolobulaire*. Cirrhose *hypertrophique alcoolique*, V, 183. Cirrhose *bi-veineuse*, coupes, V, 185. État des cellules hépatiques, V, 189. Cirrhose *monoveineuse*, V, 190. Adénome, V, 191. — Histoire clinique. Période pré-ascitique, V, 193. Période ascitique, V, 195. Pathogénie de l'ascite, V, 196. Dilatation des veines sous-cutanées abdominales, V, 198. Foie, urines, V, 200. Nutrition générale, V, 201. Terminaisons, V, 202. Durée, V, 206. Formes particulières, V, 207. Pronostic, V, 208. Traitement, V, 210.
— *biliaire calculeuse*, V, 213, 231. Cirrhose

biliaire expérimentale, V, 231. Histologie, V, 232, Pathogénie, V, 234.
Cirrhose *biliaire hypertrophique*. Rapports réciproques du foie et de la rate, V, 213. ÉTUDE CLINIQUE. Ictère initial, V, 215. Hypertrophie hépatique, V, 217. Hypertrophie splénique, V, 217. Pas d'ascite, ni de dilatation des veines sous-cutanées, V, 218. Longue durée, V, 219. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE. Grosseur du foie et de la rate, V, 220, 221. Étude histologique. Cirrhose insulaire columnaire, V, 222. Système biliaire, périangiocholite fibreuse, V, 224. Pseudo-canicules biliaires, V, 224. État du parenchyme trabéculaire, V, 226. ÉTIOLOGIE, pathogénie, V, 228. TRAITEMENT, V, 230.
— *biliaire splénomégalique*, C. b. *hypersplénomégalique*, V, 213.
— *cardiaque*, V, 133.
— de BUDD, V, 207. Maladie de BANTI, V, 208.
— *hypertrophique graisseuse* des tuberculeux. Histoire clinique, V, 274. Anatomie pathologique, V, 276. Histologie, V, 277.
— *hypertrophique pigmentaire* du diabète sucré, V, 249.
Cirrhoses. ÉVOLUTION GÉNÉRALE DE LA DOCTRINE, V, 165. Laënnec, V, 166. Bright, V, 167, pathologie expérimentale, V, 169. — ÉTIOLOGIE ET CLASSIFICATION GÉNÉRALE, V, 171, 177.
— *alcooliques veineuses*. ÉTIOLOGIE, V, 179. ANATOMIE PATHOLOGIQUE, V, 182.
— *biliaires*, V, 212. Différences entre la cirrhose hypertrophique biliaire de Hanot et la cirrhose biliaire calculeuse, V, 235.
— *mixtes*, V, 213.
— *paludéennes*, II, 283. — V, 245, 248.
— *pigmentaires*, V, 236, 243. Anatomie pathologique, V, 249. Examen histologique : nécrobiose pigmentaire de la cellule, cirrhose, V, 250.
— *tuberculeuses* du foie, V, 278.
— *veineuses métasplénomégaliques*, V, 208.
— du POUMON, VII, 25.
Climatothérapie modificateur de la nutrition, I, 371.
Coagulation du SANG, VIII, 429.
Cocaïne, intoxication, 674.
Cocainisme *aigu*, III, 676, *chronique*, III, 678.
Cœur (ÉPISTAXIS dans les maladies du), VI, 19.
— HYPERTROPHIE dans l'atrophie progressive du REIN, V, 588.
— ANÉVRISME *partiel* du MYOCARDE, VIII, 147. Atrophie, VIII, 98. — ANÉVRISMES *valvulaires*, VIII, 202. — DILATATION, VIII, 89. Hypertrophie, VIII, 79. Surcharge graisseuse, VIII, 101. — MALADIES, VIII, 1. — Néoplasmes, VIII, 157. — NÉVROSES, VIII, 369. — Palpitations, VIII, 399. — Rupture, VIII, 151. — Syphilis, VIII, 154. — TACHYCARDIE, VIII, 416. — Lésions VALVULAIRES ou d'orifices, VIII, 225, 250, 256, 278, 299, 312, 323, 327, 331.
Colibacille dans le sang, III, 490.
Colique de PLOMB, douleurs, vomissements, constipation, III, 609.
— *hépatique*, V, 62. Formes frustes, V, 66. — Forme gastralgique, V, 67. Physiologie pathologique, V, 68. Traitement, V, 81.
Colique *néphrétique*, Début subit, V, 754. Caractère et extension des douleurs, V, 755. Diagnostic, V, 757. — Traitement, V, 780.
Collapsus *pulmonaire*, VII, 23.
Coma *diabétique*, I, 518. Lésions, I, 521. Pathogénie, I, 521. — Traitement, I, 570.
Composition *chimique* du corps, I, 291.
Compression de l'INTESTIN, IV, 519.
— de la MOELLE, IX, 855.
— *brusque* de la MOELLE. Causes. Anatomie pathologique. Symptomatologie, IX, 900, 901. Diagnostic. Pronostic. Traitement, IX, 902, 903.
— *lente* de la MOELLE. CAUSES, IX, 855. Tumeurs intraspinales, t. des méninges, IX, 856. t. extraméningées, IX, 859. Lésions vertébrales, IX, 860. ANATOMIE PATHOLOGIQUE, IX, 862. SYMPTOMATOLOGIE, IX, 868. — Paraplégie flasque, p. spasmodique, IX, 869. *Compression de segments dorsaux de la moelle*, IX, 871. Territoires radiculaires, IX, 874, 876, 878. *Compression des segments cervicaux*, IX, 883. *Compression des segments lombaires*, IX, 885. — *C. des s. sacrés. C. du cone terminal*, IX, 886, 887. *C. de la queue de cheval*, IX, 888. *C. hémilatérale*, IX, 891. MARCHE. Durée. Terminaison. Pronostic, IX, 892. DIAGNOSTIC. D. de la compression, IX, 893. D. de la cause, IX, 896. — D. du siège, IX, 898. TRAITEMENT, IX, 898.
Compressions du BULBE, IX, 519.
Cone *terminal* de la moelle, compression, IX, 887.
Confusion *mentale*. Définition. Historique, X, 856, 857. — Étiologie, X, 858. — SYMPTOMATOLOGIE. Confusion des idées. Hallucinations, X, 860. — Attitude. Symptômes physiques. Formes, X, 862. — ÉVOLUTION. DIAGNOSTIC, X, 865. — Anatomie pathologique et pathogénie, X, 867. — Traitement, X, 869.
Congestion *cérébrale*. Étiologie et physiologie pathologique, IX, 185. Anatomie pathologique. Symptômes. Diagnostic, IX, 188, 189. Traitement, IX, 192.
— *pulmonaire*. Historique, VI, 387. Définition, classification, étiologie, VI, 398, 399.
— *pulmonaire à forme pneumonique*, VI, 400. C. p. à forme pleuro-pulmonaire, VI, 406. C. p. à forme pseudo-pleurétique, VI, 407. Formes intermédiaires, VI, 409.
— *pulmonaire* dans les MALADIES INFECTIEUSES, VI, 411. C. p. dans les maladies de la nutrition, VI, 415. C. p. dans les intoxications, VI, 416. C. p. dans les maladies des voies respiratoires, VI, 417. — dans les affections des centres nerveux, dans les maladies du tube digestif, VI, 420. — dans les maladies utéro-ovariennes et la grossesse, VI, 422. — dans les maladies du cœur, dans les lésions de la peau, consécutive aux traumatismes, VI, 423.
— *rénale aiguë*, V, 482. — dans les maladies infectieuses, les intoxications, V, 483. Anatomie pathologique, V, 484.
— *rénale chronique*. Rein cardiaque, V, 487. Étiologie, V, 488. Anatomie pathologique,

V, 489. Histoire clinique, V. 491. Thérapeutique, V, 493.
Congestions *hépatiques*, V, 120. Congestions actives du foie, V, 127. Anatomie pathologique, symptômes cliniques, V, 122. Traitement, V, 123. Foie cardiaque, V, 124.
— *pulmonaires actives*, C. idiopathiques. C. Maladie, VI, 400.
— *pulmonaires passives*, VI, 425. Passives chroniques, VI, 425. Congestion adémateuse, VI, 427. Splénisation, sclérose pigmentaire, hémorragies, VI, 428.
— *pulmonaires secondaires*, V, 411.
Conjonctivite *blennorragique*, III, 461.
Consomption *tuberculeuse*, VII, 222.
Constipation *habituelle*, accidents qui en dérivent, hémorroïdes, entérite muco-membraneuse, obstruction intestinale, IV, 403.
Constitution, I, 299.
Contracture dans l'INTOXICATION *saturnine chronique*, III, 615.
— dans les NÉVRITES, X, 86.
— *généralisée* et contracture *paraplégique*, IX, 285.
Contractures des muscles du LARYNX, VI, 88.
— *hystériques*, X, 688.
— des muscles de la face et des yeux dans l'hystérie, X, 691.
Convulsion *interne*, VI, 137.
Convulsions dans l'INTOXICATION *saturnine chronique*, III, 615.
— *localisées*, X, 203, 269. — Nerfs moteurs oculaires. N. trijumeau. N. facial, X, 270. — Spasme facial, X, 271. — Grand hypoglosse, X, 273. — Pneumogastrique. Spinal. Torticolis convulsif, X. 274. — Torticolis spasmodique, X, 275. — Nerfs rachidiens. Muscles respiratoires, X, 277.
Coprolalie, X, 964.
Coqueluche épistaxis, VI, 19.
— Synonymie. Historique, VI, 255. SYMPTÔMES Incubation. Période catarrhale, VI, 256. Période d'état, convulsive, VI, 257. Période de déclin, VI, 260. MARCHE. Durée. Terminaison. Récidive, Rechute, IV, 260, 261. DIAGNOSTIC, VI, 261. PRONOSTIC, VI, 263. Conséquences mécaniques. Complications inflammatoires broncho-pulmonaires, VI, 264, 265. C. nerveuses, c. d'ordre infectieux VI, 266, 267. Séquelles, VI, 268. ÉTIOLOGIE, VI, 269. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. NATURE et pathogénie. Catarrhe non spécifique, VI, 270. Coqueluche, névrose. Théorie infectieuse, VI, 271. TRAITEMENT Prophylaxie. T. de la première période. T. de la deuxième période, VI, 274. Hygiène du coqueluchéux, VI, 275. Médications, VI, 276. T. de la troisième période, VI, 279.
Coraco-brachial, physiologie normale et pathologie, X, 207.
Corde du tympan, paralysie, X, 230.
Cornée. Lésions consécutives à la section de ses nerfs, X, 24.
Corps *calleux*, tumeurs, IX, 540.
Coryza *aigu simple*. Étiologie et pathogénie, VI, 42. Symptômes et marche, VI, 43. Anatomie pathologique et bactériologie, VI, 45. Diagnostic, pronostic et traitement, VI, 46.
Coryza *aigu vulgaire* et épistaxis, VI, 14.
Coryzas *aigus*, VI, 42.
— *chroniques*, VI, 62. C. ch. simple, rhinite hypertrophique, VI, 53. Rhinite atrophiante fétide, VI, 54.
Couperose, III, 345.
Court supinateur, pathologie, X, 209.
Cousins, III, 42.
Coxalgie *hystérique*, X, 695.
Crachats dans les BRONCHITES, VI, 319. — dans l'ASTHME, VI, 340.
Crampe *des écrivains*, X, 347. — des pianistes, des tailleurs, des télégraphistes, des violonistes, X, 350.
Crampes dans l'INTOXICATION *saturnine chronique*, III, 615.
— dans les NÉVRITES, X, 86.
— *fonctionnelles* et *professionnelles*. Définition. Nature et Pathogénie, X, 345. — Formes. X, 347. — Traitement, X, 351.
Créosote dans la PHTISIE *pulmonaire*, VII, 327. C. par voie stomacale, par voie rectale, VII, 330. En inhalations, par voie hypodermique, VII, 332, 333. Mode d'action, indications et contre-indications, VII, 335.
Crétinisme, IX, 313. — X, 542. — ou myxœdème *endémique*, X, 551.
Crises *gastriques*, IV, 231. Diagnostic, étiologique, pathogénie, traitement, IV, 235.
Croissance et nutrition, I, 324.
Crosse de l'AORTE, anévrisme, VIII, 359.
Croup, II, 731.
Croutes en dermatologie, III, 9.
Crural (Paralysie du nerf —), X, 266.
Cryoscopie des URINES, V, 392.
Cubital (Paralysie du nerf —), X, 256.
— *antérieur*, X, 209. — C. *postérieur*, pathologie, X, 208.
Cyanose ou MALADIE BLEUE, Historique, VIII, 343. Anatomie pathologique. Pathogénie, VIII, 344. Étiologie. Symptômes, VIII, 348, 349. Marche, durée, pronostic, diagnostic, VIII, 352, 355. Traitement, VIII, 355.
Cylindres dans les urines des néphrites, V, 553.
Cyphose par paralysie ou contracture, X, 219.
Cysticerques du *tænia armé*, IV, 572. — du CERVEAU, IX, 326.
Cytodiagnostic du liquide *céphalorachidien*, IX, 929.

D

Débilité *mentale*, IX, 306, 307.
Décubitus *aigu* dans l'apoplexie, IX, 17.
Défenses de l'organisme en présence des VIRUS, I, 128, 141.
Dégénération du FAISCEAU *pyramidal*, IX, 547. Fibres pyramidales croisées, homolatérales IX, 550. Fibres pyramidales dans le cordon antérieur, IX, 554. Dégénérations à la suite de lésions de la protubérance ou du pédoncule, IX, 559. Faisceau en croissant, IX, 563

Dégénération et régénération des nerfs, X, 9, 13.
Dégénérations *ascendantes* consécutives aux lésions transverses de la MOELLE, IX, 576. ascendantes consécutives aux lésions des RACINES *postérieures*, IX, 574.
— *descendantes* consécutives aux lésions transverses de la MOELLE. Cordon antéro-latéral, IX, 571. Cordon postérieur, IX, 572.
— *descendantes* consécutives aux lésions du PÉDONCULE, IX, 566.
— *secondaires*, IX, 547.
Dégénérescence *amyloïde* du FOIE. Anatomie pathologique, V, 293. Clinique, V, 294. Étiologie et pathogénie, V, 295. Diagnostic, V, 296.
— *amyloïde* du REIN, V, 655, 670. — *amyloïde* des REINS, V, 651. Anatomie pathologique, V, 652. Envahissement glomérulaire, V, 653. Étiologie et pathogénie. Maladies cachectisantes, V, 636. Symptômes, V, 659. Urines, V, 659. Qualité de l'albumine, V, 660. Diagnostic, V, 643. Pronostic. Traitement, V, 645.
— *amyloïde* des ARTÈRES, VIII, 468. — *calcaire* des ARTÈRES, VIII, 439. — *graisseuse* des ARTÈRES, VIII, 467. — *hyaline* des ARTÈRES, VIII, 469.
— *graisseuse* du FOIE, V, 291.
— *graisseuse* du MYOCARDE, VIII, 101. Anatomie pathologique, VIII, 102. Étiologie et pathogénie, VIII, 105. Symptômes, marche, terminaisons, VIII, 108, 109. Pronostic, diagnostic, traitement, VIII, 110, 111.
— *graisseuse* du REIN. Destruction du rein par intoxications massives, V, 622. Intoxications expérimentales par le phosphore et l'arsenic, V, 623. Empoisonnement par le phosphore chez l'homme, V, 625. Théorie rénale et forme rénale de l'ictère grave, V, 627. Dégénérescence graisseuse du rein dans la fièvre jaune, V, 628. — dans la fièvre typhoïde, V, 629. — dans le choléra, V, 630.
— *kystique* des REINS. Historique, V, 704. Anatomie pathologique et pathogénie, V, 705. Histologie, V, 708. Mécanisme de formation des kystes, V, 710. Symptômes, V, 715. Signes des néphrites chroniques, V, 718. Diagnostic, V, 720. Gros rein polykystique congénital, V, 723.
— *mentale*. DÉFINITION. ÉTIOLOGIE, X, 928, 929. — SYMPTOMATOLOGIE. Malformations physiques, X, 932. — État mental des dégénérés, X, 935. — Anomalies de l'émotivité et de la volonté, X, 952. — Anomalies, aberrations et perversions sexuelles, X, 974. — Délires des dégénérés, X, 979. — DIAGNOSTIC, X, 987. — PRONOSTIC. TRAITEMENT, X, 989.
Deiters (Syndrome du noyau de), IX, 506.
Délire *aigu*. Historique et définition, X, 871. — Etiologie. Symptômes, X, 872, 873. — Formes, X, 875. — Diagnostic. Pronostic. Anatomie pathologique. Pathogénie et Nature, X, 876, 877. — Traitement, X, 880.
— *alcoolique*, III, 659, 660.
Délire *chronique*, X, 894.
— de la PERSÉCUTION à évolution systématique. HISTORIQUE et DÉFINITION. SYMPTÔMES. Début. Périodes, X, 894, 895. — Description. 1° Période, P. d'incubation et d'interprétation délirante, X, 896. — 2° Période des idées de persécution et des hallucinations, X, 897. — 3° Période des idées ambitieuses, X, 901. — 4° Démence, X, 902. — MARCHE. DURÉE. TERMINAISON. PRONOSTIC, X, 903. — DIAGNOSTIC, X, 904. ÉTIOLOGIE. TRAITEMENT, X, 906, 907.
— du TOUCHER, X, 959.
— *systématisé progressif*, X, 894.
Délires des DÉGÉNÉRÉS. Considérations générales, X, 979. — Excitation maniaque des dégénérés, X, 980. — Dépression mélancolique, X, 982. — Délires aigus systématisés, X, 983. — Délires systématisés chroniques, X, 985.
Deltoïde, physiologie normale et pathologie, X, 204.
Démence *épileptique*, X, 653.
— *paralytique*, X, 719.
— *paranoïde*, X, 908, 911, 916.
— *précoce*. HISTORIQUE, X, 908, 909. — SYMPTOMES. Formes. *Période de début*. Forme simple. Forme hébéphrénique ou délirante, X, 911. — Forme catatonique, X, 913. — Stéréotophie, X, 915. — Démence paranoïde, X, 916. — *Période terminale*. Démence proprement dite, X, 919. — DIAGNOSTIC, X, 921. — ÉTIOLOGIE, X, 923. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE, X, 924. — TRAITEMENT, X, 926.
Dengue. HISTORIQUE, II, 247. SYMPTOMATOLOGIE. Incubation, invasion, II, 248. Fièvre, II, 249. Douleurs, II, 250. État gastrique, éruptions, desquamation, II, 251. Complications, II, 252. Marche, durée, terminaison, II, 253. ÉTIOLOGIE, nature, II, 254. Distribution géographique, II, 256. PRONOSTIC, II, 255. DIAGNOSTIC, II, 255. TRAITEMENT, II, 256.
Dermatite *exfoliatrice* des nouveau-nés, III, 224. — *exfoliatrice proprement dite*, III, 227.
— *herpétiforme*. Définition, description, III, 291. Marche, variétés, anatomie pathologique, III, 293. Diagnostic, étiologie, pronostic, traitement, III, 295.
Dermatomycoses, III, 42.
Dermatoses. Étiologie générale, III, 1. Anatomie pathologique générale, III, 11. SYMPTOMATOLOGIE *générale*. Tache, papule, III, 7. Tubercules, gommes, vésicules, bulles, phlyctènes, pustules, III, 8. Squames, croûtes, excoriations, ulcérations, fissures, rhagades, III, 9. Cicatrices, III, 10. Troubles fonctionnels et généraux accompagnant les dermatoses, III, 10.
— produites par des parasites microbiens, tuberculose, lèpre, impétigo, ecthyma, III, 71. — produites par le contact de sécrétions altérées, III, 137. — de causes complexes ou insuffisamment déterminées, III, 155.
— *artificielles*, éruptions provoquées par les agents atmosphériques, III, 152. — *artificielles* dues à une action chimique, III, 142.

Dermatoses *bulleuses*, III, 279. — *prurigineuses*, III, 183. — *squammeuses*, pityriasis, psoriasis, érythrodermies exfoliantes, III, 205. — *vésiculeuses*, III, 261.
Dermite *artificielle expérimentale*, troubles de la nutrition, I, 329.
Désassimilation, troisième acte de la nutrition, I, 322.
Déséquilibration *mentale*, X, 928, 938.
Desquamation *épithéliale* de la LANGUE. Description, IV, 28. Diagnostic, pronostic, anatomie pathologique, étiologie, nature, IV, 30. Traitement, IV, 31.
Déviation *conjuguée* de la TÊTE et des YEUX dans l'apoplexie, IX, 46. — dans l'apoplexie avec hémiplégie, IX, 246.
Diabète. PATHOGÉNIE, opinions de M. Bouchard, I, 544. RÉCEPTIVITÉ *spéciale*, multiplicité des causes, I, 110. Rôle du PANCRÉAS, I, 534. Rôle du FOIE, I, 535. UROLOGIE, I, 485.
— *azoturique*. Étiologie, I, 573. Symptômes, I, 574. Diagnostic, traitement, I, 576.
— *bronzé*, I, 516. — IV, 352. ANATOMIE PATHOLOGIQUE, V, 249. Histologie, V, 250. Histoire clinique, V, 252. Pathogénie, V, 253.
— *conjugal*, I, 475. — *expérimental*, I, 529. — *gras* ou *arthritique*, I, 534. — maigre, I, 534. — *inosurique*, I, 572. — *insipide*, I, 572. — *nerveux*, I, 534. — *oxalurique*, I, 578. — *pancréatique*, IV, 350. — *phosphaturique*, I, 577.
— *sucré*, I, 469. ÉTIOLOGIE, I, 470. ANATOMIE PATHOLOGIQUE, I, 475. SYMPTÔMES, I, 484. Diagnostic et pronostic, I, 505. Marche et formes cliniques, I, 515. Pathogénie et nature, I, 529. Théories, I, 532. — TRAITEMENTS *hygiéniques* ou *diététiques*. Alimentation, I, 555. Méthode de Cantani, I, 556. Régimes lactés, I, 556. Régime de Naunyn, I, 557. Exercices physiques, hygiène générale, I, 557. — TRAITEMENTS *pharmaceutiques*, I, 558. Thérapeutique pathogénique, I, 363.
— *vrai*, I, 469.
— et plexus solaire, X, 610.
Diabètes (Pseudo-, polyuries insipides avec élimination de substances organiques et salines), I, 572.
Diabétique (Coma), I, 518. (Traitement du coma), I, 570.
— (Névrite —), X, 186.
Diabétiques (Comment meurent les), I, 525.
Diadococinésie, IX, 378.
Diaphorétiques, V, 614.
Diaphragmatique (Névralgie —), X, 517.
Diaphragme, pathologie, X, 219.
Diarrhée de COCHINCHINE, IV, 417. — *blanche*, IV, 432. — *verte bacillaire*, IV, 434. — *nerveuse*, IV, 404.
Diarrhées *infantiles*. Diarrhées simples, lientérie, diarrhée blanche, IV, 432. Diarrhées vertes, IV, 434.
Diastases, I, 44.
Diathèse, I, 300. Sens du mot, I, 300. Définition, I, 301.
— *arthritique* ou *bradytrophique*, I, 302. — *congestive*, I, 305. — *scrofuleuse*, I, 306. — ses causes, I, 310.
Diathèses, I, 94. — ou prédispositions morbides, I, 300. Leur nombre, I, 301. L'ARTHRITISME et la SCROFULE, I, 302. Thérapeutique par la DIÉTÉTIQUE, I, 360.
Diathésiques (Disparité des états), I, 109.
— (Prurigos), III, 191.
Diazo-réaction d'EHRLICH, II, 176. — dans la fièvre *typhoïde*, II, 176.
Diététique, I, 358. — appliquée à la thérapeutique des diathèses, I, 360. Diététique du diabète, I, 553.
Difformités *cutanées*, III, 14.
Dilatation des BRONCHES, VI, 367. Étiologie, VI, 368. Pathogénie, VI, 370. Anatomie pathologique, VI, 372. Symptômes, VI, 379. Évolution, complications, diagnostic, VI, 382, 383. Pronostic, traitement, VI, 385.
— du MYOCARDE, VIII, 89. Anatomie pathologique, étiologie, VIII, 90, 91. Symptômes, VIII, 95. Diagnostic, pronostic, traitement, VIII, 96, 97.
— de l'ESTOMAC, IV, 209. Dilatation atonique, dilatation par sténose organique du pylore, IV, 216.
— du *gros* INTESTIN, IV, 404.
Diphtérie. ANATOMIE PATHOLOGIQUE, II, 685. *Lésions causées par le bacille spécifique et sa toxine*. Structure et pathogénie des fausses membranes diphtériques, II, 686. Lésions du cœur et des vaisseaux, II, 688. Organes lymphoïdes, II, 689. Altérations du foie, II, 689. — des reins, lésions broncho-pulmonaires, II, 690. Lésions du système nerveux, des muscles, II, 691. *Lésions dues aux associations microbiennes*, II, 692.
— DIAGNOSTIC, II, 750. Diagnostic clinique, II, 751. Diagnostic de l'angine, II, 752. Diagnostic de la diphtérie nasale, II, 753. — buccale, des autres localisations, II, 754. Diagnostic du croup, II, 754. Diagnostic bactériologique, II, 759. Examen des fausses membranes et des exsudats, examen des cultures, II, 760.
— ÉTIOLOGIE et PATHOGÉNIE. Le BACILLE *diphtérique*, II, 657. Cultures, II, 658. Inoculations expérimentales, II, 661. Paralysies diphtériques expérimentales, II, 662. Recherche du bacille diphtérique dans les organes des animaux inoculés, II, 663. Associations microbiennes dans la diphtérie, II, 677. Variations de VIRULENCE du bacille diphtérique, atténuation et renforcement, II, 671. Relations entre la virulence des bacilles et leurs caractères morphologiques, bacilles pseudo-diphtériques, II, 673. Relations entre la virulence des bacilles et la toxicité des liquides de culture, II, 676. Associations microbiennes dans la diphtérie, II, 677. Le POISON *diphtérique*. Effets sur les animaux, II, 663. Caractères chimiques et nature du poison diphtérique, II, 665. Variations de la toxicité des liquides de culture, II, 667.

Diphtérie. ÉTIOLOGIE de la DIPHTÉRIE *humaine*, II, 681. Maladie microbienne propre à l'homme, agent dans les fausses membranes, II, 682. Mode de la contagion, II, 683. Rôle des plaies, II, 684. Persistance du bacille dans l'organisme après la guérison, récidives, II, 685.
— ÉTUDE *clinique*, II, 694. ANGINE *diphtérique*, formes, II, 695. Angines diphtériques pures, forme commune, II, 696. Forme toxique grave, II, 699. Forme abortive, II, 700. Formes anomales, II, 701. Angines diphtériques à associations, II, 702. Angines coccodiphtériques, II, 703. — strepto-diphtériques, II, 704. Angine strepto-diphtérique septicémique, II, 705. Analyse des symptômes, II, 708. Fièvre, II, 709. Troubles de la sécrétion urinaire, II, 710. Altération du sang, II, 712. Diphtérie nasale, II, 712. Diphtérie conjonctivale, II, 713. Diphtérie auriculaire, buccale, II, 714. Diphtérie anogénitale, cutanée, II, 715. COMPLICATIONS, complications cardiaques, II, 716. Paralysies diphtériques, II, 718. Forme limitée, II, 720. Forme généralisée, II, 723. Érythèmes infectieux, II, 726. Suppurations ganglionnaires, II, 727. Otites, sinusites, II, 727. Hémorragies, gangrènes, II, 728. Arthropathies, II, 728. Marche, durée, terminaisons de l'angine diphtérique, II, 729.
— IMMUNISATION des animaux contre le virus et le poison diphtériques, II, 668. Propriétés du sérum des animaux immunisés, II, 669.
— LARYNGITE *diphtérique*. CROUP. Étiologie, II, 731. Symptômes, II, 732. Première, deuxième, troisième périodes, II, 732, 733. Marche, durée, terminaisons du croup, II, 734. Signes laryngoscopiques du croup, II, 735. Physiologie pathologique des accidents dyspnéiques du croup, II, 740. Complications broncho-pulmonaires, II, 747.
— HISTORIQUE. Première période. Deuxième période, II, 655. Troisième période, II, 654. Quatrième période, II, 656.
— PRONOSTIC, II, 748.
— PROPHYLAXIE, II, 803.
— THÉRAPEUTIQUE, II, 764. *Traitement spécifique, sérothérapie antidiphtérique*, II, 766. Indications, II, 767. Doses, II, 769. Effets du sérum dans la diphtérie pure, II, 769. Effets du sérum dans les strepto-diphtéries, II, 772. Action sur la sécrétion urinaire, sur le sang, II, 773. Accidents post-sérothérapiques, II, 774. *Traitement général*, II, 777. *Thérapeutique locale*, II, 778. Traitement local des angines diphtériques, II, 778. Irrigations bucco-pharyngées, II, 779. Applications topiques, II, 781. Traitement local des localisations extra-gutturales de la diphtérie, II, 783. Traitement local du croup. Inhalations continues de vapeur d'eau, II, 784. Indications de l'intervention chirurgicale, II, 785. Contre-indications, II, 786. Choix de l'intervention, II, 788. Résultats du tubage de la glotte, II, 790. Résultats de la trachéotomie, II, 792. Valeur relative et indications spéciales du tubage et de la trachéotomie, II, 794. Traitement des complications de la diphtérie, convalescence, II, 802.
Diphtérie, Épistaxis, VI, 20. — et fièvre typhoïde, II, 158.
— *ano-génitale*, II, 715. — *auriculaire*, II, 714. — *buccale*, II, 714. — *conjonctivale*, II, 713. — *cutanée*, II, 715. — *nasale*, II, 712.
Diphtérique (Toxine), I, 208. (Névrite —), X, 121.
Dipsomanie, X, 962.
Dislocations, malformations et déformations de l'ESTOMAC, IV, 255. Dislocation due à l'usage du CORSET, IV, 256. Estomac biloculaire, IV, 258.
Distoma *crassum*. — D. *heterophyes*, IV, 600.
Distomatose du FOIE, V, 521.
Diurétiques, V, 612.
Dyscrasies acides, I, 94, 377. Thérapeutique, I, 381. RACHITISME, I, 382. OSTÉOMALACIE, I, 404.
— *lipogènes*, I, 415. OBÉSITÉ, I, 418.
Dysenterie. HISTORIQUE, définition, IV, 533. ÉTIOLOGIE, agents infectieux, IV, 535. Anguillule, amibe, bacille, IV, 536, 537. Contagion, IV, 539. Mode de propagation, IV, 541. Causes prédisposantes, causes adjuvantes, IV, 542. Distribution géographique, IV, 543. SYMPTOMATOLOGIE. *D. aiguë*, IV, 544. Formes cliniques, IV, 546, 547. Forme rhumatismale, IV, 548. Formes associées, IV, 550. Marche, pronostic, diagnostic, IV, 550, 551. *D. chronique*, début, état, IV, 551. Diagnostic, complications, IV, 552, 553. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. *D. aiguë*, IV, 553. *D. chronique*, IV, 556. Diagnostic anatomo-pathologique, IV, 557. Lésions voisines concomitantes, IV, 558. TRAITEMENT DE LA DYSENTERIE, prophylactique, IV, 558. — curatif, IV, 559.
— *aiguë*, D. *chronique*. Ulcérations intestinales, IV, 484.
— et fièvre TYPHOÏDE, II, 157. — et PALUDISME, II, 299.
Dyshidrose. Description, étiologie, anatomie pathologique, III, 328, 329. Traitement, III, 330.
Dyspepsie. Définition, historique, IV, 191. Division, IV, 195. Hyperchlorhydries, IV, 196. Dyspepsies avec stase gastrique, IV, 208. Dyspepsies sensitivo-motrices, IV, 221. Gastralgie et crises gastriques, IV, 230.
— *flatulente*, IV, 223.
— *intestinale*, IV, 401. — à forme gazeuse, IV, 402. — à forme douloureuse ou entéralgie, IV, 402. Accidents qui dérivent de la constipation habituelle, hémorroïdes, entérite muco-membraneuse, obstruction intestinale, IV, 403. Dilatation de l'intestin, diarrhée nerveuse, IV, 404.
— *pancréatique*, IV, 345. Selles graisseuses, IV, 347. Vomissements graisseux, sialorrhée, IV, 349. Urines, lipurie, IV, 350.
— *sensitivo-motrice*. Définition, IV, 221. Forme bénigne, IV, 222. Forme flatulente, IV, 223. Forme douloureuse, IV, 224. Forme grave, IV, 225. Traitement, IV, 228.
Dyspepsies avec STASE *gastrique permanente*, IV, 208. — *sensitivo-motrices*, IV, 221.

Dyspeptiques. Étude générale sur l'étiologie et la pathogénie des états dyspeptiques, IV, 251.
Dysphonie *nerveuse chronique*, VI, 136.
Dystrophie *élémentaire primitive*, I, 329.
Dystrophies d'origine GLANDULAIRE, X, 490. — d'origine SYPHILITIQUE, III, 418.
— *pigmentaires*, III, 318. — *unguéales*, III, 375.

E

Eau *potable* et bacille typhique, II, 39.
Echinocoques du CERVEAU, IX, 526.
Echinorhyncus *gigas*, IV, 600.
Écriture en *miroir*, IX, 166.
Ecthyma. Définition, description, diagnostic, pronostic, III, 128, 129. Anatomie pathologique, étiologie et pathogénie, traitement, III, 130, 131.
Eczéma de la LANGUE (marginé desquamatif), IV, 28. — *séborrhéique*. Description, III, 247. Marche, anatomie pathologique, étiologie, III, 249. Diagnostic, valeur nosologique, III, 250, 251. Traitement, III, 252.
Eczémas EN GÉNÉRAL, III, 229. Caractères généraux, description, III, 231. Marche 233. Complications, étiologie, III, 234. Anatomie pathologique, III, 236. Pathogénie, diagnostic, III, 238, 239. Traitement, III, 241. Traitement interne, traitement thermal, III, 243. Traitement externe, III, 244.
— *suivant* les RÉGIONS, III, 252. — du CUIR *chevelu*, III, 252. — de la FACE, III, 253. — des OREILLES, III, 253. — des LÈVRES, III, 254. — des RÉGIONS PILAIRES, du VISAGE, III, 254. — du TRONC, III, 255. — des PLIS, III, 255. — des ORGANES *génitaux* et de l'ANUS, III, 257. — du MEMBRE *supérieur*, III, 258. — du MEMBRE *inférieur*, III, 259. — des MUQUEUSES, III, 260.
Électrique (Modifications de l'excitabilité — des nerfs moteurs et des muscles dans les névrites périphériques). Augmentation, diminution de l'excitabilité électrique. Réaction de dégénérescence, X, 73. — (Points d'excitabilité — des muscles et des nerfs, schémas), X, 221, 222, 223.
Électrodiagnostic, X, 223, 224.
Embarras *gastrique*. Historique, IV, 236. Symptômes, IV, 237. Pathogénie, IV, 239. Diagnostic, IV, 241. Pronostic, traitement, IV, 242.
— *gastrique fébrile*, II, 146. — IV, 237.
Embolies, VIII, 440 — et thromboses, VIII, 429. — et thromboses de l'artère pulmonaire, division du sujet, VI, 436, 437.
— *pulmonaires* (GROSSES). Étiologie, VI, 438. Anatomie et physiologie pathologiques, VI, 440. Symptômes, VI, 442. Diagnostic. Traitement, VI, 444, 445. — (MOYENNES). Étiologie, VI, 445. Anatomie pathologique de l'infarctus, VI, 446. Complications anatomiques de l'infarctus, VI, 449. Symptômes, marche, VI, 450, 451. Diagnostic, traitement, VI, 452. — (PETITES), VI, 453.
— *pulmonaires cancéreuses*, VI, 457. — *capillaires*, VI, 455. — *capillaires mécaniques*, VI, 455. — *cellulaires*, VI, 453. — *gangréneuses*, VI, 457. — *gazeuses*, VI, 455. — *graisseuses*, VI, 454. — *hématiques*, VI, 454. — *microbiennes*, VI, 456. — *parasitaires*, VI, 456. — *spécifiques*, 455, 456.
Emphysème *pulmonaire*, VII, 1. ANATOMIE PATHOLOGIQUE, lésions microscopiques, VII, 2, 3. Altérations concomitantes, VII, 5. Variétés anatomiques, VII, 6. — ÉTIOLOGIE. Causes efficientes ou mécaniques, VII, 7. Causes prédisposantes, VII, 11. Antagonismes, VII, 13. — SYMPTÔMES, VII, 13. S. fonctionnels, VII, 14. Signes physiques, VII, 15. *Évolution*. Dilatation du cœur droit. Défaillance cardiaque. *Complications*, VII, 17. — PRONOSTIC. DIAGNOSTIC. TRAITEMENT, VII, 18, 19.
Empoisonnements *externes*, I, 94.
— *alimentaires*, III, 694.
— par le PLOMB, III, 601. — le MERCURE, III, 619. — l'ARSENIC, III, 631. — le PHOSPHORE, III, 639. — l'ALCOOL, III, 647. — l'OPIUM, III, 665. — la MORPHINE, III, 668. — la COCAÏNE, III, 674. — le TABAC, III, 679. — la NICOTINE, III, 682. — l'OXYDE DE CARBONE, III, 685. — les CHAMPIGNONS, III, 691.
Encéphale. Maladies, IX, 1.
Encéphalite *aiguë* et abcès du cerveau, IX, 258. — *chronique* et encéphalopathies atrophiques de l'enfance, IX, 268. — *congénitale*, IX, 274. — forme *curable* de Strümpell, IX, 210.
— *chronique interstitielle diffuse*, X, 719.
Encéphalomalacie, IX, 192.
Encéphalopathie *saturnine*. Forme délirante, III, 613. Forme convulsive, forme comateuse, forme mixte, III, 614. Apoplexie saturnine, III, 615.
Encéphalopathies *atrophiques* de l'enfance. ÉTIOLOGIE, IX, 268, 269. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. Ramollissements. Hémorragies. Méningite, IX, 270, 271. Hydrocéphalie. Porencéphalie, IX, 272, 273. Sclérose lobaire primitive, IX, 274. Sclérose tubéreuse, IX, 277. Lésions secondaires, IX, 278. SYMPTÔMES, IX, 280. Hémiplégie, IX, 281. Hémiathétose, IX, 282. Hydrocéphalie, IX, 284. Contracture, troubles intellectuels, IX, 285. Épilepsie, IX, 286. — DIAGNOSTIC, IX, 286. PRONOSTIC. TRAITEMENT, IX, 288.
Enchondrome du PÉRICARDE, VIII, 78.
Endocarde. MALADIES, VIII, 164.
Endocardite *aiguë*. ANATOMIE PATHOLOGIQUE, VIII, 197. — dans les formes proliférative granuleuses, VIII, 198. — dans les formes infectantes, nécrotiques, VIII, 200. — dans les anévrismes valvulaires, VIII, 202.
— ÉTIOLOGIE. E. à frigore, traumatique, VIII, 165. — du rhumatisme, VIII, 160. — de la chorée, VIII, 169. — de la scarlatine, VIII, 171. — de la variole, des oreillons, de l'érythème noueux, de l'érysipèle, VIII, 172, 173. — de la puerpéralité, de l'ostéomyélite, VIII, 174, 175. — de la blennorragie, VIII, 176. — de la diphtérie, de la thiénenterie, VIII, 178, 179. — de la grippe, VIII, 181. — *Causes prédisposantes*, VIII, 185. *Bactériologie*, VIII, 191.

Endocardite *aiguë simple* ou infectieuse *atténuée*. Étiologie et pathogénie, VIII, 165.
— *chronique*, VIII, 196. — Anatomie pathologique, VIII, 203. — Traitement, VIII, 222.
— *infectante, nécrotique*. SYMPTOMATOLOGIE. Début, période d'état. Symptômes locaux, VIII, 214, 215. Symptômes généraux, VIII, 216. Marche, durée, terminaison, VIII, 219. Complications, diagnostic, VIII, 220.
— *infectieuse*, VIII, 187. — *pneumococcique*, VI, 541.
— *simple*. Symptomatologie. Début, période d'état, symptômes fonctionnels, VIII, 204, 205. Signes physiques, VIII, 206. Complications, VIII, 209. Marche, durée, terminaisons, diagnostic, VIII, 210, 211.
— *ulcéreuse*, VIII, 187. — *végétante*, VIII, 187.
Endocardites, VIII, 164. — *aiguës*, VIII, 165.
Engelures, III, 134.
Entérite *aiguë*, IV, 410. Traitement, IV, 420.
— *cholériforme*, IV, 426. — *chronique*, IV, 411. Traitement, IV, 420. — d'*origine microbienne*, IV, 406. Toxique, IV, 409. — *muco-membraneuse*, IV, 403, 421. Anatomie pathologique, IV, 422. Symptomatologie, IV, 425. Diagnostic, traitement, IV, 425. — *tuberculeuse*. Étiologie, pathogénie, IV, 442. Anatomie pathologique, IV, 446. Examen microscopique, symptomatologie, IV, 450. Formes, marche, diagnostic, IV, 452. Traitement, IV, 455.
Entérites. ÉTIOLOGIE, IV, 406. — microbienne, IV, 406. — toxique, corps étrangers, causes prédisposantes, IV, 409. ANATOMIE PATHOLOGIQUE de l'entérite aiguë, IV, 410. — de l'entérite chronique, IV, 411. — Lésions histologiques, IV, 412. Symptômes, IV, 413. PATHOGÉNIE, IV, 415. Diagnostic, pronostic, IV, 419. Traitement, IV, 420.
— *aiguës microbiennes*, pathogénie, IV, 415. — *chroniques*, IV, 416. — *partielles, localisées*, IV, 418.
Entéro-colite *muco-membraneuse*, syndrome solaire, X, 611.
Entérorragie IV, 489.
Éphélides. Description, étiologie, traitement, III, 318, 319.
Éphidrose, III, 324.
Épidermolyse *bulleuse héréditaire*. Définition, description, étiologie, III, 290. Anatomie pathologique, diagnostic, traitement, III, 291.
Épiglottite, VI, 151.
Épilepsie, X, 641. — DESCRIPTION CLINIQUE DES PAROXYSMES. Aura et prodromes des accès, X, 642. — Grande attaque convulsive, X, 645. — État de mal, X, 647. — Attaques incomplètes. Petit mal, X, 648. — Équivalentes, X, 650. — Démence, X, 653. — ÉTIOLOGIE, X, 654. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE, X, 657. — PATHOGÉNIE, X, 659. — PRONOSTIC. DIAGNOSTIC, X, 661. — TRAITEMENT. T. médicamenteux, X, 665. T. spécial. T. chirurgical, X, 664.
— et sympathique cervical, X, 602.
— *jacksonnienne*, IX, 105. ACCÈS. Type facial, type brachial, IX, 106, 107. Type crural, type généralisé, IX, 108. Phénomènes concomitants. Aura, IX, 109. Phénomènes consécutifs, stertor, IX, 111. Paralysies, apoplexie, état de mal, IX, 112. Formes larvées des crises, IX, 113. PATHOGÉNIE. MÉCANISME DE LA CRISE, IX, 114, 115. ÉTIOLOGIE, IX, 118. DIAGNOSTIC. TRAITEMENT, IX, 120.
Épilepsie *procursive*, X, 649, — *psychique*, X, 651.
Épileptoïdes (Attaques — de l'hystérie), X, 685.
Épiploon. (Rôle protecteur du grand —), V, 883.
Épistaxis, VI, 8. Symptomatologie, pronostic et VALEUR SÉMIOLOGIQUE, VI, 11. Épistaxis dans les affections nasales, VI, 14. — *supplémentaires*, VI, 18. — dans les maladies des organes et appareils, VI, 19. — dans quelques maladies générales, VI, 19. DIAGNOSTIC, VI, 21. TRAITEMENT, VI, 23. — *immédiat* par la cocaïne, VI, 24. Tamponnement, VI, 26. — *consécutif*, VI, 28.
Épuisement *nerveux* ou maladie de Béard, X, 620.
Équivalents *épileptiques*. Paroxysmes viscéraux et sensoriels, X, 650. — Paroxysmes psychiques, X, 651.
Erb. (Syndrome d' —), IX, 537.
Ereutophobie, X, 161.
Ergotisme, lésions médullaires, IX, 600.
Érotomanes, X, 975.
Éruptions *médicamenteuses*, III, 148. Substances minérales, végétaux et alcaloïdes, III, 149. Description, type purpurique, type bulleux, III, 151. Type pustuleux, type nodulaire, gangrènes, pigmentations, III, 152. Diagnostic, pathogénie, III, 153. Traitement, III, 154.
— *professionnelles* et *accidentelles*, III, 142. Corps inorganiques et produits chimiques définis, produits d'origine animale et végétale non altérés et altérés, III, 143. Description, III, 144. Diagnostic, traitement, III, 146, 147.
— *provoquées* par les AGENTS *atmosphériques*, III, 132. — par le contact des SÉCRÉTIONS *altérées*, IV, 137. — par une action chimique irritante, III, 142.
Éruptives. (Fièvres —), II, 435.
Érysipèle. HISTORIQUE, II, 603. — ÉTIOLOGIE, II, 604. L'agent pathogène, sa nature, sa spécificité, son mode d'action, II, 605. Streptocoque, dermite érysipélateuse, suppuration, II, 606. Le terrain, II, 609. Conditions qui favorisent l'infection ou qui la contrarient, II, 610.
— ANATOMIE PATHOLOGIQUE. Lésions de la peau, II, 612. Lésions secondaires, II, 615.
— SYMPTÔMES, Incubation, invasion, II, 616. Éruption, II, 617. Phénomènes généraux, II, 619. Urologie, II, 621. Rechutes, récidives, érysipèle à répétition, II, 623. Érysipèle chronique, II, 626. Érysipèle des muqueuses. Voies respiratoires et digestives supérieures, II, 627. Pneumonie érysipélateuse, II, 628. Déterminations pulmonaires primitives et secondaires, II, 629. Entérite

érysipélateuse, II, 630. Muqueuses génito-urinaires, II, 631.
Néoplasies. INFLUENCE *réciproque* de l'érysipèle et d'autres affections aiguës ou chroniques, II, 636. Érysipèle et fièvre puerpérale, II, 637. Érysipèle salutaire, II, 639. — et FIÈVRE *typhoïde*, II, 158.
— COMPLICATIONS. Organes auditifs, oculaires, parotidite, II, 631. Péricardite, endocardite, II, 632. Foie, rate, intestin, méninges, II, 633. Système nerveux, pleurésie, II, 634. Arthropathie, II, 635.
— TERMINAISONS. PRONOSTIC, II, 643.
— DIAGNOSTIC. A la période d'invasion ; quand l'érysipèle paraît, II, 641. Diagnostic de l'érysipèle interne, diagnostic des complications, II, 643.
— TRAITEMENT. Traitement local, II, 644. Traitement général, II, 646. Traitement sérothérapique, strepto-sérum, II, 648. — Résultats dans les érysipèles aigus, dans les érysipèles chroniques et récidivants, II, 651. Accidents du strepto-sérum, II, 652.
— de la FACE, épistaxis, VI, 20.
Érythème des NOUVEAU-NÉS, description clinique, III, 139. Étiologie, anatomie pathologique diagnostic, III, 140, 141. Traitement, III, 142.
— *induré*. Définition, description clinique, étiologie, anatomie pathologique, nature, III, 107. Diagnostic, traitement, III, 108.
— *pellagreux*. Définition, étiologie, description, III, 164. Anatomie pathologique, diagnostic, traitement, III, 165.
— *pernio*. Définition, description, étiologie, diagnostic, traitement, III, 154, 155.
— *polymorphe*. Définition, description, III, 157. Phénomènes généraux, lésions viscérales, arthropathies, III, 159. Marche, pronostic, diagnostic, étiologie, III, 160, 161. Anatomie pathologique, pathogénie et nature, traitement, III, 162, 163.
— *scarlatiniforme idiopathique*, III, 224. — *scarlatiniforme idiopathique récidivant*, III, 225.
— *syphilitique* du LARYNX, VI, 177.
Érythèmes. (Le groupe des —), caractères généraux, III, 155.
— dans les névrites d'origine externe, X, 55.
— des BLENNORRAGIQUES, III, 471. — *médicamenteux*, III, 148. — *professionnels* et accidentels, III, 142. — *provoqués* par la CHALEUR *rayonnante* et la LUMIÈRE *solaire*, III, 152. Étiologie, diagnostic, traitement, III, 153.
— *radiographiques*. Description, étiologie, anatomie pathologique, traitement, III, 136, 137. — *scarlatiniformes* d'ORIGINE *infectieuse*, III, 227. D'ORIGINE *toxique*, III, 228.
Érythrodermies *exfoliantes*, III, 223. — aiguës et subaiguës, III, 224. — chroniques, III, 226. — *chroniques secondaires*, III, 228.
Érythrasma. Définition, description du parasite, III, 69. Étiologie, diagnostic, traitement, III, 70.
Érythromélalgie et sympathique, X, 618.
Estomac. ACIDES DE FERMENTATION GASTRIQUE, IV, 184. Acide lactique, IV, 185. Acide acétique, IV, 186.
— BACTÉRIOLOGIE GASTRIQUE, IV, 183.
Estomac. EXAMEN MICROSCOPIQUE du contenu de l'estomac, IV, 188.
— GAZ DE L'ESTOMAC, IV, 186.
— TECHNIQUE SÉMÉIOLOGIQUE de l'examen de la sécrétion gastrique, IV, 176.
— VICIATIONS DE LA MOTRICITÉ, IV, 158. Généralités, IV, 160. Exploration extérieure, IV, 160. Percussion, succussion, IV, 161. Gastrodiaphanie, gastroscopie, exploration interne par la pompe et le siphon, IV, 162. Viciation du fonctionnement des orifices de l'estomac, pylore, cardiapyrosis, aigreurs, régurgitation, rumination, IV, 165.
— VICIATIONS DE LA SÉCRÉTION. Sécrétion normale, glandes de la région chlorhydropeptique, IV, 174. Glandes de la région pylorique, IV, 175. Technique séméiologique, IV, 176. Hyperchlorhydrie, IV, 179. Hypochlorhydrie, IV, 180.
— VICIATIONS DE LA SENSIBILITÉ, IV, 189.
— VICIATIONS DE L'ABSORPTION STOMACALE, IV, 190.
— HÉMATÉMÈSE, IV, 168. — VOMISSEMENT, IV, 166.
— RETENTISSEMENT A DISTANCE de la viciation des fonctions stomacales, IV, 242.
— (MALADIES de l'—), IV, 157. — SÉMÉIOLOGIE *analytique* de ses maladies, IV, 158. — COMPLEXUS SYMPTOMATIQUES et principaux types cliniques de la dypepsie gastrique, IV, 191.
— DISLOCATIONS, malformations et déformations, IV, 255. — MALADIES *caractérisées* par des LÉSIONS *anatomo-pathologiques*, IV, 251.
— TUMEURS, IV, 306.
— SITUATION *normale* à l'état de vacuité et de plénitude, IV, 255.
— *biloculaire*, IV, 258.
État de mal, X, 647.
— *mental* des DÉGÉNÉRÉS. Anomalies de l'intelligence, X, 955. — A. du sens moral et du caractère, X, 957. — Déséquilibrés, X, 958. — Manie raisonnante, X, 940. — Folie morale, X, 941. — Persécutés, persécuteurs, X, 944. — Anomalies de l'émotivité et de la volonté, X, 952. — Folie du doute, X, 955. — Phobies, X, 959. — Impulsions, X, 962. — Aboulie, X, 968. — Obsessions, X, 970. — Anomalies, Aberrations et perversions sexuelles, X, 974.
— *mental* des hystériques, X, 705.
— *statique mental* des tiqueurs, X, 527.
du corps, I, 283.
Étranglements de l'intestin par les DIVERTICULES, IV, 518. — par HERNIES *internes*, IV, 519. — par l'INTESTIN. Torsion. Formation de nœuds par les anses intestinales. Coudures, IV, 520. — par PSEUDO-LIGAMENTS (suite de péritonite), IV, 517.
Excitabilité *électrique* des muscles et des nerfs, schémas, X, 221, 222, 223.
Excoriations ou dermatologie, III, 9.
Excentriques, X, 958.
Exhibitionnisme, X, 977.
Extenseur commun des doigts, extenseurs propres de l'index et du petit doigt, pathologie, X, 210.
Exulcérations ou dermatologie, III, 9.

F

Facial, convulsions localisées, X, 270.
Faisceau *psychique* de la CAPSULE *interne*, IX, 35. — *pyramidal* dégénération, IX, 547.
Faisceaux *moteurs* de la CAPSULE *interne*, IX, 34. — *sensitifs* de la CAPSULE *interne*, IX, 35.
Farcin, I, 687.
Favus. Description du parasite, III, 59. Étiologie, III, 61. Favus du cuir chevelu, III, 62. Pronostic, III, 63. Diagnostic, traitement, III, 64. Favus des régions glabres, diagnostic, traitement, III, 65. Favus des ongles, III, 65. Diagnostic, traitement, III, 66.
Fébricula, II, 147.
Fémoro-cutané (Névralgie du —), X, 319.
Fermentation et PUTRÉFACTION, I, 41.
Fermentations et EXPLOSIONS, I, 199.
— *putrides* et ÉDUCATION *microbienne* ; greffe des produits diastasiques sur les bactéries, I, 104.
Ferrobactéries, I, 65.
Fessiers (Paralysie des nerfs —), X, 267. — (Pathologie des muscles —), X, 214.
Fibrine. Modifications dans les processus de coagulation, III, 507. Hyperfibrinose, III, 509.
Fibromes du POUMON et de la PLÈVRE, VII, 99.
Fièvre (mécanisme de la), I, 156. — troubles de la nutrition, I, 539.
— *aphteuse*, IV, 20.
— *bilieuse hémoglobinurique*, II, 291. — V. 469.
— *bilieuse malarique*, II, 290, 291.
— *dengue*, II, 247. — *gastrique*, II, 290. — *ganglionnaire*, V, 877. — *inflammatoire*, forme atténuée de FIÈVRE *jaune*, II, 369.
— *hystérique*, X, 680.
— *jaune*, anatomie pathologique, II, 370. — BACTÉRIOLOGIE, II, 371. Bacille de Sanarelli, II, 371. Bacille ictéroïde, II, 373. Toxine du bacille, II, 376. — Définition, DISTRIBUTION GÉOGRAPHIQUE, II, 363. — Diagnostic, II, 369. — ÉTIOLOGIE et PROPHYLAXIE, II, 377. — SYMPTÔMES, II, 364. — Première, deuxième, troisième période, II, 365. Température, II, 366. Ictère, II, 367. Urines, II, 367. Vomissements, II, 368. Formes, II, 368. Fièvre inflammatoire, II, 369. — TRAITEMENT, II, 378.
— *muqueuse*, II, 147. — *ourlienne*, II, 592. — *pernicieuse*, II, 292. — *puerpérale* et FIÈVRE *typhoïde*, II, 158. — *quarte*, II, 287. — *quotidienne*, II, 287. — *tierce*, II, 287.
— *typhoïde*, ANATOMIE PATHOLOGIQUE, II, 64. Bouche, pharynx, œsophage, II, 65. Estomac, II, 66. Intestin grêle, période catarrhale, II, 66. Gonflement et ulcération des plaques de Peyer, II, 66. Troisième période, II, 70. Cicatrisation, II, 71. Gros intestin, II, 72. Ganglions lymphatiques, II, 73. Péritoine, rate, II, 74. Foie, II, 76. Voies biliaires, II, 77. Glandes salivaires, pancréas, II, 78. Appareil respiratoire, larynx, II, 79. Bronches et poumons, II, 80. Système nerveux, II, 82. Muscles, II, 84. Cœur, II, 87. Artères, veines, sang, II, 88, 89. Os et articulations, II, 91. Voies urinaires, II, 93. Peau, tissu conjonctif, II, 95. Corps thyroïde, II, 96. Testicule, II, 97. — COEXISTENCE des FIÈVRES *éruptives*, II, 155. De méningite cérébro-spinale, de malaria, II, 156. De typhus récurrent, de choléra, de dysenterie, II, 157. De grippe, d'érysipèle, de fièvre puerpérale, de diphtérie, de tuberculose, II, 158. — COMPLICATIONS, appareil digestif, II, 121. Perforation intestinale, péritonite, hémorragie intestinale, II, 122. Foie, voies biliaires, II, 129. Rate, II, 130. Appareil respiratoire, accidents laryngés, II, 130. Accidents broncho-pulmonaires, II, 131, Complications cardio-vasculaires II, 135. Appareil génito-urinaire, II, 135. Système nerveux, II, 139. Lésions musculaires, II, 141. Lésions ostéo-articulaires, II, 142. Complications glandulaires, II, 144. Infections secondaires surajoutées, I, 144.
Fièvre. FORMES, II, 145. Typhus ambulatorius, II, 146. Forme apyrétique, II, 148. Formes adynamique, ataxique, hémorragique, foudroyante, prolongée, II, 149. Septicémique, II, 150. Fièvre typhoïde de l'enfant, II, 151. Du vieillard, des femmes enceintes, congénitales, II, 152. Chez les obèses, chez les diabétiques, chez les alcooliques, II, 153. Fièvre typhoïde et dermatoses, II, 153. Forme rénale, pneumo-typhoïde, pleuro-typhoïde, II, 154. Spléno-typhoïde, formes sudorales, II, 155. Formes atypiques et associations, II, 155.
— HISTORIQUE, II, 1, distribution géographique étiologie, II, 3.
— LE BACILLE TYPHIQUE, II, 5, morphologie et biologie, II, 6. Culture, II, 8. Action de la lumière, action de l'acide chlorhydrique, II, 13. Substances solubles élaborées par le bacille, II, 14. Diagnostic du bacille, II, 16. Examen microscopique, II, 16. Cultures dans divers milieux, II, 16. Propriétés pathogènes, II, 18. Propriétés agglutinantes, II, 18. Recherches sur le cadavre, II, 19. Recherches sur le vivant, I, 21. Inoculations aux animaux, infection et intoxication typhiques expérimentales, II, 22. Intoxications, II, 27. Moyen de conservation et de transmission, II, 29. Virus conservé dans les vêtements, les poussières, les fumiers, les fosses d'aisances, II, 30. Virus conservé dans le sol, II, 34. L'eau potable, II, 39.
— MARCHE, durée, terminaison, II, 158. Mortalité, II, 159. Causes de la mort, mort subite, II, 160, 161. Recrudescence, rechute, récidive, II, 163. Convalescence, II, 165. Immunité, II, 167.
— PRONOSTIC, II, 169. DIAGNOSTIC, II, 171. Diagnostic clinique, II, 172. Diagnostic chimique : diazo-réaction d'Ehrlich, II, 176. Diagnostic bactériologique : séro-diagnostic de Widal, II, 178. Technique, II, 180.
— PROPHYLAXIE, II, 55. Avant l'éclosion de la maladie, protection des eaux, II, 55. Pen-

dant l'évolution, stérilisation des déjections par le lait de chaux, II, 58.
Fièvre. SCHÉMA du CONFLIT entre l'*organisme* et le *microbe*. Période de germination, II, 60. Période d'infection totale, II, 61. Période d'élimination, II, 62.
— SYMPTÔMES, II, 97. Période d'incubation, II, 98. Période d'ascension, II, 99. Période d'état, II, 99. Période de déclin, II, 102. Étude analytique des symptômes, symptômes dépendant du système nerveux, II, 103. Température, II, 106. Symptômes fournis par l'appareil respiratoire, II, 114. Symptômes fournis par l'appareil cardiovasculaire, II, 115. Symptômes fournis par l'appareil urinaire, II, 116. Par l'appareil génital, II, 118. Symptômes cutanés, II, 118. Échanges nutritifs, II, 120.
— TRAITEMENT, II, 185. Traitement symptomatique, II, 185. Balnéothérapie et sérothérapie, II, 186. Soins hygiéniques, II, 187. Régime diététique, II, 187. Méthode de l'expectation, II, 189. Traitements médicamenteux, II, 189. Hydrothérapie, II, 191. Méthodes hydrothérapiques mixtes (Jacoud), II, 192. Méthodes hydrothérapiques pures, II, 193. Méthode de Brand, II, 194. Technique, II, 197. Alimentation, II, 199. Effets thérapeutiques immédiats de la méthode de Brand, II, 200. Sérothérapie (Chantemesse) II, 203. Résultats, II, 205. Bactérothérapie, II, 208. Traitement des complications, II, 208. Traitement de la convalescence, II, 212.
— VOIES de PÉNÉTRATION du virus dans le corps de l'homme, II, 49. Causes qui favorisent l'invasion du bacille typhique, II, 55.
— Ulcérations intestinales, IV, 484. — Dégénérescence graisseuse des reins, V, 629. — modifications de la rate, V, 850. — épistaxis, VI, 20. — bronchite, VI, 347.
— *Typho-malarienne*, II, 156.
Fièvres (Alcaloïdes des), I, 204.
— *éruptives*, COEXISTENCE, rougeole et scarlatine; scarlatine et rougeole, variole et rougeole, variole suivie de scarlatine, vaccine précédée ou accompagnée de rougeole ou scarlatine, II, 447. — ÉTIOLOGIE, contagion directe et indirecte, II, 436. Causes prédisposantes, hérédité, immunité naturelle et acquise, II, 437. Incubation, II, 438.
— et FIÈVRE *typhoïde*, II, 155.
— GÉNÉRALITÉS. Caractéristique et nature des fièvres éruptives, II, 435. — MICROBIOLOGIE, II, 441.
— PRONOSTIC. Traitement, II, 442. Affusion froide, bain froid, II, 443. Antisepsie, II, 444. Prophylaxie, II, 444.
— SYMPTOMATOLOGIE, II, 438. Complications et accidents, II, 439. Suites tardives, II, 440.
— *intermittentes*, II, 287. — *palustres*, II, 257.
Filaire de WUCHERER dans le sang, III, 484.
Filaria *diurna*, *perstans*, DEMARQUAYI, OZZARDI, MAGALHAESI, *volvulus*, *loa*, V, 786, 787.
— *sanguinis hominis*, cause de la filariose, V, 784.
Filariose *rénale*. Hématochylurie, définition, historique, V, 782. Étiologie, V, 783. Causes occasionnelles, cause déterminante, filaria, sanguinis hominis, V, 784, Anatomie pathologique et pathogénie, V, 787. Symptômes, V, 788. Examen des urines, V, 789. Complications, diagnostic, traitement, V, 790, 791.
Fissures en dermatologie, III, 9.
Fléchisseur *sublime* et fléchisseur *profond* des doigts, pathologie, X, 203.
Fluxion de POITRINE *catarrhale*, VI, 409.
Foie. ANATOMIE TOPOGRAPHIQUE. PROCÉDÉS CHIMIQUES D'EXPLORATION, V, 1. Bord supérieur, V, 2. Bord inférieur, V, 3. Face inférieure, V, 4. Vésicule biliaire, V, 4. Situation, forme, volume, consistance du foie, V, 5.
— FACTEURS DE GRAVITÉ ET PRONOSTIC DANS LES MALADIES DU FOIE. Lésions du foie, leur nature, leur aboutissant, insuffisance hépatique, V, 13.
— INDICATIONS ET MÉTHODES THÉRAPEUTIQUES DANS LES maladies du foie. Biligénie, Cholagogues, V, 19. Glycogénie hépatique, fonction uréogénique, V, 21. Lutte contre l'insuffisance hépatique, V, 23. Opothérapie, biliaire, V, 24.
— MULTIPLICITÉ des FONCTIONS, altérations hépatiques en rapport avec la réceptivité morbide, I, 111, 112. — RÔLE *antitoxique*, I, 138.
— Maladies, V, 1. ABCÈS du — V, 134. — ACTINOMYCOSE, V, 320. — BILHARZIOSE, V, 321. — CANCER, V, 321. — CONGESTIONS, V, 120. — DISTOMATOSE, V, 321. — DÉGÉNÉRESCENCE *amyloïde*, V, 295. Dégénérescence *granulo-graisseuse*, V, 291. — LYSTES *hydatiques*, V, 297. — PARASITES, V, 297. — STÉATOSES, V, 281. — SYPHILIS, V, 254. — TUBERCULOSE, V, 266. — *cardiaque*, histoire clinique, V, 124. Types cliniques, V, 128. Asystolie hépatique, V, 130. Ictères graves chez les cardiaques, V, 131. Anatomie pathologique, V, 131. Cirrhose cardiaque, V, 133.
— des DIABÉTIQUES, I, 479. — *diabétique pigmenté* anatomie pathologique, V, 249.
Folie à deux, X, 945. — à double forme, X, 881. — *circulaire*, X, 881. — du doute, X, 955, 956. — *maniaque-dépressive*, X, 881. — *morale*, X, 959, 941. — *périodique*, X, 881.
Folliculite *agminée trichophytique*, III, 54.
Folliculites de la barbe, folliculites *simples* et SYCOSIS, folliculite *sous-narinaire*, étiologie, III, 370, 371. Diagnostic, traitement, III, 372. — *dépilantes* du cuir chevelu. Description, étiologie, anatomie pathologique, diagnostic, III, 372, 373. Traitement, III, 374.
Fosses *nasales*, hémorragies, VI, 8. — maladies, VI, 1.
Friedreich (Maladie de). HISTORIQUE. SYMPTOMATOLOGIE. Troubles de la motilité, IX, 781. Troubles de la sensibilité, de la réflectivité, des organes des sens, IX, 782, 783. Troubles cérébraux, génito-urinaires, trophiques, IX, 784. Marche. DIAGNOSTIC, IX, 786, 787. ÉTIOLOGIE, IX, 788. ANATOMIE PATHOLOGIQUE, IX, 789. Moelle, IX, 790. TRAITEMENT, IX, 794.

G

Gaïacol dans le traitement de la PHTISIE *pulmonaire*. VII. 356.

Gale. Définition, description clinique. III. 30. Anatomie pathologique et description du parasite. III. 32. Étiologie. III. 33. Pronostic, diagnostic, traitement. III. 34, 35.

Ganglions *lymphatiques*, pathologie. V. 821, 876.

Gangrène des MONCHES, étiologie. VI. 363. Anatomie pathologique, symptômes. VI. 364, 365. Diagnostic, traitement. VI. 366.

— du PHARYNX. Étiologie et pathogénie. IV. 92. Symptômes et marche. IV. 93. Terminaison, pronostic, anatomo-pathologique, diagnostic, traitement. IV. 94.

— *bucale* IV. 17.

— *pulmonaire*. VI. 384. Anatomie pathologique. VI. 386. Bactériologie. VI. 387. Étiologie, pathogénie. VI. 388. Symptômes et marche. VI. 392. Diagnostic. VI. 395. Pronostic, traitement. VI. 397.

Gastralgie et [illegible] *gastriques*. IV. 270. Diagnostic. IV. 274. Pathogénie, traitement. IV. 275.

Gastrite [illegible] *aiguë*. IV. 206. Chronique. IV. *Phlegmoneuse*. IV. 271.

— *cancéreuse*. Diagnostic clinique des diverses formes anatomiques de la gastrite cancéreuse. IV. [illegible]

Gastrites. Considérations préliminaires. IV. 250. Étiologie générale. IV. 250. Pathogénie générale. IV. 251. Symptomatologie générale. IV. [illegible]

— [illegible] IV. [illegible]

— [illegible] IV. [illegible]

— [illegible] IV. [illegible]

— [illegible] IV. [illegible]

Gastrotomie. IV. 291.

Gaz [illegible]

Gigantisme. Définition. I. [illegible] — Historique. I. 52. — [illegible] — Étiologie. I. [illegible] — Anatomie pathologique et pathogénie. I. [illegible]

— [illegible] I. [illegible]

Glaucome [illegible]

Glaucome [illegible]

Glaucome [illegible]

Glaucome [illegible]

Glaucome [illegible]

Glaucome [illegible]

Glaucome [illegible]

Glaucome [illegible]

par la diminution de la destruction du sucre. I. 569.

Glycosuries expérimentales, [illegible] I. [illegible], expérimentales toxiques. I. 571.

Goitre *exophtalmique*. Historique. X. [illegible] — SYMPTOMATOLOGIE. Symptômes cardiovasculaires. X. 570. — Goitre. X. 572. — Exophtalmie et troubles oculaires. X. [illegible] — Troubles nerveux. Tremblement. X. [illegible] — Troubles psychiques. X. [illegible] — Altérations de la peau. Troubles vasomoteurs et thermiques. X. 578. — Troubles de l'appareil urinaire. X. 579. — Troubles de l'appareil digestif, de l'appareil respiratoire. X. [illegible] — Troubles des fonctions génitales. État général. X. 581. — Évolution. Pronostic. X. 581. — Formes anormales. X. [illegible] — Diagnostic. X. 586. — Étiologie. X. [illegible] — Anatomie pathologique. X. [illegible] — Physiologie et Pathogénie. X. [illegible] — Théorie thyroïdienne. X. [illegible] — Théorie thymique. X. [illegible] — Théorie thyroïdienne. X. [illegible] — Traitement médical. X. [illegible] — Traitement chirurgical. X. [illegible]

— — et exophtalmie [illegible] X. [illegible]

Gommes en tératologie. III. [illegible]

— *syphilitiques* de la peau. III. [illegible]

— du cœur. [illegible]

— [illegible]

— [illegible]

Grossesse [illegible]

Gorge [illegible]

Goutte [illegible]

Graisses [illegible]

Grand [illegible]

Grand [illegible]

Grand [illegible]

Grand [illegible]

Grand [illegible]

Grand [illegible]

Grand [illegible]

Grand [illegible]

Grand [illegible]

Grand [illegible]

Grand [illegible]

Grand [illegible]

Grand [illegible]

tions atmosphériques, I, 218. Contagion, II, 221. Causes prédisposantes, II, 223.
Grippe. ANATOMIE PATHOLOGIQUE, II, 223. BACTÉRIOLOGIE. Bacille de Pfeiffer, II, 224. Infections secondaires, II, 226.
— SYMPTOMATOLOGIE. Incubation, II, 229. Modes de début, II, 229. Symptômes nerveux, forme nerveuse, II, 230. Symptômes de l'appareil respiratoire, forme thoracique, II, 233. Symptômes de l'appareil digestif, forme gastro-intestinale, II, 237. Symptômes de l'appareil cardio-vasculaire, II, 238. Fièvre, II, 239. Appareil génito-urinaire, II, 239. Éruptions cutanées, articulations, organes des sens, II, 240. Marche, convalescence, II, 241. Influence du terrain et de la constitution médicale, formes, grippe chez les enfants, II, 242.
— PRONOSTIC, II, 243. Diagnostic, II, 244. TRAITEMENT, II, 245. PROPHYLAXIE, II, 246.
— et fièvre typhoïde, II, 158.
Grossesse et nutrition, I, 327.

H

Haut mal, X, 645.
Hébéphrénie, X, 908, 911.
Helminthiase *intestinale*, IV, 567.
Hémaphéisme, V, 56.
Hématémèse. Description du symptôme, IV, 168. Diagnostic du symptôme, IV, 169. Étiologie, IV, 170. Diagnostic de la maladie, IV, 171. Traitement, IV, 173.
Hématidrose, III, 525.
Hématies, modifications dans leur nombre, hyperglobulie et hypoglobulie, III, 494. Modifications dans leur volume, globules nains, globules géants, III, 495. Formes anormales, poïkilocytose, III, 496. Diminution de la valeur globulaire, III, 497. Modifications de la vulnérabilité, de la viscosité, de la mobilité des hématies, III, 499.
— *nucléées*, III, 491.
Hématoblastes. Modifications dans leur nombre, dans leur volume, III, 501.
Hématochylurie, V, 782.
Hématome *pleural*, VII, 439.
Hématopoétiques. (Pathologie des organes), V, 821.
Hématopoièse (Troubles de la nutrition dans les maladies de l'), I, 345.
Hématozoaire de LAVERAN dans le sang, III, 485.
— de LAVERAN, II, 265. Hématozoaires chez les animaux, II, 271.
Hématurie. ASPECT DES URINES, V, 445. Caractères des urines sanglantes avec dépôt, V, 447. Caractères des urines hématuriques sans dépôt, V, 449. — FORMES CLINIQUES, V, 450. TRAITEMENT, V, 461.
— dans la FIÈVRE *typhoïde*, II, 157. — par non-élimination des CALCULS du rein, V, 759.
Hématuries des tumeurs du rein et de la vessie, V, 454.
— *diverses* dans l'HÉMOPHILIE, dans le SCORBUT, le PURPURA, V, 460. — produites par les STRONGLES et autres PARASITES, V, 461.
Hématuries *liées* aux INFLAMMATIONS. Hématuries dans les CYSTITES, V, 456. Hématuries dans les NÉPHRITES, V, 459.
— *spontanées*, V, 454. — *traumatiques* proprement dites, V, 450. — traumatiques par calcul, 451. — traumatiques par décompression, V, 453.
Hémianesthésie. Description générale, IX, 121. Anatomie pathologique, IX, 122. Symptomatologie, IX, 124. Diagnostic, IX, 132.
— dans l'APOPLEXIE, IX, 252.
— de la muqueuse buccale, IV, 1.
Hémianopie. Définition. Localisation, IX, 134, 135. Séméiologie, IX, 139. Cécité psychique avec hémianopie, IX, 142.
Hémiasynergie, latéropulsion et myosis bulbaires avec hémianesthésie et hémiplégie croisées (syndrome de Babinski-Nageotte), IX, 505.
Hémiataxie, IX, 68.
Hémiathétose, IX, 69, 282.
Hémiatrophie *faciale* et sympathique cervical, X, 603.
Hémichorée, IX, 68.
Hémiplégie. Considérations anatomo-physiologiques, IX, 51. Description du syndrome, IX, 52.
— par HÉMORRAGIE ou par RAMOLLISSEMENT cérébral, IX, 85.
— *alterne*, IX, 81, 474. — *bilatérale*, IX, 85. — *bulbo-protubérantielle*, IX, 81. — capsulaire, IX, 79.
— *cérébrale vulgaire*. PÉRIODE DE FLACCIDITÉ, IX, 53. Flexion exagérée de l'avant-bras, flexion combinée de la cuisse et du tronc, IX, 54. Asymétrie de la face, signe du peaucier, IX, 56, 57. PÉRIODE DE CONTRACTURE. Type en flexion, type en extension, IX, 58, 59. Troubles moteurs du côté sain. État des réflexes, IX, 62. ÉVOLUTION. COMPLICATIONS. Troubles sensitifs, IX, 64, 65. Troubles moteurs post-hémiplégiques, IX, 66. Troubles vaso-moteurs et trophiques, IX, 71. Troubles du langage et de l'intelligence, IX, 72. DIAGNOSTIC. Diagnostic topographique, IX, 77, 78. Diagnostic étiologique, IX, 84. PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE, IX, 94. PRONOSTIC, IX, 95. TRAITEMENT, IX, 96.
— *chirurgicale*, IX, 84. — *corticale*, IX, 78. — de la SCLÉROSE en *plaques*, IX, 87. — des MALADIES *infectieuses aiguës*. — Hémiplégies *pneumonique*, *pleurétique*, *paludique*, IX, 90. — *hystérique*, diagnostic différentiel avec l'hémiplégie cérébrale, IX, 92, 93. — *hystérique*. Diagnostic différentiel avec l'hémiplégie organique au moyen des caractères intrinsèques indiqués par Babinski, X, 689. — *parkinsonienne*, IX, 91. — *pédonculaire* et *pédonculo-protubérantielle*, IX, 79. — *spasmodique* de l'enfance, IX, 280. — *spinale*, IX, 82. — *syphilitique*, IX, 90. — *tabétique*, IX, 87. — *urémique*, IX, 88.
Hémiplégies *laryngées* d'ORIGINE *centrale*, VI, 108. Hémiplégies laryngées d'ORIGINE *périphérique*, V, 111.
Hémisphère *cérébral*. MALADIES, IX, 1.

Hémoglobinurie. ANATOMIE PATHOLOGIQUE et PATHOGÉNIE. Destruction globulaire et obstruction du rein, V, 474. Infiltration pigmentaire, V, 475. Réaction du pigment, V, 476. Théorie de l'hémoglobioémie, V, 478. Théorie nerveuse (Murri), V, 479. L'hémoglobinurie ne s'observe que chez les débilités, V, 482. TRAITEMENT, V, 482.
— *quinique*, V, 471. — *paroxystique*, hémoglobinurie à frigore, V, 462. Description de l'accès, V, 465. Caractères de l'urine, V, 465.
— *palustre*, V, 469. — *expérimentale* et *toxique*, V, 472.
Hémoglobinuries *symptomatiques* des MALADIES *générales*, V, 468.
Hémopéricarde. Étiologie, anatomie pathologique, symptômes, diagnostic, traitement, VIII, 72, 75.
Hémophilie, épistaxis, VI, 18.
Hémorragie *bulbaire*. Symptômes, IX, 512, 513.
— *cérébrale*. ANATOMIE PATHOLOGIQUE, IX, 232. Quantité, siège de l'épanchement, IX, 233. Forme du foyer, IX, 234. Contenu du foyer. Parois, IX, 236. Hémorragies punctiformes, IX, 238. Anévrisme miliaire, IX, 238. PATHOGÉNIE, IX, 243. ÉTIOLOGIE. Causes prédisposantes, IX, 244. Causes occasionnelles, IX, 245. SYMPTOMATOLOGIE. Prodromes. Apoplexie avec hémiplégie, IX, 246. Marche, durée, terminaison, IX, 250. Formes cliniques, IX, 251. DIAGNOSTIC, IX, 252. Au moment de l'attaque, IX, 253. Après l'attaque, IX, 254. PRONOSTIC. TRAITEMENT, IX, 256.
— *cérébelleuse*. Anatomie pathologique, IX, 394, 395. Symptômes. Grand foyer, IX, 396. Diagnostic, IX, 398. Foyers stationnaires, IX, 400.
— dans le PARENCHYME *pulmonaire*, VI, 458.
— de la PROTUBÉRANCE. Symptômes, IX, 487. Évolution. Diagnostic, IX, 489.
— *extra-méningienne* ou *sus-dure-mérienne*, IX, 984.
— *intestinale*, IV, 480.
— *sous-arachnoïdienne*. Anatomie pathologique. Étiologie, IX, 988. Symptomatologie, IX, 989. Diagnostic. Traitement, IX, 991.
— *sus-arachnoïdienne primitive*, IX, 985. du nouveau-né, IX, 985. de l'adulte, IX, 986.
Hémorragies de la muqueuse buccale, IV, 8. — des fosses nasales, VI, 8. — du larynx, VI, 82. — du pharynx, IV, 43.
— *intestinales*. Symptôme, IV, 560. Anatomie pathologique, IV, 562. Diagnostic différentiel et étiologique, IV, 562, 563. Melæna des nouveau-nés, IV, 566. Traitement, IV, 566.
— du PANCRÉAS, IV, 368. Hémorragies primitives, traumatiques, spontanées, IV, 369. Étiologie, pathogénie, IV, 370. Symptômes, diagnostic, IV, 371. Traitement, IV, 372.
— des PÉDONCULES. Anatomie pathologique et symptomatologie, IX, 438.
— *méningées*, IX, 975. Hémorragies *méningées secondaires*, IX, 978. — *méningées mixtes*, IX, 992.
Hémorragies *ventriculaires*, IX, 992.
Hémorroides, IV, 405. Anatomie pathologique, IV, 497. Étiologie, IV, 498. Symptômes, IV, 500. Traitement, IV, 502.
Hépatique. Actinomycose, V, 320. — Congestions, V, 120. — Insuffisance, V, 15. — Stéatose, V, 281. — Syphilis, V, 254. — Tuberculose, V, 266.
— (La cellule et ses fonctions), V, 6. — (La circulation), V, 116. — (L'organe. Anatomie topographique. Procédés cliniques d'exploration), V, 1.
Hépatiques *chroniques paludéennes*, II, 283.
Hépatite *suppurée*, V, 154. Lésions, V, 159.
Hépatites d'ORIGINE *splénique*, maladie de BANTI, V, 207.
Hérédité de la tuberculose, I, 772. — de l'immunité, I, 243. — et infection, I, 145. — et maladies, I, 106.
Hérédo-ataxie *cérébelleuse*. ÉTIOLOGIE, IX, 415. SYMPTÔMES, IX, 416. ÉVOLUTION, IX, 419. ANATOMIE PATHOLOGIQUE, IX, 421. PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE, IX, 422.
— HISTORIQUE, IX, 795. ÉTIOLOGIE. SYMPTOMATOLOGIE. Troubles moteurs, IX, 796. Troubles de la réflectivité, de la sensibilité, IX, 798. ÉVOLUTION. DIAGNOSTIC, IX, 759. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. Cervelet, IX, 801. Moelle, IX, 802. TRAITEMENT, IX, 803.
Hérédo-syphilis *hépatique*. Signes cliniques, V, 255. Lésions macroscopiques, V, 256. Histologie, V, 257. — *pulmonaire tardive*, VII, 75. — *rénale*, V, 663. — *trachéo-bronchique*, VII, 58.
Hermaphroditisme *interne* et *externe*, X, 977.
Herpès (Les). Définition, description, III, 261. Étiologie, III, 262. Signes de l'herpès et variétés, III, 264. Anatomie pathologique, diagnostic, III, 266, 267. Pronostic, traitement, III, 268.
— du PHARYNX, IV, 84.
— *névralgique* des organes génitaux, X, 320.
Hidrocystome. Description, étiologie, anatomie pathologique, traitement, III, 326, 327.
Hidrosadénites, III, 330.
Homicide (Impulsion à l' —), X, 967.
Hoquet hystérique, X, 706.
Huile de FOIE de MORUE dans le traitement de la phtisie, VII, 357.
Humeurs des RÉFRACTAIRES, I, 263.
Humorisme. Humeurs et cellules dans l'infection, I, 153, 154, 155. — Impossibilité de l' — absolu, I, 250.
Hydatides du MYOCARDE, VIII, 162.
Hydatiques du PÉRICARDE, VIII, 78. — du poumon, VII, 104.
Hydrargyrisme *chronique*. Symptômes. Stomatite, III, 627. Phénomènes nerveux, tremblement, III, 628. Hystérie mercurielle, cachexie mercurielle, III, 630.
Hydrémie, V, 411.
Hydroa *vacciniforme*. Définition, description, étiologie, III, 155. Anatomie pathologique, traitement, III, 154.
Hydrocéphalie *chronique congénitale*, IX, 284.
— *primitive interne*, IX, 272.

Hydronphérose par LITHIASE *rénale*, V, 771. Traitement, V, 781.
Hydropéricarde. Étiologie, VIII, 69. Anatomie pathologique, VIII, 70. Symptômes, diagnostic, pronostic, traitement, VIII, 71.
Hydropéritonie, IV, 603.
Hydropisie, V, 408.
Hygiéniques (Modificateurs), I, 365.
Hyperchlorhydrie, IV, 179, 180. Étiologie et traitement des diverses formes cliniques, IV, 296.
— *continue* sans stase alimentaire, IV, 200. — continue avec stase alimentaire permanente, IV, 201.
— *discontinue* à paroxysmes éloignés, IV, 197. *discontinue* à paroxysmes quotidiens, IV, 198. — *latente*, IV, 196.
Hyperchlorhydries, IV, 196.
Hyperémie des fosses nasales, VI, 1. — du larynx, VI, 70.
Hyperesthésie du larynx, VI, 86.
— des fosses nasales, VI, 36.
Hyperhidrose *généralisée*, *localisée*, *palmaire* et *plantaire*, III, 324.
Hyperkératoses, III, 312.
Hyperosmie, VI, 34.
Hyperplasie *syphilitique tertiaire* du LARYNX, VI, 183.
Hypersécrétion *chlorhydrique continue* sans stase alimentaire, IV, 200. Avec stase alimentaire permanente, IV, 201. — ou GASTROSUCHORRÉE, maladie de REICHMANN, IV, 201. Symptômes, IV, 203. Complications, diagnostic, IV, 205. Pronostic, IV, 206.
Hypertrichose. Description, étiologie, traitement, III, 369.
Hypertrophie de l'AMYGDALE *linguale*. Caractères objectifs, troubles fonctionnels, IV, 139. Marche, pronostic, anatomie pathologique, étiologie, diagnostic, traitement, IV, 140, 141.
— de l'AMYGDALE *pharyngée*. Définition, IV, 121. Caractères objectifs, troubles fonctionnels, IV, 122. Troubles du développement et déformations, IV, 124. Formes cliniques, IV, 126. Anatomie pathologique et bactériologie, IV, 128. Étiologie, IV, 129. Diagnostic, pronostic, traitement, IV, 130, 131.
— des AMYGDALES. Définition. Caractères objectifs, IV, 110. Troubles fonctionnels, IV, 112. Formes cliniques, marche, terminaisons, IV, 115. Anatomie pathologique, IV, 117. Étiologie, diagnostic, IV, 118, 119. Traitement, IV, 120.
— du CŒUR dans l'ATROPHIE *rénale*, V, 588.
— du MYOCARDE. Anatomie pathologique, VIII, 79. — Étiologie, VIII, 81. Pathogénie. Symptômes, VIII, 86. Diagnostic, pronostic, traitement, VIII, 88, 89.
— du THYMUS, V, 895. Symptômes, V, 896. Accès d'étouffement, asthme thymique, V, 897. Traitement, V, 898.
Hypocondriaques (Persécuteurs —), X, 949.
Hypocondrie et sympathique, X, 619.
Hypoglosse. Convulsions localisées, X, 275. (Paralysie du nerf —), X, 250.
Hypophyse. TUMEURS, IX, 341.
Hystérie. HISTORIQUE, Briquet, Charcot, X, 665, 666. — DÉFINITION et NATURE, Janet, Bernheim, Grasset, X, 667. — Babinski, X, 668.
— SYMPTÔMES. *Phénomènes que l'hystérie ne peut reproduire*, X, 670. — Réflexes, X, 670, 673. — Paralysies. Symptômes sensoriels. Liquide céphalorachidien. Phénomènes trophiques et vasomoteurs, X, 674, 675. — Troubles des sphincters, X, 677. — Phénomènes viscéraux, X, 678. — Fièvre et hystérie, X, 680. — *Phénomènes appartenant à l'hystérie*. GRANDES ATTAQUES, X, 682. — Prodromes. Période épileptoïde. Période des contorsions. Période des attitudes passionnelles. Période du délire, X, 683. — PETITES ATTAQUES. Période préconvulsive. P. convulsive, P. post-convulsive, X, 684. — FORMES IRRÉGULIÈRES de l'attaque. Vertige hystérique. Attaques épileptoïdes, X, 685. — A. démoniaque. A. de clowinisme. A. l'extase. A. syncopale. A. de sommeil, X, 686, 687. — Automatisme ambulatoire, X, 688. — PARALYSIES et CONTRACTURES. Caractères généraux, X, 688. — Hémiplégie hystérique, X, 689. — Contractures des muscles de la face et des yeux, X, 691. — Paralysie faciale hystérique, X, 692. — Torticolis hystérique, X, 695. — Coxalgie hystérique, X, 695. — Astasie-abasie, Spasme saltatoire, Chorées. Tremblements. Physiologie pathologique des accidents d'ordre moteur, X, 694, 695. — TROUBLES SENSITIFS. Anesthésies hystériques, X, 696, 697. — Surdité hystérique. Amaurose, Rétrécissement du champ visuel, X, 699. — Hyperesthésies, Syndromes douloureux, X, 702. — TROUBLES INTELLECTUELS. Troubles du langage. Aphasie. Mutisme. Bégaiement, X, 704. — TROUBLES MENTAUX. Amnésie. État mental des hystériques. Suggestibilité, X, 705. — ACCIDENTS VISCÉRAUX. Accidents des voies respiratoires. Accidents digestifs, X, 706, 707. — Troubles urinaires, X, 709. — STIGMATES de l'hystérie, X, 709. — ASSOCIATIONS morbides, X, 710.
— ÉTIOLOGIE, X, 711. — Agents provocateurs, X, 713.
— DIAGNOSTIC, X, 716.
— TRAITEMENT. Persuasion, Isolement. Hypnose. Médication physique, X, 717.
— Troubles de la nutrition, I, 331.
— et sympathique, X, 618.
Hystériques (Paralysies laryngées), VI, 125.
Hystéro-neurasthénie, X, 654.

I

Ichtyose. Définition, description clinique, III, 14. Marche, anatomie pathologique, III, 15. Étiologie, diagnostic, III, 16. Traitement, III, 17.
— *fœtale*. Définition, III, 17. Description clinique, anatomie pathologique, nature et étiologie, III, 18. Traitement, III, 19.
— *linguale*, IV, 31.
Ichtyosique (État — dans les névrites d'origine externe), X, 34.

Ictère. Le syndrome ictère, V, 24. Élimination du pigment biliaire, V, 26. Réactions de l'urine biliaire, V, 27. Coloration des fèces, V, 28. Auto-intoxication, V, 29. Bradycardie, V, 30. Modification du pouvoir glycogénique, V, 32.
— *acholurique*, V, 92. — *catarrhal*, V, 89, 94. Forme prolongée, V, 96. — *émotif*, V, 86. — *pléiochromique*, V, 87. I. p. infectieux, V, 89. — par hypercholie pigmentaire, V, 97. — *infectieux* à rechutes, V, 89, 98.
Ictères. Physiologie pathologique. Expérience de Saundèrs, V, 34. Résorption intra-hépatique de la bile retenue, V, 35. Hémaphéisme, V, 36. Urobiline, V, 37. Pigment rouge brun, V, 39. Ictères par pigment biliaire normal et par pigments modifiés, V, 40. Ictère, fonction morbide de la cellule hépatique, V, 43.
— *infectieux, bénins*. État de la cellule hépatique, V, 85. Formes, étiologie générale, V, 89. Histoire clinique, V, 92. Pathogénie, V, 100. Pronostic, traitement, V, 101.
— *graves*. Définition, histoire, V, 103. Symptômes, V, 105. Terminaison, V, 108. Anatomie pathologique, V, 110. Pathogénie, V, 113. Diagnostic, indications thérapeutiques, V, 114.
— *graves* chez les cardiaques, V, 131.
— *polycholiques*, V, 97.
Ictus *apoplectique*, IX, 246. — *laryngé*, VI, 143. — des paralytiques généraux, X, 784.
Idiotie. Définition. Étiologie, IX, 296. Classification, IX, 297. Anatomie pathologique. Lésions méningées, IX, 298. Lésions cérébrales, IX, 299. Physiologie pathologique, IX, 303. Pathogénie. Symptômes, IX, 305. Examen d'un idiot, IX, 307. Associations morbides et complications, IX, 309. Formes, IX, 310. Diagnostic. Pronostic, IX, 313. Traitement médico-pédagogique, IX, 314.
— *acquise*, IX, 305. — *congénitale*, IX, 305. — *crétinoïde*, IX, 311. — *épileptique*, IX, 305. — *familiale amaurotique*, IX, 311. — *microcéphalique*, IX, 311. — *mongolienne*, IX, 311. — *morale*, IX, 307. — *myxœdémateuse*, IX, 311. X, 542, 546. — *polysarcique*, IX, 311.
Iléus *paralytique-spasmodique*, IV, 527.
Images. Leur formation dans l'hémisphère cérébral, IX, 3.
Imbéciles, arriérés et débiles, IX, 306.
Immunisation contre le choléra, II, 331. — contre le virus et le poison *diphtériques*, II, 668. — et vaccination, I, 256, 257. — *expérimentale* contre la peste, II, 385.
Immunisés (Propriétés germicides des tissus des —), I, 236.
Immunité. Défaut d'action directe de la part des toxines, I, 219; insuffisance de la théorie de l'accoutumance, I, 221. — et réceptivité, I, 121. Origine des principes protecteurs, I, 247. Réaction des sensibilités, I, 223. Résistance locale, I, 222. Rôle des éléments cellulaires, I, 248. — son hérédité, I, 243. — *acquise* par l'individu qui a souffert d'une fièvre *typhoïde*, II, 167. — *acquise* (Rôle de la rate dans le développement de l' —), V, 856. — *naturelle, acquise*, I, 212, 213; les premières théories, I, 214. — *vaccinale*, II, 565.
Impaludisme. Épistaxis, VI, 20.
Impétigo. Définition, description, III, 122, 123. Marche, complications, étiologie, III, 124, 125. Anatomie pathologique, nature, pronostic, diagnostic, traitement, III, 126, 127.
Impulsions des dégénérés, X, 962.
Inanition, I, 316.
Incoordination *motrice* dans les névrites, X, 84.
Incubation des infections, I, 186.
Indigestion, IV, 237.
Inégalité pupillaire dans la paralysie générale, X, 760, 776, 778.
Infantilisme *myxœdémateux*, X, 546.
Infarctus du rein, V, 494. Description macroscopique, V, 495. Histologie, V, 496. — de la rate, V, 862.
— *hémorragiques* du poumon, VI, 445.
Infectieuse (Pathologie générale), I, 85.
Infectieuses (Maladies), II, 215. Maladies — *communes* à l'homme et aux animaux), I, 633. Aortites dans les maladies —, VIII, 504. La rate dans les maladies —, V, 849. Néphrites *passagères* des maladies —, V, 523. — Stéatose *hépatique* dans les maladies —, V, 284.
Infection (L'). Évolution des idées, I, 87. Graduation des obstacles opposés aux bactéries, I, 140. Gravité de l' — dépendant des modifications du microbe et du terrain, I, 165. Gravité dépendant de la porte d'entrée, I, 166. Influence de l'hérédité, I, 170. Les précurseurs, I, 87. Davaine, Pasteur, I, 88. Les principaux troubles fonctionnels, I, 155. Modalités dans l'évolution, gravité, bénignité de l'infection, I, 160, 161. Phénomènes *cardiaques* et désordres *circulatoires vasomoteurs*, I, 157, 158. Prophylaxie et hygiène, I, 273. Rôle des causes secondes, I, 168. Thérapeutique *générale*, I, 254. Thérapeutique par les antiseptiques, I, 268, 269; par des médicaments divers, I, 269; par la médication *locale*, I, 272. Troubles dans la nutrition, I, 156, 157. Troubles des sécrétions, I, 157.
— *lente et massive*, néphrite *chronique*, V, 567.
— *prolongée*. Néphrites *aiguës* et *subaiguës*, V, 537.
Infections. Actions morbides rapides, actions tardives, réactions de l'économie, I, 97. Associations microbiennes, I, 116. Atténuations des agents pathogènes usuels, I, 101. Changements dans la nutrition, humeurs et cellules, I, 153. Défenses au niveau de la bouche, du pharynx, de l'estomac, I, 135. Défense dans les milieux clos, phagocytose, plasmas bactéricides, éléments antitoxiques, I, 104. Défenses extérieures, I, 101; protection au niveau des portes d'entrée, I, 102. Défenses par les éléments intestinaux germicides, I, 134. Détérioration organique nécessaire en raison de l'affaiblissement des microbes, I, 105. Évolution et phases,

I, 185. Fréquence de l'intervention du terrain, I, 95. Incubation, I, 186; phase d'état, terminaison, I, 187; rechutes, I, 188. Influence de l'hérédité, I, 143. Influence des causes physiques, I, 143. Intervention des toxines, I, 116. Influence des variétés des agents pathogènes, de la quantité d'éléments figurés ou de principes toxiques, I, 96, 97. Influence du système nerveux, I, 114. Influence sur le cervelet, IX, 362. La porte d'entrée : son action sur les éléments figurés, sur leurs sécrétions, I, 98. Le terrain dans ses rapports avec les sécrétions glandulaires, I, 115, 116. Le terrain et ses variations, I, 118. Le terrain; nécessité de rattacher les variations morbides aux variations du terrain, I, 100. Marche, I, 190, 191; terminaison, I, 193, 194. Modifications des protections, I, 105. Modifications du thymus, V, 889. Infection primitive du thymus, V, 892. Modifications organiques et causes secondes, I, 118. Multiplicité des sécrétions pour un même germe; formation partielle de ces sécrétions en rapport avec les types pathologiques, I, 99. Portes d'entrée, I, 137. Principes protecteurs, I, 152. Principes protecteurs et nature médicatrice, I, 124. Protection par les plasmas, les sécrétions, les matières minérales, I, 134, 135. Protections dans les voies urinaires, I, 132. Protections de l'organisme, I, 129, 141. Protections des voies respiratoires, mucus, phagocytose, épithélium, I, 102. Protections cutanées, épiderme, sueur, I, 102. Protections du tube digestif, I, 103. Protections génitales, protections des conduits urinaires, I, 103. Réactions cellulaires et réactions des tissus, I, 150, 151. Réactions de la moelle osseuse chez l'homme, V, 837. Lésions de la moelle osseuse, V, 845. Réceptivité spéciale dans le diabète, multiplicité de ses causes, I, 110. Résistance, I, 120. Résistance acquise, I, 123. Rôle des lésions rénales; rôle des altérations hépatiques, I, 110, 111. Toxines génératrices directes ou indirectes des modifications cellulaires des —, I, 145, 148. Troubles de la nutrition, I, 337. — par champignons et protozoaires, I, 639.

Infections *aiguës*. La thyroïde, V, 905. — Les adénopathies, V, 878.

— *chroniques*. Les adénopathies, V, 880.

— *expérimentales*. Modifications de la moelle osseuse, V, 829.

— *mixtes*, I, 144, 180. — *secondaires*, I, 173, 179. — et pronostic, I, 183. — *secondaires surajoutées* dans la FIÈVRE *typhoïde*, II, 144.

Infiltration *pulvérulente* des POUMONS, VII, 38.

Inflammation *chronique* de l'AMYGDALE *pharyngée*, IV, 121. — *chronique* du tissu *adénoïde* de la base de la LANGUE, IV, 139. — *chronique* du tissu *adénoïde* du PHARYNX *buccal*, IV, 141.

Influenza ou GRIPPE, II, 215.

Insuffisance *aortique*. Anatomie pathologique, VIII, 256, 257. Physiologie pathologique. Symptômes, VIII, 260. Marche. Durée. Terminaisons. Pronostic, VIII, 272, 273. Diagnostic, VIII, 274. Traitement, VIII, 276

Insuffisance de l'ARTÈRE *pulmonaire*. Anatomie pathologique, VIII, 323. Étiologie, symptômes, VIII, 324, 325. Marche, pronostic, diagnostic, traitement, VIII, 326, 327.

— *mitrale*. Anatomie et physiologie pathologiques, VIII, 299. Étiologie, symptômes, VIII, 303. Marche, durée, terminaisons, pronostic, diagnostic, VIII, 308, 309. Traitement, VIII, 311.

— *tricuspidienne*. Étiologie, VIII, 331. Anatomie pathologique, VIII, 333. Symptômes, VIII, 334. Marche, pronostic, VIII, 341. Diagnostic, traitement, VIII, 342, 343.

— *capsulaire* et maladie d'ADDISON, V, 808.

— *hépatique* révélée par le taux de l'uréogénie, V, 15. — le taux de la glycogénie, V, 16. — l'élimination intermittente du bleu de méthylène, V, 16. — le syndrome thermique, les syndromes toxiques, V, 17.

— *rénale*, URÉMIE, V, 416.

— *thyroïdienne*, V, 900.

Intelligence, localisation (?) IX, 31.

Intercostale (Névralgie), X, 318.

Interosseux et lombricaux, pathologie des muscles, IX, 211.

Intertrigo. Définition, description, III, 137. Étiologie, diagnostic, traitement, III, 138, 139.

Intestin. Rôle antitoxique, I, 138, 139.

— BACTÉRIOLOGIE, IV, 407.

— (MALADIES de l'), IV, 401. CANCER, IV, 502. DYSPEPSIE *intestinale*, IV, 401. ENTÉRITES, IV, 406, 407. LITHIASE, IV, 425. RÉTRÉCISSEMENTS, IV, 515. SYPHILIS, IV, 453. TUBERCULOSE, IV, 442.

Intestinale (HELMINTHIASE), IV, 567. — (OCCLUSION), IV, 510.

Intestinales (HÉMORRAGIES), IV, 560. — (PERFORATIONS), IV, 490, 493. — (ULCÉRATIONS), IV, 482.

Intoxication par la COCAÏNE. Accidents du cocaïnisme aigu, III, 676. Cocaïnisme chronique, III, 678.

— par l'ALCOOL, III, 647.

— par l'ARSENIC. Acide arsénieux, III, 632. Signes cliniques de l'empoisonnement aigu, III, 633. Intoxication subaiguë, III, 635. Lésions anatomiques de l'intoxication aiguë, III, 636. Arsenicisme chronique, III, 637. — par le MERCURE, forme suraiguë, III, 621. Forme subaiguë, III, 624. Hydrargyrisme chronique, III, 627.

— par le PHOSPHORE. Symptômes de l'empoisonnement aigu, III, 640. Lésions anatomiques de l'intoxication aiguë, III, 642. — phosphorée chronique, III, 645.

— par l'OPIUM. Empoisonnement aigu. Symptômes, III, 666. — chronique par l'opium et par la MORPHINE, III, 668.

— par l'OXYDE de CARBONE, III, 685. Causes de l'empoisonnement, III, 686. Symptômes, III, 687. Empoisonnement chronique, IV, 689. Traitement, lésions anatomiques, III, 690.

— par le TABAC. Empoisonnement aigu par le tabac absorbé en nature. Symptômes,

III, 681. Empoisonnement par la nicotine, III, 682. — chronique, tabagisme, III, 683.
Intoxications par les GAZ *toxiques*, III, 685.
— par les CHAMPIGNONS, III, 691. Symptômes, III, 693. Lésions anatomiques, III, 695.
— par l'OXYDE de CARBONE, par le SULFURE de CARBONE, névrites, X, 186.
— *aiguë* par le PLOMB, III, 601. Symptômes, III, 602. — *chronique* par le plomb, III, 603. Symptômes et lésions, III, 607.
— *mercurielle* (Polynévrites provoquées expérimentalement par l' —), X, 32.
— *prolongée*. NÉPHRITES aiguës et subaiguës, V, 557.
— *saturnine*. (Polynévrites provoquées expérimentalement par l' —), X, 28.
Intoxications. Introduction, III, 599. Affections médullaires par —, IX, 599. — d'origine métallique, lésions médullaires, IX, 600. — d'origine végétale, lésions médullaires, IX, 600.
— et auto-intoxications, I, 94. État de la rate, V, 857. Influence sur le cervelet, IX, 562. Troubles de la nutrition, I, 537.
— *aiguës*. Albuminurie, V, 575. — *aiguës* ou *chroniques*. Stéatose hépatique, V, 283. — *alimentaires*, III, 696. Symptômes, III, 698. — *atténuées* (néphrites passagères des —), V, 523. — *lentes* et *massives*, NÉPHRITE *chronique*, ATROPHIE *rénale*, V, 567. — *massives*. DÉGÉNÉRATIONS *graisseuses* du rein, V, 622.
Intussusception, IV, 525.
Invagination *intestinale*, IV, 525. Étiologie, anatomie pathologique, IV, 524. Symptômes, pronostic, IV, 525.
Inversion du sens génital, X, 977.
Ivresse *alcoolique*, III, 651.

J

Jambier *antérieur*, J. *postérieur*, pathologie, X, 216, 217.

K

Kakke ou béribéri, X, 133.
Kératodermies *symétriques* des extrémités. Description, étiologie, III, 312, 313. Diagnostic, traitement, III, 314.
Kératose *pilaire*, III, 19.
Kerion *Celsi*, III, 53.
Kleptomanie, X, 965.
Kystes du PANCRÉAS. Historique, IV, 380. Anatomie pathologique, IV, 381. Pathogénie et nature, IV, 383. Étiologie, symptômes, IV, 385. Marche, diagnostic, pronostic, traitement, IV, 387.
— *dermoïdes* des poumons, VII, 101.
— *hydatiques* du FOIE. Historique, V, 297. Embryon exacanthe, évolution, V, 298. CONSTITUTION du kyste hydatique et couche périkystique, V, 299. Liquide hydatique, involution du kyste, V, 300. État du parenchyme hépatique, hypertrophie compensatrice, V, 301. ÉTIOLOGIE origine canine, V, 301. HISTOIRE CLINIQUE. Période initiale, V, 302. Période de tumeur. Évolution antérieure, frémissement hydatique, V, 303. Évolution descendante, V, 304. — Évolution ascendante, V, 304. Période d'état. Déhiscence, suppuration, V, 306. Ouverture du kyste phlegmoneux, V, 309. DIAGNOSTIC, V, 312. PRONOSTIC. TRAITEMENT, V, 313. Ponction, V, 313. Injections, V, 317. Méthodes chirurgicales, marsupialisation, V, 318. — *alvéolaires* du foie, V, 319.
Kystes *hydatiques* du MYOCARDE, VIII, 162. — du PÉRICARDE, VIII, 78.
— *hydatiques* du POUMON. Étiologie, VII, 104, 105. Anatomie pathologique. Symptômes, VII, 106. Diagnostic, VII, 109. Pronostic. Traitement, VII, 110, 111.
Kystique (Dégénérescence) des reins, V, 704.

L

Lactation et nutrition, I, 527.
Lactescence du SÉRUM dans les néphrites *aiguës*, V, 556.
Lacunes de désintégration cérébrale, IX, 206.
Ladrerie du porc, ladrerie chez l'homme, IV, 572.
Langage, centres corticaux, IX, 50.
Langue. Abcès sous-muqueux superficiel de la base, IV, 79.
Laryngée (Phtisie), VI, 187.
Laryngisme *striduleux*, VI, 150.
Laryngite *catarrhale aiguë diffuse*, VI, 150. — *diphtérique*, II, 731. — *hémorragique*, VI, 154. — *sous-glottique aiguë*, VI, 152. — *striduleuse*, VI, 152.
Laryngites, Définition et classification, VI, 146.
— *catarrhales aiguës*. Étiologie et pathogénie, VI, 148. Anatomie pathologique, symptomatologie, VI, 149. Formes, VI, 150. Pronostic, diagnostic, VI, 156. Traitement, VI, 158.
— *chroniques*. Étiologie, VI, 160. Symptomatologie, VI, 162. Signes laryngoscopiques. Formes catarrhales, VI, 163. Formes hypertrophiques, VI, 164. Variétés ulcéreuses, VI, 166. Anatomie pathologique. Pathogénie et nature des lésions, VI, 168. Marche et pronostic, VI, 171. Diagnostic, VI, 173. Traitement, VI, 175.
Larynx, dans les névrites d'origine interne, X, 101.
— MALADIES, VI, 1. — NÉVROSES. Spasme phréno-glottique des nourrissons, VI, 137. Toux nerveuse laryngée, VI, 141. Vertige laryngé, ictus laryngé, apoplexie laryngée, VI, 143. — PARALYSIES *hystériques*, VI, 123. *Catarrhales*, *myopathiques*, VI, 125. — SPASMES des muscles du larynx, VI, 129. Spasme glottique dyspnéique, VI, 130. — SYPHILIS *héréditaire*, VI, 186. — SYPHILIS *secondaire*, VI, 176. Érythème syphilitique, VI, 177. Syphilides papulo-érosives, VI, 178. — SYPHILIS *tertiaire*, VI, 181. Gommes, VI, 182. Ulcérations, ankyloses, adhérences, polypes fibreux, rétrécissements cicatriciels, hyperplasie, VI, 183. — TUBERCULOSE, VI, 187.
— PARALYSIES et CONTRACTURES des muscles du larynx, VI, 88. SYMPTOMATOLOGIE. SIGNES

LARYNGOSCOPIQUES ET SYMPTOMES FONCTIONNELS DES PARALYSIES LARYNGÉES UNILATÉRALES, VI, 89. *Paralysies laryngées unilatérales partielles*, VI, 90. Absence ou insuffisance d'adduction, VI, 91. Insuffisance de tension, VI, 93. Absence d'adduction, VI, 94. *P. laryngées unilatérales totales*, VI, 94. Abduction extrême, VI, 95. Position intermédiaire, VI, 96. Adduction complète, position médiane, VI, 98. Adduction forcée, V, 100.

Larynx. SIGNES LARYNGOSCOPIQUES ET SYMPTÔMES FONCTIONNELS DES PARALYSIES LARYNGÉES BILATÉRALES. *P. laryngées bilatérales partielles*, absence ou insuffisance d'adduction, VI, 100. Insuffisance de tension, VI, 102. Absence d'abduction, VI, 103. *P. laryngées bilatérales totales*, abduction extrême, VI, 103. Situation intermédiaire, adduction complète, VI, 104. Parésies des muscles du larynx, VI, 107

— Étiologie et pathogénie, VI, 107. *Hémiplégies laryngées* d'origine centrale, VI, 108. *H. l.* d'origine périphérique, VI, 111. *Paralysies bilatérales*, VI, 114. *P. récurrentielles*, VI, 115. *P. laryngées* de causes diverses, VI, 123.

— MARCHE ET PRONOSTIC, VI, 128. — DIAGNOSTIC ET VALEUR SÉMIOLOGIQUE, VI, 126.

— PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE des paralysies *récurrentielles*, VI, 115.

— TROUBLES de COORDINATION des muscles du larynx, VI, 134. Aphonie spasmodique, VI, 135. Dysphonie nerveuse chronique, VI, 136. Voix eunuchoïde, VI, 137. — TROUBLES *circulatoires*, anémie, VI, 69. Hyperémie, VI, 70. Œdème, VI, 72. Hémorragies, VI, 82. — TROUBLES *nerveux*, TROUBLES *sensitifs*, anesthésie, VI, 83. Hyperesthésie, VI, 86. Paresthésies, névralgies, VI, 87. Troubles *moteurs*, paralysies et contractures, VI, 88.

Lathyrisme, lésions médullaires, IX, 602.

Lentigo. Définition, description, étiologie, anatomie pathologique, III, 28. Diagnostic, traitement, III, 29.

Lèpre. DÉFINITION, distribution géographique, étiologie, III, 108, 109. Symptômes, III, 111. Formes, III, 112, 114, 117. ANATOMIE PATHOLOGIQUE, III, 117. Diagnostic, traitement, III, 120, 121.

— Lésions de la moelle, IX, 608.

— *anesthésique*, III, 114. — *mixte*, III, 117. — *tuberculeuse*, III, 112.

Lépreuse (Névrite —), X, 126.

Leucémie ou LEUCOCYTÉMIE, III, 556. — *aiguë* avec prédominance des mononucléaires, *chronique* avec prédominance des globulines, III, 563. *Leucémie myélogène*, III, 564.

— *aiguë*, III, 578. — Symptomatologie, III, 292, 295.

— *chronique*, III, 574. L. myélogène, splénique, ganglionnaire, III, 575.

Leucocytémie, épistaxis, VI, 19.

Leucocytes. Modifications. Le lymphocyte ou globulin, le mononucléaire, III, 501. Le polynucléaire, les éosinophiles, III, 502. Leucopénie, leucocytose, III, 502, 503. Polynucléose, éosinophilie, III, 504, 505. Leucocytes en kariokynèse, en dégénérescence hyaline, III, 506.

Leucoplasie *buccale*. Historique, définition, évolution, IV, 31. Anatomie pathologique, étiologie, pronostic, IV, 32. Diagnostic, traitement, IV, 33.

Lichen *de* WILSON. Définition, description, III, 197. Anatomie pathologique, étiologie, diagnostic, traitement, III, 198, 199.

— *simple chronique* ou LICHEN *circonscrit*. Définition, description, marche, anatomie pathologique, étiologie, III, 200, 201. Pathogénie, diagnostic, traitement, III, 202.

— *scrofulosorum*, définition, description, III, 101. Étiologie, anatomie pathologique, nature, diagnostic, III, 102, 103. Traitement, III, 104.

Lichens (Les), III, 196.

Lienterie, IV, 418, 432.

Linite *plastique*, historique, IV, 339. Anatomie pathologique, IV, 340. Lésions histologiques, IV, 341. Symptômes, pronostic, traitement, IV, 342.

Lipomes de la plèvre, VII, 100.

Liquide *céphalo-rachidien*, IX, 927. — dans la méningite tuberculeuse, IX, 959.

Lithiase *biliaire*, V, 54. Aspect extérieur des CALCULS, V, 55. Composition chimique, cholestérine, V, 56. Déterminisme chimique, V, 58. Déterminisme étiologique, V, 60. ÉTUDE CLINIQUE, V, 61. Colique hépatique, V, 62. Arrêt du calcul biliaire, V, 69. Migration du calcul hors des voies naturelles, rupture des canaux, V, 72. Ulcération perforante, V, 73. Fistules biliaires, V, 74. Fistules biliaires internes, V, 76. — DIAGNOSTIC, V, 79. TRAITEMENT médical de la colique hépatique, V, 81. T. chirurgical de la lithiase, V, 84.

— *biliaire* (précipitation de la cholestérine), I, 457. Étiologie, I, 458. Hygiène et régime, I, 463.

— *bronchique*. Calculs cartilagineux, VI, 595. Calculs osseux. Pierres calcaires, VI, 594.

— *intestinale*. Historique, étiologie, pathogénie, IV, 425. Symptômes, diagnostic, traitement, IV, 426.

— *pancréatique*, IV, 575. Anatomie pathologique, IV, 578. Symptômes et diagnostic, IV, 579. Traitement, IV, 580.

— *rénale*, V, 742. ÉTIOLOGIE et pathogénie, catarrhe lithogène, V, 743. Fermentation de l'urine, V, 744. Modification des humeurs, V, 745. SYMPTOMES, V, 748. Obstruction, congestion, V, 749. Douleurs, V, 752. *Accidents dus à la migration des calculs*. Colique néphrétique, V, 754. *Accidents dus à la non élimination des calculs*, hématurie, V, 759. Pyélite, pyonéphrite, V, 761. Abcès du rein, V, 763. Atrophie du rein, fistules, V, 766. Symptômes de la pyélite, V, 767. *Effets mécaniques de la lithiase rénale*, hydronéphrose, V, 771. Atrophie du rein, V, 775. Anurie, V, 776. TRAITEMENT, V, 753. Traitement des complications de la lithiase rénale, V, 780.

Little (Maladie de), IX, 804.

— Définition, IX, 289. Symptômes, IX, 29

Évolution. Étiologie, IX, 292. Anatomie pathologique et pathogénie, IX, 295. Diagnostic. Traitement, IX, 294.
Localisations *cérébrales*, IX, 1. PROBLÈME des localisations, IX, 2. Centres réflexes et formations des images, IX, 5. — TOPOGRAPHIE. Historique. Expérimentation, IX, 8, 9. Compensations fonctionnelles. Localisations corticales. Centres moteurs, IX, 10, 11. Effet des lésions irritatives. Localisations sensitives, IX, 22. Sensibilités spéciales. Olfaction et goût, IX, 27. Audition, IX, 28. Centres corticaux du langage, IX, 30. Intelligence, IX, 31. Localisations dans le centre ovale, dans la capsule interne, IX, 33. — Centres thermiques, IX, 36. Centres sphinctériens. Localisations organiques. Centres de la déglutition, de l'estomac et de l'intestin, IX, 38, 39. Centres des glandes, centres de la respiration. Localisations pédonculaires et protubérantielles, IX, 40, 41.
— *corticales*, IX, 11.
— des CENTRES *thermiques*, IX, 36.
— *organiques*, IX, 38.
— *pédonculaires* et *protubérantielles*, IX, 41.
— *sensitives*, IX, 22.
Long fléchisseur du pouce, pathogénie, X, 211.
Long supinateur, pathologie, X, 208.
Lupus *érythémateux*, définition, III, 95. Description, III, 96. Marche et pronostic, étiologie, anatomie pathologique, nature, III, 98, 99. Diagnostic, traitement, III, 100, 101.
— *vulgaire*, définition, description, III, 81. Formes, lupus plan, l. élevé, l. ulcéré, l. vorax, III, 82, 83. Siège, III, 84. Marche, complications, III, 86. Pronostic, étiologie, anatomie pathologique, nature, III, 88, 89. Diagnostic, III, 91. Traitement, III, 93.
Lymphadénie et LEUCÉMIE. *Anatomie pathologique*. Le TISSU ADÉNOÏDE, III, 562. Le SANG, III, 565. — Modifications dans les TISSUS et dans les ORGANES. Ganglions lymphatiques, rate, III, 568. Intestin, viscères, os, III, 569. Peau, reins, vaisseaux, III, 570. Types anatomo-pathologiques, III, 571. — *Diagnostic*, III, 595. — *Étiologie*, III, 560. — HISTORIQUE. Virchow, Bennett, III, 556. — *Nature*, III, 559. *Traitement*, III, 596.
— *leucémique*. Symptomatologie, III, 588. *leucémique aiguë*, symptomatologie, III, 292, 295. — *leucémique* parvenue à l'apogée de son développement, symptomatologie, III, 590.
— *aleucémique*. Symptomatologie, III, 579. — *amygdalienne*, III, 585. — *cutanée*, III, 586. — *cutanée leucémique*, III, 588. — *ganglionnaire généralisée* ou *partielle*, symptomatologie, III, 580. L. ganglionnaire cervicale, médiastinique, mésentérique, III, 582. — *ganglionnaire leucémique*, III, 589. — *intestinale*, III, 584. — *intestinale leucémique*, III, 588. — *osseuse*, III, 585. — *splénique*. Forme commune, lymphadénie splénique des nourrissons, III, 583. — *splénique leucémique*, III, 589. — *testiculaire*, III, 588.
Lymphadénies *aleucémiques*, III, 571.
— *leucémiques*. Lymphadénie *leucémique aiguë*, III, 578. — *leucémique chronique*, III, 574, 575.
Lymphadénite *trachéo-bronchique simple* des enfants, VII, 540.
Lymphadénites *trachéo-bronchiques simples*, VII, 528.
Lymphadénomes du POUMON, VII, 101.
Lymphatique (Pathologie du système), V, 876. Fièvre ganglionnaire, V, 877. Adénopathies dans les infections aiguës, V, 878. Varioliques, dans les infections chroniques, V, 881. Adénopathies tuberculeuses, V, 882. A. cancéreuses. Rôle protecteur du grand épiploon, V, 883.
Lymphatisme et scrofule, I, 308.
Lymphodermie pernicieuse, III, 575.
Lypémanie, X, 830.

M

Mal (Haut), X, 645. — (État de —), X, 647. — (Petit —), 648. — (Petit — *intellectuel*), X, 651.
— *perforant* dans les névrites d'origine externe, X, 36. — dans le tabes, IX, 728, 729.
Maladie. Actions morbides rapides, actions tardives, réactions de l'économie, I, 97. — de la peau, troubles de la nutrition, I, 352. — du foie, troubles de la nutrition, I, 350. Genèse par les deux groupes de cellules, organiques et parasitaires; similitudes dans les processus mis en jeu, I, 95. Germes spécifiques, germes vulgaires, I, 96. Influence de la quantité d'éléments figurés ou de principes solubles, I, 97. — Influence des variétés bactériennes; influence des habitats antérieurs, des accoutumances de terrain, de tissu, I, 96. Influence des tares transmissibles, I, 105. Intervention des causes, intervention secondaire, intervention primitive, suffisante, I, 91. — Les causes dites secondes; tentative de mise à l'écart, leur importance, I, 90, 91. — (Microbe spécial à chaque), I, 95. Modifications doctrinales, I, 90. — (Reproduction de la), I, 89, 90. Rôle de l'hérédité, I, 105.
— d'ADDISON, V, 792.
— de BANTI, V, 207, 208. — de BARLOW, II, 879. — de BASEDOW, X, 569. — *bleue*, VIII, 545. — du CORSET, IV, 256. — de DUBINI, X, 423. — de FRIEDREICH, IX, 781. — de GRAVES, X, 569 — de HANOT, V, 213. — de LITTLE, IX, 289, 804. — de PARKINSON, X, 429. — de REICHMANN, IV, 201. — de STOKES-ADAMS, VIII, 405. — de THOMSEN, X, 425. — de WERLHOF, III, 175.
Maladies. Début, détérioration organique nécessaire, I, 105. — (Genèse des), I, 85. Influence de l'hérédité, I, 106. Influence du pancréas, de la rate, de la thyroïde, des surrénales sur leur genèse, I, 113, 114. Polymorphisme, I, 100. Prédispositions dépendant des adultérations humorales, I, 108. Rôles des intoxications, des maladies chez les générateurs, I, 106. Un même agent engendre plusieurs processus, un

même processus dérive de plusieurs agents. I, 96.
Maladies *à vaccines solubles*, I, 216. — *indépendantes des microbes*, altérations des glandes internes, altérations des viscères, réactions nerveuses, auto-intoxications, I, 95. — *non bactériennes* soumises aux causes secondes, I, 125.
— de l'AORTE, VIII, 495. — des ARTÈRES, VIII, 442. — *arthritiques*, obésité, diabète, goutte, gravelle, lithiase biliaire, I, 503. — de la BOUCHE et du pharynx, IV, 1. — des BRONCHES, VI, 280. — du BULBE, IX, 429. — du CERVELET, IX, 547. — de la CAVITÉ *buccale*, IV, 1. — du CŒUR, VIII, 1. — du CŒUR et des VAISSEAUX, troubles de la nutrition, I, 348. — *cutanées*, considérations générales, III, 1. — *cutanées* produites par des PARASITES *animaux*, III, 30. Lésions cutanées produites par divers insectes, III, 41. — *cutanées* produites par des CHAMPIGNONS *parasites*, III, 42. — de l'ENCÉPHALE, IX, 1. — de l'ESTOMAC, IV, 157. — de l'ESTOMAC caractérisées par des lésions anatomo-pathologiques, IV, 254. — du FOIE et des VOIES *biliaires*, V, 1. — des FOSSES *nasales*, VI, 1. — de l'ENDOCARDE, VIII, 164. — de l'HÉMATOPOIÈSE, troubles de la nutrition, I, 345. — de l'HÉMISPHÈRE *cérébral*, IX, 1. — *infectieuses*, II, 215. — *infectieuses communes* à l'homme et aux animaux, I, 633. — *infectieuses transmissibles* des animaux à l'homme, I, 638. — de l'INTESTIN, IV, 401. — du MÉDIASTIN, VII, 525. — des MÉNINGES, IX, 905. — *extrinsèques* de la MOELLE, IX, 855. — *intrinsèques* de la MOELLE, IX, 579. — du MYOCARDE, VIII, 79. — du NEZ et du LARYNX, VI, 1. — de la NUTRITION, I, 277, 376. — du PANCRÉAS, IV, 543. — des PÉDONCULES *cérébraux*, IX, 429. — du PÉRICARDE, VIII, 1. — du PÉRITOINE, IV, 605. — de la PLÈVRE, VII, 585. — du PHARYNX] et de ses annexes, IV, 54. — *aiguës* du POUMON, VI, 467. — *chroniques* du POUMON, VII, 1. — *chroniques* du POUMON, troubles de la NUTRITION, I, 342. — de la PROTUBÉRANCE, IX, 429. — du REIN et des CAPSULES *surrénales*, V, 555. — du REIN, troubles de la nutrition, I, 352. — du SANG, III, 473. — *spéciales* du SANG, chlorose, anémie pernicieuse, progressive, lymphadénie, III, 516. — du TUBE *digestif*, troubles de la nutrition, I, 348. — des TUBERCULES *quadrijumeaux*, IX, 429. — des VAISSEAUX *sanguins*, VIII, 427.
Malaria, II, 257. — et FIÈVRE *typhoïde*, II, 156.
Malarienne (Bronchite), VI, 348.
Malléine, I, 715.
Maniaque (Excitation — des dégénérés), X, 980.
Manie DÉFINITION. HISTORIQUE, X, 810, 811. — FRÉQUENCE. ÉTIOLOGIE, X, 812. — SYMPTOMATOLOGIE. Prodromes, X, 813. — *Tableau du maniaque*. Analyse des symptômes. Troubles de l'attention, de l'association des idées, X, 814, 815. — Mimique. Mémoire. Sensibilité, X, 816, 817. — Hallucinations. Conceptions délirantes. État émotif, X, 818.
Manie. Fonctions organiques, X, 820. — MARCHE. DURÉE. TERMINAISON, X, 821. — FORMES, X, 823. — DIAGNOSTIC, X, 824. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE. PRONOSTIC. TRAITEMENT, X, 826. Alitement, X, 827.
Manie raisonnante, X, 959, 940.
Masochisme, X, 976.
Médian (Paralysie du nerf), X, 257.
Médiastin, adénopathies, maladies, tumeurs, VII, 525. Tumeurs malignes, VII, 543.
Médullaires (Affections) par intoxications, IX, 589.
Mélancolie. DÉFINITION, HISTORIQUE, X, 830, 831. — SYMPTOMATOLOGIE. Prodromes. *Tableau du mélancolique*. Analyse des symptômes. Trouble fondamental : sentiment de tristesse et d'impuissance, X, 832. — Conceptions délirantes, X, 835. — Troubles de la sensibilité. Hallucinations et illusions. Actes, X, 836, 837. — Troubles organiques, X, 838. — Troubles organiques, X, 838. — FORMES, X, 842. — MARCHE. DURÉE TERMINAISON. PRONOSTIC, X, 846. — DIAGNOSTIC, X, 849. — ÉTIOLOGIE, X, 851. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE. TRAITEMENT, X, 852.
— *simple* ou mélancolie avec conscience, X, 843. — M. *dépressive* avec idées délirantes, X, 843. — M. avec stupeur, X, 844. — M. *anxieuse*, X, 846.
Mélancolique (Dépression — des dégénérés), X, 982.
Melanomes du poumon, VII, 101.
Mélanose *lenticulaire progressive*, III, 22.
Méninges. Maladies, IX, 905.
Méningées (Hémorragies), IX, 975.
Méningisme *hystérique*, X, 702.
Méningite *cérébro-spinale épidémique*. Historique, épidémiologie, étiologie, IX, 1006. Bactériologie, IX, 1011. Anatomie pathologique, symptomatologie, IX, 1014, 1015. Évolution, formes, terminaison, pronostic, IX, 1020, 1021. Diagnostic, IX, 1025. Traitement, IX, 1025.
— *cérébro-spinale épidémique* et fièvre typhoïde, II, 156.
— des alcooliques, IX, 956. — des enfants, IX, 955. — des nouveau-nés, IX, 955. — des vieillards, IX, 955.
— *pneumococcique*, VI, 544, IX, 953. — *primitive*, IX, 952. — *spinale syphilitique*, IX, 107[illegible]
— *tuberculeuse*. DÉFINITION, DIVISIONS, HISTORIQUE, IX, 940, 941. ÉTIOLOGIE, IX, 94[illegible] ANATOMIE PATHOLOGIQUE, aspect général des lésions, IX, 944. Granulations tuberculeuses, IX, 945. Lésions inflammatoires, lésions vasculaires, lésions encéphaliques, IX, 946, 947. SYMPTOMATOLOGIE, période prodromique, période d'excitation, IX, 95[illegible] 951. Période d'oscillation, IX, 957. Période de paralysie, ponction lombaire, IX, 95[illegible] MARCHE, durée, terminaison, IX, 961. FORME, IX, 962. DIAGNOSTIC, diagnostic différentiel, IX, 966, 967. PRONOSTIC, IX, 972. TRAITEMENT, IX, 974.
— *tuberculeuse* de la première enfance, IX, 962. — de la seconde enfance, IX, 965. — de l'adulte, IX, 963. — du vieillard, IX, 965.

Méningite *tuberculeuse cérébro-spinale*, IX, 965. — *tuberculeuse secondaire*, IX, 963. — *tuberculeuse* de la CONVEXITÉ, IX, 965.
Méningites *cérébrales aiguës*. HISTORIQUE, IX, 907. ÉTIOLOGIE, IX, 908. *Causes déterminantes*. Lésions traumatiques de la tête. Affections septiques des organes voisins IX, 910. Maladies infectieuses, IX, 911. *Étiologie* générale, IX, 914. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. Méningites suppurées, IX, 915. Méningites séreuses, IX, 915. Lésions viscérales, IX, 919. SYMPTOMATOLOGIE, début, IX, 919. Période d'excitation, IX, 920. Période de dépression, IX, 924. Ponction lombaire, IX, 925. Examen du liquide céphalo-rachidien, IX, 927. MARCHE, durée, terminaison, IX, 931. FORMES, IX, 932. Variétés anatomiques, IX, 936. DIAGNOSTIC et PRONOSTIC, IX, 936. TRAITEMENT curatif, IX, 939. — prophylactique, IX, 940.
— *otiques*, IX, 934. — *partielles*, IX, 965. — *scléreuses*, IX, 1034. — *secondaires*, IX, 933. — *séreuses*, IX, 915, 934.
— *spinales*, IX, 997. — *spinales aiguës*. Étiologie, IX, 997. Anatomie pathologique, symptomatologie, IX, 998, 999. Marche, diagnostic, pronostic, traitemant, IX, 1000, 1001. — *spinales chroniques*. Étiologie, anatomie pathologique, IX, 1001. Symptomatologie, pronostic, traitement, IX, 1003.
— *suppurées* IX, 915.
— *syphilitiques* diffuses aiguës, diffuses chroniques, IX, 1044, 1045. Méningites syphilitiques circonscrites, IX, 1048. Méningites syphilitiques de la convexité, IX, 1052.
— *typhiques*, IX, 934.
Méningo-myélites *syphilitiques*, *aiguës*, IX, 1063. — *chroniques*, *scléreuses*, IX, 1068.
Menstruation et NUTRITION, I, 527. — Épistaxis supplémentaires, VI, 18.
Méralgie *paresthésique*, X, 319.
Mercure, intoxications, III, 619.
Mercurielle (Névrite), X, 186. — Polynévrites provoquées expérimentalement par l'intoxication —), X, 32.
Méricysme. IV, 166.
Microbe, multiplicité des sécrétions pour un même germe, I, 99. — *spécial* à chaque affection, I, 95.
— de la DYSENTERIE, IV, 555. — de la PESTE, II, 382. — du RHUMATISME *aigu* dans le sang, III, 490.
Microbes chez les réfractaires, I, 255. — (Conditions propres à favoriser les réactions dues aux), I, 142. Culture, I, 88, 89. Détérioration organique nécessaire en raison de l'affaiblissement des microbes au début des maladies, I, 105. — leur destruction intra et extra-cellulaire, I, 233. Polymorphisme, I, 89. Pouvoir électif, I, 21. — *spécifiques*, microbes *vulgaires*, I, 96.
Microbiennes (Associations et maladies), I, 116. — (Pseudo-tuberculoses), I, 813. — (Sécrétions), I, 195.
Microbiologie de la PÉRITONITE aiguë, IV, 615.
Microcéphalie, IX, 311.
Microsporon *furfur*, III, 66. *minutissimum*, III, 69.
Migraine *ophtalmique hystérique*, X, 705.
Migraineuse (Paralysie oculaire —), X, 245.
Miliaire *sudorale*, III, 326.
Milium, III, 339.
Millard-Gubler (Syndrome de), IX, 81, 476.
Mitral. RÉTRÉCISSEMENT, VIII, 278.
Mitrale. INSUFFISANCE, VIII, 299.
Modificateurs *hygiéniques*, I, 365.
Modifications de la NUTRITION créant l'opportunité morbide dans les états physiologiques, I, 324.
Moelle *épinière*, lésions consécutives à la section des racines postérieures, X, 14. — lésions dans l'ERGOTISME, IX, 600. Le LATHYRISME, IX, 602. La PELLAGRE, IX, 605. La LÈPRE, IX, 608.
— — MALADIES *extrinsèques*, IX, 855. — *intrinsèques*, IX, 579.
— — COMPRESSION, IX, 855. — SYPHILIS, IX, 1060. — TUMEURS, IX, 855.
— *osseuse*. PATHOLOGIE, V, 821, 824. Notions préliminaires d'anatomie et de physiologie normales, V, 824. Variations du tissu dans les diverses conditions physiologiques, V, 828. MODIFICATIONS DE LA MOELLE OSSEUSE DANS LES INFECTIONS EXPÉRIMENTALES, V, 829. Histologie, V, 830. Modifications chimiques, V, 832. Réaction normoblastique de la moelle des os, V, 834. RÉACTION DE LA MOELLE OSSEUSE CHEZ L'HOMME, V, 837. Réaction neutrophile, V, 839. Réaction dans la variole, V, 840. Degré et qualité de la réaction, V, 842. LÉSIONS DE LA MOELLE OSSEUSE DANS LES INFECTIONS. Disparition des noyaux, V, 845. Lésions du protoplasma et des vaisseaux, V, 845. SÉMIOLOGIE DE LA MOELLE OSSEUSE, V, 846.
Molluscum *contagiosum*. Définition, description, diagnostic, III, 308. Anatomie pathologique, étiologie, III, 309. Traitement, III, 310.
Morbides (Variations), I, 95.
Morphine (Intoxication chronique par l'opium et par la morphine), III, 668.
Morphinisme et MORPHINOMANIE, III, 669. État des fonctions, digestion, circulation, respiration, fonctions génito-urinaires, III, 671. Peau et annexes, III, 672. Anatomie pathologique. Influence du morphinisme sur les traumatismes et les maladies aiguës. Évolution, III, 672.
Morvan (Syringomyélie type —), IX, 844.
Morve des solipèdes, I, 714. Malléine, I, 715. Vaccination, I, 717.
— et FARCIN, le MICROBE, historique, I, 687. Morphologie du bacille, I, 689. Caractères des cultures, I, 690. Résistance du bacille, I, 691. Produits solubles, I, 692. Animaux sensibles ou réfractaires à la morve, I, 693. Étiologie, I, 694.
— — ANATOMIE PATHOLOGIQUE, I, 708. Lésions de la peau, I, 710. Lésions des voies aériennes, I, 710. Autres lésions, organes abdominaux, os et articulations, système

nerveux, système circulatoire, I, 712, 713. Passage de la mère au fœtus, I, 714.
Morve et FARCIN. SYMPTOMATOLOGIE, I, 697. Morve aiguë, I, 698. Farcin aigu, I, 700. Farcin chronique, I, 701. Morve chronique, I, 704. Pronostic, I, 705. Diagnostic, I, 706.
— — TRAITEMENT, I, 718,
Moustiques, III, 42.
Mouvements *associés* des yeux, paralysies, IX, 458.
Muguet. Description, IV, 24. Étiologie et nature, IV, 25. Diagnostic, IV, 27. Pronostic et traitement, IV, 28.
Muqueuse *buccale*, lésions superficielles de nature inconnue, IV, 28. — TROUBLES SENSITIFS, anesthésie, hémianesthésie, IV, 1. Hyperesthésie, paresthésies, névralgies, IV, 2.
— TROUBLES SENSORIELS, agueusie, IV, 4. Hypergueusie, paragueusie, IV, 6.
— TROUBLES MOTEURS, spasmes, paralysies, IV, 6.
— TROUBLES CIRCULATOIRES, anémie, hyperémie, œdèmes, IV, 7. Hémorragies, IV, 8.
Muscles. Lésions consécutives à la section de leurs nerfs, X, 21. — Lésions dans la myopathie, X, 450. — (Pathologie des différents — et nerfs moteurs), X, 203. — Physiologie normale et pathologique des différents — en particulier), X, 203. — Points d'excitabilité électrique, X, 221, 222, 223.
— *respiratoires*. Convulsions localisées, X, 277.
Musculo-cutané (Paralysie du nerf —), X, 258.
Mutisme *hystérique*, X, 704.
Mycosiques (Pseudo-tuberculoses), I, 811.
Mycosis *fongoïde*, III, 587.
Myélite *aiguë disséminée*, IX, 595. — *diffuse aiguë*, paralysie de LANDRY, IX, 595. — *syphilitique*, IX, 1062, 1068, 1073, 1076, 1078. — *transverse aiguë*. Myélite dorso-lombaire, IX, 590. Myélite cervicale, IX, 592. — *transverse syphilitique*, IX, 1073. Formes spinales. Syndrome de Brown-Séquard, IX, 1078.
Myélites, IX, 579. — *aiguës*. Historique, étiologie, pathogénie, IX, 582, 583. Anatomie pathologique, IX, 586. Symptomatologie, IX, 590. Diagnostic, traitement, IX, 596, 597. — *aiguës à formes rares*, IX, 596. — *syphilitiques aiguës*, IX, 1076.
— et sympathique, X, 617.
Myocarde, MALADIES, VIII, 78. — ANÉVRISME, VIII, 147. — ATROPHIE, VIII, 98. — DÉGÉNÉRESCENCE *graisseuse*, VIII, 101, 102. — DILATATION, VIII, 89. — HYPERTROPHIE, VIII, 79. — RUPTURE, VIII, 151. — SYPHILIS, VIII, 154. — tumeurs, VIII, 157.
Myocardite *aiguë*, VIII, 113. — *aiguë diffuse*, étiologie, VIII, 115. Anatomie pathologique, VIII, 117. Nature, pathogénie, VIII, 120. Symptomatologie, VIII, 125. Formes, évolution, terminaisons, VIII, 125. Pronostic, diagnostic, traitement, VIII, 127.
— *chronique*. Historique, définition, anatomie pathologique, VIII, 128, 129. Histologie, VIII, 131. Topographie et pathogénie, VIII, 135. Étiologie, symptômes, VIII, 138, 139. Formes, durée, terminaisons, VIII, 143. Diagnostic, traitement, VIII, 144, 145.
Myocardite *suppurée*, étiologie, VIII, 113. Anatomie pathologique, symptômes, VIII, 114.
— typhique, II, 155.
Myocardites, VIII, 112.
Myoclonie *familiale* avec crises *épileptiformes* (type Unverricht), X, 422.
Myoclonies. Étude générale. Étiologie, X, 410, 411. — Symptômes. Diagnostic. Anatomie pathologique, X, 412, 413. — Pathogénie. Nature. Traitement, X, 414, 415.
Myokymie, X, 422.
Myomes du MYOCARDE, VIII, 161.
— *pulmonaires*, VII, 101.
Myopathie forme *juvénile* d'ERB, X, 469.
— *primitive progressive*. Historique, X, 446. — Étiologie, X, 448. — Anatomie pathologique, X, 450. — Symptômes, X, 455. — Déformations, X, 459, 460. — Facies, X, 463, 464. — Modes de début. Types de la maladie, X, 465. — Pathogénie, X, 470. — Marche. Durée. Terminaison. Pronostic, X, 473. — Diagnostic. Traitement, X, 474, 475.
— *pseudo-hypertrophique*, de DUCHENNE, X, 466. — type *facio-scapulo-huméral* de LANDOUZY-DEJERINE, X, 470. — type *fémoro-tibial* d'EICHORST, X, 470. — type LEYDEN-MŒBIUS, X, 468. — type *scapulo-huméral*, X, 469. — type ZIMMERLIN, X, 468.
Myotonie *congénitale*. Étiologie. Symptômes, X, 425. — Diagnostic. Marche. Pronostic, X, 427. — Anatomie pathologique. Nature. Traitement, X, 428.
Myxœdémateuse. (Idiotie), IX, 311. — X, 543, 546.
Myxœdème. Historique, X, 542. — Symptomatologie, X, 543. — Anatomie pathologique, X, 557. — Étiologie, X, 559. — Pathogénie, X, 560. — Traitement, X, 565.
— *congénital*, X, 546. — *endémique* ou crétinisme, X, 551. — *infantile*, X, 546. — *opératoire*, X, 550.
— *spontané des adultes*, X, 543. — Facies myxœdémateux, X, 544.
Myxomes du MYOCARDE, VIII, 161.

N

Nasale (Névropathies réflexes d'origine), VI, 37.
Nasales (Anémie des fosses), VI, 1. — (Hémorragie des fosses), VI, 8. — (Hyperémie des fosses), VI, 1. Marche et pronostic, VI, 5. Diagnostic, traitement, VI, 6, 7.
— (fosses). Troubles nerveux, troubles sensoriels, anosmie, VI, 30. Hyperosmie, parosmie, cacosmie, VI, 34. Troubles sensoriels, anesthésie, VI, 35, Hyperesthésies, paresthésies, névralgies, VI, 36. Hyperexcitabilité réflexe, VI, 37.
Nécrose du PANCRÉAS. Étiologie et pathogénie, IV, 372. Anatomie pathologique, IV, 373. Symptômes, IV, 374.
— *graisseuse* du PANCRÉAS. Étiologie et pathogénie, IV, 374.

Néoplasies *cutanées*, III. 502.
Néoplasmes du MYOCARDE, VIII. 157. 161.
Néphrétique (Colique), V, 754. Traitement, V, 780.
Néphrite *a frigore*, symptômes et évolution, V. 549. — *congestive*, V, 525. — *dothiénentérique*, II, 135. — *goutteuse*, V, 520, 580. — *saturnine*, V, 520, 579. — *scarlatineuse*, V, 538, 585. — *scarlatineuse*, symptômes et évolution, V, 546. — *syphilitique*, V, 661, 664.
Néphrites en GÉNÉRAL. HISTOIRE ET DOCTRINES. Nécessité d'un exposé général des opinions, V, 497. Bright, V, 498. Rayer, V, 499. Virchow, V, 590. Wilks, V, 501. Bartels, Lancereaux, V, 502. Charcot, V, 505. Différences anatomo-pathologiques, analogies cliniques, V, 505. LES SYMPTÔMES DANS LEURS RAPPORTS AVEC LES LÉSIONS. Évolution des néphrites, V, 508. Notions à déduire de l'étiologie et de la durée, V, 511. Prépondérance de la notion étiologique, V. 512. INCONVÉNIENTS D'UNE CLASSIFICATION ANATOMIQUE, V, 513. Glomérulo-néphrite de Lecorché et Talamon, V. 515 Variabilité du point de départ et de la terminaison des néphrites, V, 517. Notion des processus lents, violents ou atténués, V, 517. CHOIX D'UNE CLASSIFICATION CLINIQUE, V, 518. Étiologie, durée de la néphrite et intensité des lésions, V, 519. TRAITEMENT HYGIÉNIQUE et ALIMENTAIRE, V, 602. Régime lacté, V, 605. Changement de régime, V, 606. Régime mixte, V, 607. Alimentation, V, 609. Précautions hygiéniques, V, 610. TRAITEMENT MÉDICAMENTEUX, V, 611. Diurétiques, V, 612. Diaphorétiques, V, 614. Purgatifs, acuponcture, V, 615. Médications anti-albuminuriques, V, 616. TRAITEMENT DE L'URÉMIE, V, 617. TRAITEMENT HYDROMINÉRAL, V, 621.
— *aiguës* et *subaiguës*. Glomérulo-néphrites. Néphrites par infection et intoxication prolongées, V, 537, ÉTIOLOGIE. Scarlatine, V, 538. Action du froid, V, 539. Paludisme, V, 540. Syphilis, variole, fièvre typhoïde, V, 541. Diphtérie, grippe, V, 542. Grossesse, tuberculose, V, 543. Intoxications. Alcoolisme, V, 544. SYMPTÔMES, V, 546. Marche et terminaisons, passage à l'état chronique, V, 551. Urines, V, 552. Perméabilité rénale, V, 555. Lactescence du sérum, V, 556. CARACTÈRES ANATOMIQUES et PATHOGÉNIE, V, 558. Gros rein blanc, hypertrophie glomérulaire, V, 559. DIAGNOSTIC et PRONOSTIC, V, 564.
— *chroniques* et atrophies *rénales*. Néphrites par intoxications lentes. Néphrites par infection ou intoxication massive avec atrophie terminale, V, 567. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. Poids du rein, couleur, V, 568. Kystes, adénomes, diminution de la région glandulaire, V, 569. Granulations et Hypertrophies compensatrices, V. 573. PATHOGÉNIE, V, 575. Inflammations circonscrites en série, V, 577. ÉTIOLOGIE. Saturnisme, V, 579. Goutte, rhumatisme, alcool, V, 580, 581. Paludisme, scarlatine, V, 582, 585. Grossesse, V, 584. Influence de l'âge, V, 585. SYMPTÔMES, V, 586. Hypertrophie du cœur, V, 588. Urines, V, 592. Péricardite, V, 596. DIAGNOSTIC et PRONOSTIC, V, 599.
Néphrites des MALADIES *infectieuses* et des intoxications *atténuées*. Albuminurie de la fièvre typhoïde, de la grippe, de la pneumonie, de la diphtérie, V, 525. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. Néphrite congestive, V, 525. Néphrites avec prédominance de phénomènes de diapédèse, V, 526. Lésions dégénératives, intégrité relative du glomérule, V, 527. PATHOGÉNIE. Action des microbes, V, 527. Action des toxines, V, 530. Expérimentation, V, 531. Rôle de l'intoxication, V, 535. SYMPTÔMES. Durée, V, 534. PRONOSTIC, V, 536.
— *aiguës*, V, 518. — *chroniques*, V, 518, 567. — *chroniques*. Albuminurie, V, 376. — *confirmées*. Urémie aiguë, V, 421. — *infectieuses*, V, 525, 533. — *passagères* ou *transitoires*, V, 518, 525. — *prolongées* ou *subaiguës*, V, 518, — *silencieuses*, V, 521. — *tuberculeuses*, V, 654.
Néphroptose, V, 727.
Nerf *axillaire*, paralysie, X, 258. — *crural*, paralysie, X, 266. — *cubital*, paralysie, X, 256. — du *grand dentelé*, paralysie, X, 259. — *facial*, convulsions localisées, X, 270. — *hypoglosse*, convulsions localisées, X, 273. — Paralysie, X, 250. — *médian*, paralysie, X, 257. — *musculo-cutané*, paralysie, X, 258. — *obturateur*, paralysie, X, 267.
— *optique*, lésions dans les névrites, X, 61, 95.
— *radial*, paralysies, X, 252.
— *radiculaire*, X, 152. — dans le tabes, X, 162.
— *scapulaire*, paralysie, X, 259. — *sciatique*, paralysie, X, 267. — *spinal*, convulsions localisées, X, 274. — paralysie, X, 249. — *trijumeau*, convulsions localisées, X, 270. — paralysies de la branche motrice, X, 248.
Nerfs. Histologie normale, X, 6. — Dégénération et régénération, X, 9, 13. — (Lésions des divers tissus et organes consécutives à la section de leurs —), X, 21. — (Paralysies des différentes —), X, 226. — Points d'élection d'excitabilité électrique, X, 221, 222, 223.
— *crâniens*, lésions centrales consécutives à leurs altérations, X, 14. — paralysies, X, 226. — paralysies complexes, X, 251.
— des *membres*, paralysies, X, 252. — du *membre inférieur*, paralysies complexes, X, 268. — *fessiers*, paralysie, X, 267. — *moteurs* (Pathologie des différents muscles et des —), X, 205. — *moteurs* de l'œil, paralysies, X, 238, 242, 245. — convulsions localisées, X, 270. — *périphériques* (Anesthésies des divers —), X, 278. — *rachidiens*, lésions centrales consécutives à leurs altérations, X, 14.
Neurasthénie ou maladie de BÉARD, X, 620. Étiologie, X, 621. — DESCRIPTION CLINIQUE. Stigmates, X, 623. — Symptômes secondaires, X, 628. — Formes cliniques, X, 631. — Diagnostic, X, 634. — Évolution. Pathogénie. Traitement, X, 656, 657.
— *cérébro-spinale*, X, 691. — *dyspeptique*, X, 652. — *génitale*, X, 652.
Neuro-arthritisme, I, 305.
Neurofibromatose, III, 25.

Névralgie *cervico-brachiale*, X, 316. — *cervico-occipitale*, X, 316. — *coccygienne*, X, 320. — *diaphragmatique*, X, 317. — du *fémoro-cutané*, X, 319. — du *honteux interne*, X, 320.
— en général, X, 285. — Étiologie, X, 286. — *Symptômes*. Douleur, X, 287. — Symptômes accessoires, X, 289. — Marche. Formes, X, 291. — Névralgie névrose. N. névrite subaiguë. N. névrite chronique, X, 292. — Diagnostic, X, 295. — Pronostic. Traitement, X, 295. — Pathogénie, X, 298.
— *faciale*, X, 309. — Étiologie, X, 310. — Anatomie pathologique. Symptômes, X, 311. — Marche. Durée. Pronostic. Diagnostic. Traitement, X, 315.
— *intercostale*, X, 318. — *lombaire*, X, 319. — *paresthésique*, X, 319. — *radiale*, X, 317. — *sacrée*, X, 320. — *sciatique*, X, 299. — *testiculaire*, X, 319.
Névralgies, X, 285. — de différents nerfs, X, 299. — diverses, X, 316. — et anesthésies, X, 278.
— des FOSSES *nasales*, VI, 36. — de la MUQUEUSE *buccale*. Symptômes, IV, 2. Étiologie, pronostic, traitement, IV, 3. — *laryngées*, étiologie, VI, 87. Symptômes, diagnostic, traitement, VI, 88. — du PHARYNX, IV, 37.
Névralgique (Herpès — des organes génitaux, X, 320.
Névrite *alcoolique*, X, 113. — Lésions, X, 113. — Symptômes, X, 114. — Étiologie, X, 117. — *arsénicale aiguë*, X, 185. — *ascendante*, X, 36.
— *diphtérique*, X, 121. — Lésions de la névrite expérimentale, X, 122. — Lésions chez l'homme, X, 123. — Symptômes, X, 124.
— du *béribéri*, X, 133.
— *interstitielle hypertrophique* et *progressive* de l'enfance, X, 55.
— *lépreuse*, X, 54. — Lésions, X, 126. — Mutilations des mains, X, 128. — Troubles de la sensibilité, X, 129. — Amyotrophies, X, 130. — Nodosités du cubital, X, 131. — Diagnostic avec la maladie de Morvan et la syringomyélie, X, 131, 132.
— *mercurielle*, X, 186. — *puerpérale*, X, 185.
— *radiculaire transverse*. Processus descendant, X, 151. — Disposition anatomique du nerf radiculaire, X, 152. — Lésions de la névrite radiculaire, X, 154. — Névrite radiculaire dans le tabes, X, 162.
— *saturnine*. Anatomie pathologique, X, 118. — Symptômes, X, 119. — Évolution, X, 120.
— *segmentaire périaxile*, X, 28, 31.
— *syphilitique*, X, 54.
Névrites. DÉFINITION et limitation du sujet, X, 1.
— *ascendantes*, X, 134. — N. parenchimateuse ascendante. N. interstitielle ascendante, X, 135. — Influence des traumatismes. Paraplégie urinaire, X, 136. — Traumatismes expérimentaux des nerfs, X, 138. — Faits anatomiques d'observation. — Névromes des nerfs, X, 139. — Dégénérations, X, 140. — Ganglions rachidiens. Racines. Moelle, X, 141. — Lésions ascendantes, X, 144. — Discussion, X, 147. — Conclusion, X, 149.
Névrites *d'origine externe*. Lésions périphériques consécutives aux névrites d'origine externe, X, 33. LÉSIONS des TÉGUMENTS et du TISSU CELLULAIRE sous-cutané. Œdème. Rougeur. Sueurs. Abaissement de la température locale. Pseudo-phlegmons. Induration de la peau. État ichtyosique, X, 34. — Anomalies de pigmentation. Érythèmes. Eczéma. Éruptions zostériformes. Pemphigus. Ecthyma. Furoncles, X, 35. — Mal perforant. Escarres. ARTHRITES et ANKYLOSES, X, 36. — LÉSIONS *centrales* consécutives aux névrites d'origine externe. Névrite ascendante, X, 36.
— *d'origine interne*. INTRODUCTION, X, 37. — Reconstitution de l'histoire clinique, X, 38. — Manifestations des lésions des nerfs et des lésions autres, X, 39. — État des centres, X, 40. — HISTORIQUE, X, 45. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE, X, 49. — Rapport de formes cliniques avec les lésions de la fibre nerveuse, X, 50. — Dégénération wallérienne, X, 50. — Névrite périaxile. Atrophie simple des tubes nerveux, X, 52. — Névrite lépreuse, névrite syphilitique, X, 54. — Névrite interstitielle hypertrophique et progressive de l'enfance, X, 55. — Lésions cancéreuses des nerfs, X, 56. — Difficultés d'interprétation, X, 57. — Lésions de la moelle, X, 59. — Lésions du nerf optique, X, 61. — ÉTIOLOGIE. PATHOGÉNIE. Les substances toxiques, X, 63. — Cachexies. Dyscrasies, X, 64, 66. — Surmenage. Refroidissement, X, 64. — Intoxications. Infections, X, 65. — SYMPTOMATOLOGIE. *Troubles musculaires*. Paralysies, X, 66. — Paralysies des membres inférieurs. Steppage, X, 68, 69. — Paralysies des membres supérieurs, X, 69. — Type antibrachial, X, 70. — Type Aran-Duchenne. Type brachial, X, 71. — Troubles paralytiques des muscles du tronc, des muscles du cou, des muscles de la face, X, 72. — *Modifications de l'excitabilité électrique des nerfs moteurs et des muscles*. Augmentation. Diminution de l'excitabilité électrique. Réaction de dégénérescence, X, 7[illegible] *Atrophie musculaire*, X, 80. — Tremblement. Athétose, X, 82. — Incoordination motrice. Ataxie, X, 84. — Contractures. Crampes. Spasmes, X, 86. — *Troubles de la sensibilité*, X, 88. — *Troubles des réflexes*, X, 90. — Troubles vasomoteurs, sécrétoires et trophiques, X, 92. — *Troubles visuels*, X, 93. — Troubles de l'accommodation. Troubles pupillaires, X, 94. — Lésions du nerf optique, X, 95. — *Troubles psychiques*. Psychose polynévritique, X, 98. — *Troubles de l'appareil de la respiration*. Anesthésie du larynx, X, 101. — Muscles respirateurs, X, 102. — Poumons, X, 103. — *Troubles de l'appareil circulatoire*, X, 103. — *Troubles de l'appareil digestif*, X, 104. — Troubles de l'appareil urinaire, X, 106. — Troubles de l'état général, X, 107. — ÉVOLUTIONS. FORMES, X, 10[illegible] — Névrites en particulier. Névrite *alcoolique*, X, 113. — Névrite *saturnine*, X, 11[illegible]

— Névrite *diphtérique*, X, 121. — Névrite *lépreuse*, X, 126. — Béribéri ou kakke, X, 135. — Névrites *ascendantes*, X, 134. — Névrite *radiculaire transverse*, X, 150. — Névrites *périphériques* et tabes, X, 160. — DIAGNOSTIC. Avec les myélites, X, 169. — la sclérose en plaques, la poliomyélite antérieure, X, 171. — la sclérose latérale amyotrophique, la syringomyélie, le tabes, X, 174. — la myopathie, la poliomyosite, X, 181. — la trichinose, l'hystérie, X, 182. — la paralysie périodique, X, 183. — Diagnostic des associations, de l'origine et de l'agent de la névrite, X, 184. — N. *puerpérale*. N. *arsenicale aiguë*, X, 185. — N. *mercurielle*, par intoxication, par l'oxyde, le sulfure de carbone. N. *diabétique*, X, 186. — Paralysie *radiale*, X, 187. — Lésions de la queue de cheval, X, 188. — PRONOSTIC, X, 189. — TRAITEMENT, X, 191. — Supprimer les causes des névrites, X, 192. — Combattre les troubles immédiats, X, 194. — Favoriser la restauration des tissus, X, 195. — BIBLIOGRAPHIE, X, 197.

Névrites *expérimentales*, X, 6. — Histologie normale des nerfs, X, 6. — Dégénération et régénération des nerfs, X, 9, 15. — Lésions de la moelle, consécutives à la section des racines postérieures. Lésions centrales consécutives à certaines altérations des nerfs crâniens et rachidiens, X, 14. — Lésions des divers tissus et organes, consécutives à la section de leurs nerfs, X, 21. — NÉVRITES *localisées* provoquées expérimentalement par des injections hypodermiques de diverses substances, X, 27. — Polynévrites provoquées expérimentalement par l'intoxication saturnine. Névrite segmentaire périaxile, X, 28. — Polynévrites provoquées expérimentalement par l'intoxication mercurielle, X, 32.

— *localisées* déterminées expérimentalement par des injections hypodermiques de diverses substances, X, 27.

— *paludéennes*, II, 297. — *périphériques* et tabes, X, 160.

Névropathies *réflexes* d'origine nasale, V, 157. Spasme glottique, asthme, migraine, céphalalgie, VI, 59.

Névroses *cardiaques*, VIII, 569.

Nez. Maladies, VI, 1. — Ulcère perforant de la cloison, VI, 16.

Nicotine. Empoisonnement, III, 682.

Nitrobactéries, I, 66.

Nœvi. Définition, division, III, 24. Neurofibromatose, III, 25. Étiologie et pathogénie, III, 26. Anatomie pathologique, traitement, III, 27.

Noma. Description, IV, 17. Anatomie pathologique, étiologie, diagnostic, pronostic, IV, 19. Traitement, IV, 20.

Noyau de DEITERS (Syndrome du), IX, 506.

Nutritif (Taux individuel), I, 299.

Nutrition (Analyse des quatre actes de la nutrition au point de vue des modifications qu'ils peuvent subir), I, 55. — Les quatre actes, I, 278. — après suppression d'un organe, I, 553. — après suppression de la thyroïde, I, 553. — après suppression du pancréas, des testicules, I, 555. — après suppression des ovaires, des surrénales, I, 556. — des cellules (Lésions de), I, 356. — Détermination de l'activité de la destruction de l'albumine des tissus, de la graisse et de l'utilisation du sucre, I, 298. — Détermination de la surface de la corpulence et de la composition chimique du corps, I, 291. — Évaluation de son activité, I, 280. — Modificateurs hygiéniques, I, 365. — (Modifications de la nutrition créant l'opportunité morbide dans les états physiologiques), I, 324. — modifiée par les maladies, I, 314. — Mouvement moléculaire, I, 277. — Mutations fonctionnelles, I, 279. — Mutations nutritives, I, 279. — et prédispositions morbides, I, 277. — (Qu'est-ce que la —?) I, 277. — Répartition comparative, dans les divers émonctoires, de l'azote et du carbone de l'albumine élaborée, I, 297. — Variations dans l'intensité de la) I, 280. — Troubles et maladies, I, 277. — (Les troubles de la — dans les maladies, maladies par troubles de la —), I, 315. — Thérapeutique générale de ses troubles, I, 358. — *retardante*, I, 302.

Nutrition dans les états pathologiques, I, 329. — dans l'hystérie, I, 331. — dans l'aliénation mentale I, 334. — dans les infections et les intoxications, I, 337. — dans la fièvre, I, 339. — dans les maladies de la peau, I, 352. — dans la phtisie et les maladies chroniques du poumon, I, 342. — dans le cancer, I, 344. — dans les anémies, I, 347. — dans les maladies du cœur et des vaisseaux, I, 348. — dans les maladies du foie, I, 350. — dans les maladies de l'hématopoïèse, I, 345. — dans les maladies du rein, I, 352. — dans les maladies du tube digestif, I, 348. — des diabétiques, I, 495. — chez le typhique, II, 120.

Nymphomanie, X, 976.

O

Obésité, I, 418. Anatomie pathologique, I, 423. Symptômes, I, 425. Étiologie, I, 433. Pathogénie, I, 438. Formation des graisses, I, 440. TRAITEMENT, régimes, I, 447. — Traitement par le corps thyroïde, I, 454.

Obsessions. Signification clinique. Théories, X, 970, 971.

Obstruction de l'intestin par lui-même. Invagination intestinale. Intussusception, IV, 523. — de la lumière de l'intestin par un calcul biliaire, par un calcul intestinal, IV, 521. — par corps étranger, par les matières fécales, IV, 522.

— *intestinale*, IV, 403.

Obturateur (Paralysie du nerf —), X, 267.

Occlusion *intestinale*. ANATOMIE PATHOLOGIQUE, IV, 510. SYMPTÔMES, IV, 511. Marche, durée, pronostic, IV, 513. Pathogénie des accidents, IV, 514. DIAGNOSTIC de l'occlusion, IV, 528, du siège de l'occlusion, IV, 528. DIAGNOSTIC différentiel des différentes formes de

l'occlusion entre elles, de la nature et de la cause, IV, 529. TRAITEMENT, IV, 531.
Occlusion *intestinale chronique*. Rétrécissements de l'intestin, IV, 515. Terminaison, durée, IV, 516. Pronostic, étiologie, formes, IV, 517. — *intestinale congénitale*, IV, 517.
Occlusions *intestinales* classées suivant leurs causes. CAUSES AGISSANT EN DEHORS DE L'INTESTIN. Étranglements par pseudo-ligaments, IV, 517. Étranglements par les diverticules, IV, 518. Étranglements par hernies internes. Compression de l'intestin, IV, 519.
— ÉTRANGLEMENTS PAR L'INTESTIN. Torsion. Formation de nœuds par les anses intestinales. Coudures, IV, 520, 521.
— OBSTRUCTION DE LA LUMIÈRE DE L'INTESTIN par calcul biliaire, par calcul intestinal, IV, 521, par corps étranger, par les matières fécales, IV, 522.
— OBSTRUCTION DE L'INTESTIN PAR L'INTESTIN. Invagination intestinale. Intussusception, IV, 523.
— OCCLUSION DE L'INTESTIN PAR LES LÉSIONS DES PAROIS, cicatrices, néoplasmes, IV, 526.
— OCCLUSION D'ORIGINE NERVEUSE PAR PARALYSIE OU SPASME. Iléus paralytique; iléus spasmodique, IV, 527.
Oculomoteurs, convulsions localisées, X, 270. — Paralysies, X, 238, 242, 243.
Œdème, hydropisie et anasarque, V, 408. Symptômes, V, 409. PATHOGÉNIE. Hydrémie par perte albumineuse, V, 411. Hydrémie par rétention d'eau, V, 412. Inhibition vasomotrice, V, 414.
— *aigu* du POUMON, œdème actif. Historique, VI, 430 Étiologie, VI, 431. Symptômes et lésions, VI, 432. Pathogénie, diagnostic, traitement, VI, 434, 435. — *chronique* du poumon; œdème passif, VI, 430.
— du LARYNX. Étiologie et Pathogénie, VI, 72. Anatomie pathologique. Symptômes et marche, VI, 76, 77. Diagnostic, pronostic, traitement, VI, 80.
— *aigu* suffocant de la luette, IV, 8, 43. — *névropathique* des lèvres, IV, 7.
— dans les névrites d'origine externe, X, 34.
Œdèmes de la MUQUEUSE *buccale*, IV, 7. — du PHARYNX, IV, 42. — du POUMON, VI, 429.
Œil, paralysies des nerfs moteurs, X, 238.
Œsophagisme *hystérique*, X, 707.
Olfaction, localisation cérébrale, IX, 27.
Olives *bulbaires* (Lésions des), IX, 522.
Ongles (Affections des), III, 374.
Onomatomanie, X, 963.
Ophtalmoplégie *nucléaire progressive*. Considérations anatomiques, IX, 450. Historique. Étiologie, IX, 453. Anatomie pathologique. Symptômes. Formes, IX, 454, 455. Diagnostic, IX, 456. Traitement, IX, 458.
Opium, empoisonnement, III, 665.
Opothérapie *thyroïdienne*. Préparations, V, 954. Amélioration de l'insuffisance thyroïdienne, du retard du développement, V, 955. Amélioration des tumeurs thyroïdiennes, du myxœdème, V, 956. Accidents provoqués par médication thyroïdienne, V, 957. Précautions à prendre, V, 958.
Opportunité *morbide* dans les états physiologiques, I, 324.
Optique (Lésions du nerf — dans les névrites), X, 61, 95.
Orchite *ourlienne*, II, 598.
— *paludéenne*, II, 289.
Oreillons. ANATOMIE PATHOLOGIQUE, II, 593. — BACTÉRIOLOGIE, nature, II, 594. — ÉTIOLOGIE. Causes déterminantes, incubation, II, 592, 593.
— SYMPTÔMES. Prodromes, période de tuméfaction, signes locaux, II, 595. État de la muqueuse bucco-pharygée, II, 596. Symptômes généraux, II, 597. Marche et formes, forme simple à localisation salivaire pure, II, 597. Forme avec localisation testiculaire, orchite ourlicienne, II, 598. Forme typhoïde, II, 599. Complications, suppuration parotidienne, testiculaire, II, 599. Complications rénales, cardiaques, respiratoires, II, 600.
— DIAGNOSTIC. PRONOSTIC. TRAITEMENT, II, 601.
Organes *hématopoétiques*, pathologie, V, 821.
Organisme (Défense de l' — en présence des virus), I, 128, 141. — et genèse des maladies. La cellule, I, 85. — hors de l'infection, I, 125. — (Juxtaposition dans l' — d'une série de milieux différents), I, 98, 99.
Orifices (Lésions d'), VIII, 225, 250, 256, 278, 299, 312, 323, 327, 331.
Os. Lésions consécutives à la section de leurs nerfs, X, 23.
Ostéomalacie, I, 404. Étiologie, I, 405. Anatomie pathologique, I, 406. Pathogénie, I, 408. Symptomatologie, I, 411. Traitement, I, 413.
Ostéomes du poumon, VII, 100.
Otite à pneumocoques, VI, 543.
Oxalurie I, 578. — prise comme exemple de dyscrasie acide, I, 379. — thérapeutique, I, 381.
Oxydases (Les), I, 108.
Oxyde de carbone. Empoisonnement, III, 685.
Oxyure *vermiculaire*. Biologie, IV, 597. Étiologie, IV, 598. Symptomatologie, IV, 599. Traitement, IV, 600.
Ozène. Définition. Symptômes, VI, 54. Anatomie pathologique. Étiologie. Pathogénie, VI, 58, 59. Bactériologie, VI, 61. Marche, pronostic, diagnostic, VI, 64, 65. Traitement, VI, 67.

P

Pachyméningite *cervicale hypertrophique*, IX, 1005.
— *externe*, IX, 983.
— *hémorragique*. Définition, IX, 978. Anatomie pathologique, IX, 979. Symptomatologie, IX, 981. Marche, Diagnostic, Traitement, IX, 982, 983.
Palpitations. Description, VIII, 399. Étiologie, VIII, 400. Physiologie pathologique, diagnostic, VIII, 402, 403. Traitement, VIII, 404.
Paludisme. ANATOMIE PATHOLOGIQUE, II, 275. Paludisme *aigu*, lésions du sang, mélanémie, pigment mélanique, II, 274. Recherche du pigment mélanique, II, 275. Pigment ocre,

II, 276. Rate. II, 276, Foie, reins, II, 277. Os, muscles, pigment dans les réseaux capillaires, poumons, centres nerveux, II, 278. — Lésions du paludisme *chronique*, II, 279. Cachexie paludéenne chronique; cachexie avec surcharge ferrugineuse des organes, II, 281. Cachexie avec atrophie des organes, cachexie avec dégénérescence amyloïde, II, 282. Hépatites chroniques paludéennes, hépatite nodulaire parenchymateuse, cirrhoses, II, 283. Néphrite paludéenne, II, 284. Pneumonie chronique paludéenne, II, 285.

Paludisme. Définition, historique, II, 257. — Diagnostic, II, 300. Pronostic, II, 302.

— Étiologie, II, 259. Fréquence, géographie, II, 259. Influence de l'altitude, déplacements de la maladie, II, 260. Endémo-épidémie, races, âge, profession, II, 262.

— Parasitologie. Histoire, II, 263. Morphologie du parasite de la malaria; corps sphériques, II, 265. Flagella, II, 266. Corps en croissant, II, 267. Évolution du parasite, II, 267. Technique pour l'examen des hématozoaires, II, 269. Le parasite est unique, II, 270. Objections, II, 270. Hématozoaires chez les animaux, II, 271. Épreuve de l'action des hématozoaires, contagiosité et inoculabilité à l'homme, II, 272. Mode de pénétration des hématozoaires dans l'organisme, II, 273.

— Prophylaxie, II, 303.

— Symptômes. Incubation. Types fébriles divers, II, 285. Classification, II, 286. Formes *intermittentes*, II, 287. Description de l'accès, II, 288. Pathogénie de l'intermittence, II, 289. Formes *continues*, fièvre gastrique, fièvre bilieuse, II, 290. Formes graves, fièvres solitaires, typhoïde palustre, bilieuse hémorragique, bilieuse hémoglobinurique, II, 291. Accidents *pernicieux* proprement dits, II, 292. Accès comateux, accès apoplectique, accès délirant, 293. Accès syncopal, II, 294. Essai de pathogénie des accidents pernicieux, II, 295. Formes *larvées*, II, 296. Cachexie palustre, II, 296. Névrites paludéennes, II, 297. Formes *combinées* ou *compliquées*, typho-malarienne, II, 298. Paludisme et dysenterie, pneumonie paludéenne, II, 299. Pathogénie générale du paludisme, II, 300.

— Traitement, II, 305. Administration de la quinine, II, 306. Quinquina, arsenic, hydrothérapie, II, 310.

Pancréas, glande externe, métamorphoses nutritives; glande interne, hyperglycémie, I, 113. — et diabète, I, 534.

— Pathologie et séméiologie générales, IV, 343. Topographie du pancréas, IV, 344. Dyspepsie pancréatique, IV, 345. Diabète pancréatique, IV, 350.

— Thérapeutique générale de ses maladies, IV, 353.

— Aplasie, atrophie, dégénérescence *graisseuse* et dégénérescence *amyloïde*, IV, 398.

— Cancer, IV, 388. — Hémorragies, IV, 368. *primitives*, *traumatiques*, *spontanées*, IV, 369. — Kystes, IV, 380. — Lithiase, IV, 375. — Nécrose, IV, 372. Nécrose graisseuse, IV, 374. — Parasites, IV, 399. — Syphilis, IV, 397. — Tuberculose, IV, 396.

Pancréatite *chronique scléreuse* d'origine vasculaire, IV, 364. — chez les alcooliques, syphilitique, IV, 365. — d'origine péricanaliculaire, IV, 366. — paludique, IV, 365. Sclérose pancréatique d'origine artério-scléreuse, IV, 366.

— *parenchymateuse aiguë*, IV, 356. — *hémorragique*, IV, 356. — *suppurée*, IV, 358.

Pancréatites *aiguës*, IV, 355. Étiologie, symptômes, IV, 360. Diagnostic, IV, 362. Pronostic, traitement, IV, 363.

— *chroniques*, IV, 363. Symptômes, IV, 367. Diagnostic, pronostic, traitement, IV, 367.

Papule, III, 7.

Paralysie *agitante*. Symptômes, X, 429. — Tremblement, X, 430. — Rigidité, X, 432. — Facies, X, 433. — Propulsion, X, 434. — Troubles sensitifs. État des réflexes, X, 435. — Troubles vaso-moteurs, trophiques, généraux, intellectuels, X, 436. Marche. Durée. Pronostic, X, 437. — Formes cliniques. Diagnostic, 438. — Anatomie pathologique. Pathogénie, X, 441. — Étiologie, X, 443. — Traitement, X, 444.

— *alcoolique*, X, 113.

— *alterne supérieure* ou syndrome de Weber, IX, 475. Syndrome de Bénédikt, IX, 476. Paralysie alterne inférieure du type Millard-Gubler, IX, 476. Type Raymond, type Marie-Crouzon, IX, 477. Paralysies alternes sensitives, IX, 478. Type Foville-Grasset, IX, 479. Paralysie acoustique alterne, IX, 479.

— *ascendante aiguë*. P. de Landry, IX, 503.

— *bulbaire asthénique*. Syndrome d'Erb. Historique, IX, 537. Synonymie. Symptômes, IX, 538, 539. Évolution. Diagnostic. Anatomie pathologique, IX, 542, 543. Étiologie. Nature. Traitement, IX, 544.

— *bulbaire progressive*, IX, 526.

— de l'*hypoglosse*, X, 250. — de la branche motrice du *trijumeau*, X, 248. — de la *corde du tympan*, X, 230. — des nerfs *fessiers*, X, 267.

— des nerfs *moteurs de l'œil*. Étiologie, X, 238, 239. — Symptômes communs, X, 240. — Symptômes spéciaux, X, 241. — Paralysie totale. Paralysie partielle de la 3e paire, X, 242. — Paralysie de la 4e paire, de la 6e paire, X, 243. — Formes, X, 243. — Diagnostic différentiel, X, 245. — Diagnostic du siège de la lésion, X, 246. — D. de la cause, X, 247. — Valeur séméiologique des paralysies oculaires, X, 247. — Pronostic. Traitement, X, 248.

— du *cubital*, X, 256. — du *grand dentelé*, X, 259. — du *musculo-cutané*, X, 258. — du nerf *axillaire*, X, 258. — du nerf *crural*, X, 266. — du nerf *médian*, X, 257. — du nerf *obturateur*, X, 267, du nerf *scapulaire*, X, 259. — du nerf *sciatique*, X, 267. — du *spinal*, X, 249.

— *faciale*. Étiologie, X, 226. — Anatomie pathologique, X, 227. — *Symptomatologie*.

Branches terminales. Muscles de la face, X, 228. — Corde du tympan, sa paralysie. Muscle interne du marteau et muscle de l'étrier, X, 230. — Voile du palais. Troubles de la sensibilité, X, 231. — Formes, X, 232. — *Marche. Durée. Terminaison*, X, 233. — *Diagnostic* : Paralysie faciale d'origine cérébrale, X, 234, 235. — Paralysie de cause bulbaire. Paralysie faciale périphérique, X, 236. — *Pronostic. Traitement*, X, 237.

Paralysie *faciale hystérique*, X, 692.

— *labio-glosso-laryngée progressive*. Historique, IX, 526. Étiologie, IX, 527. Pathologie comparée. Anatomie pathologique, IX, 528. Symptômes, IX, 530. Marche. Formes. Pronostic, IX, 534, 535. Traitement, IX, 537.

— *oculaire migraineuse*, X, 245.

— *périodique*, X, 185.

— *pseudo-hypertrophique* ou *myosclérosique* de DUCHENNE, X, 466.

— *radiale*, X, 187. — Étiologie, X, 252. — Anatomie pathologique. Symptômes, X, 253. — Marche. Diagnostic, X, 255. — Pronostic. Traitement, X, 256.

— *spinale aiguë* de l'adulte, IX, 630, 631.

— *spinale infantile*. HISTORIQUE. SYMPTOMATOLOGIE. Début, IX, 612. Motilité, IX, 613. Déformations, IX, 614. Troubles trophiques. Sensibilité. Intelligence, IX, 616, 617. Marche et formes, IX, 618. PRONOSTIC. DIAGNOSTIC, IX, 619, 620. ÉTIOLOGIE, IX, 622. ANATOMIE PATHOLOGIQUE, IX, 624. TRAITEMENT, IX, 628.

Paralysie générale, scléroses combinées, IX, 696 et sympathique, X, 615.

— *syphilitique*. (Pseudo —), IX, 1047.

— — *progressive*. DÉFINITION, X, 719. — HISTORIQUE. Bayle, X, 720. — ÉTIOLOGIE, X, 722. — Syphilis, X, 728. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE. Cerveau, X, 733. — Méninges, X, 734. — Lésions microscopiques. Écorce. Vaisseaux, X, 737. — Cellules nerveuses, X, 739. — Névroglie, X, 745. — Lésions médullaires, X, 751.

— SYMPTÔMES. *Période prodromique*. Troubles psychiques. Délires. Satisfaction. Affaiblissement mental, X, 757. — Troubles somatiques. Attaques. Maux de tête, 758, 759. — Parésies. Intégralité pupillaire, X, 760. — Formes prodromiques, X, 761. — *Période d'État*, X, 761. — Troubles psychiques. Démences. Délires. Hallucinations, X, 762. — Troubles somatiques. Tremblement. Incoordination, X, 767. — Écriture, X, 771. — Troubles de la parole, X, 773. — Troubles oculaires et visuels, X, 776, 777. — Réflexes, X, 779. — Troubles trophiques, X, 780. — Troubles des appareils de la vie organique et troubles de l'état général, X, 782. — Ictères, X, 784. — Associations morbides, X, 785.

— MARCHE. Formes, X, 787. — Durée, X, 789. Rémissions. Terminaison, X, 790.

— PRONOSTIC. DIAGNOSTIC, X, 791. — Pseudo-paralysies générales, X, 795.

— PATHOGÉNIE. Maladie dégénérative. Maladie infectieuse, X, 798.

— TRAITEMENT, X, 800.

Paralysies *alcooliques*, III, 661.

— *alternes*. Historique, IX, 474. Symptomatologie. Paralysies alternes motrices, IX, 475. Paralysies alternes sensitives, IX, 478. Diagnostic, IX, 479.

— *bulbaires curables*, IX, 1056.

— *complexes* des NERFS *crâniens*, X, 251. — *complexes* des NERFS du *membre inférieur*, X, 268. — *complexes* du PLEXUS *brachial*, X, 260. — des différents NERFS, X, 226.

— des LÈVRES et de la LANGUE, IV, 6.

— des MOUVEMENTS *associés* des YEUX. Pathogénie, IX, 458, 459.

— des NERFS *crâniens*, X, 226. — Paralysies complexes, X, 251. — des NERFS des *membres*, X, 252. — des NERFS *oculomoteurs*, X, 242, 243.

— *diphtériques*, II, 718. — forme limitée, II, 720. — forme généralisée, II, 723. — *diphtériques expérimentales*, II, 662.

— du PHARYNX, IV, 39.

— du PLEXUS *brachial*, X, 260. — *complexes*, X, 262.

— *hystériques*, X, 674, 688.

— *laryngées*. Étiologie et pathogénie, VI, 107. — *laryngées bilatérales*. Symptomatologie, VI, 100. — *laryngées* de causes diverses, VI, 123. — *laryngées hystériques*, VI, 123. — *laryngées unilatérales*. Symptomatologie, VI, 89.

— *localisées*, X, 203.

— *oculaires* du tabes, X, 245, 247. — *oculaires périphériques*, X, 245. — *oculaires syphilitiques*, X, 245.

— *pseudo-bulbaires*. Historique, IX, 223. SYMPTÔMES. Paralysie, IX, 224. Rire et pleurer spasmodiques, IX, 225. Voix. Mastication et déglutition, IX, 226. Diagnostic, IX, 227. Étiologie. ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES. Siège et combinaison des lésions, IX, 228. Type cortical, IX, 228. Type central, IX, 230. Paralysies pseudo-bulbaires par lésion unilatérale, IX, 231.

— *radiculaires* du plexus brachial. Aperçu anatomique, X, 262. — Étiologie, X, 263. — Formes. Type supérieur, X, 264. — T. inférieur. T. total. T. complexe. T. uniradiculaires, X, 265. — T. en rapport avec le siège intrarachidien ou extrarachidien de la lésion. Diagnostic des formes. Pronostic. Traitement, X, 266.

— *récurrentielles*. Physiologie pathologique VI, 115.

— *saturnines*, III, 615.

— *spinales syphilitiques*, IX, 1072.

Paramyoclonies *multiples de* FRIEDREICH. Étiologie. Symptômes, X, 416. — Marche. Durée. Terminaisons. X, 418.

Paraplégie *spasmodique syphilitique* forme d'ERB, IX, 1075.

Paraplégies *urinaires*, X, 156.

Parasite de la MALARIA, II, 265.

Parasites du FOIE, V, 297. — du PANCRÉAS, IV, 599. — du POUMON. Parasites végétaux, parasites animaux, VII, 102, 103.

Paresthésies des FOSSES *nasales*, VI, 36. — du LARYNX, VI, 87.

Parkinçon (Maladie de —), X, 429.
Parosmie, VI, 54.
Pathologie des ORGANES HÉMATOPOÉTIQUES et des glandes VASCULAIRES SANGUINES, considérations préliminaires, V, 821. Altération de tous les organes dans les maladies infectieuses, V, 822. La lymphocytose, V, 825.
Pathologie générale *infectieuse*, I, 85.
Peau (Maladies de la —), III, 1.
Pectiné, pathologie, X, 213.
Pédiculose. DÉFINITION. Pédiculose de la tête, description du parasite, III, 36. SYMPTÔMES, ÉTIOLOGIE, DIAGNOSTIC, III, 37. PRONOSTIC, TRAITEMENT, III, 38. Pédiculose du corps, description du parasite, III, 38. Symptômes, III, 39. Diagostic, traitement, III, 40. Pou du pubis, parasite, symptômes, diagnostic, traitement, III, 40, 41.
Pédoncules *cérébraux*. PATHOLOGIE. Considérations générales, IX, 429. Symptômes des lésions du pied, de la calotte, IX, 430. Syndrome de Benedikt, IX, 431. *Ramollissement*, IX, 432. *Hémorragie*, IX, 438. *Tumeurs*, IX, 441. *Lésions traumatiques*, IX, 445. *Polioencéphalite supérieure*, IX, 445. *Paralysie des mouvements associés des yeux*, IX, 458.
Pelade *ophiasique*, pelade de CELSE. Description, étiologie, III, 362, 363.
— *séborrhéique*, pelade de BATEMAN, III, 359. Anatomie pathologique, étiologie, III, 360.
Pelades. Définition, caractères généraux, III, 356, 357. Diagnostic des pelades, III, 363. Traitement, III, 365.
— *trophonévrotiques*, III, 363.
Péliose *rhumatismale*, III, 170.
Pellagre, lésions médullaires, IX, 605.
Pellagreux. (Érythème —), III, 164.
Pemphigus (Les —), III, 279, 280.
— *épidémique* des nouveau-nés, III, 281. Description, étiologie, III, 281. Diagnostic, pronostic, traitement, III, 282.
— *foliacé*. Définition, description, III, 285. Pronostic, diagnostic, anatomie pathologique, traitement, III, 286.
— *héréditaire*, III, 290. — *hystérique*, III, 288.
— *infantile* à kystes épidermiques. Définition, description, III, 288. Étiologie, anatomie pathologique, diagnostic, III, 289. Traitement, III, 290.
— *simple chronique*. Définition, III, 282. Description, pronostic, diagnostic, III, 283. Anatomie pathologique, étiologie, traitement, III, 284.
— *végétant*. Définition, description, III, 286. Anatomie pathologique, diagnostic, nature, III, 287. Étiologie, traitement, III, 288.
Peptone et peptonurie, V, 342. — *urinaire*, recherche, VI, 358.
Perforation *intestinale*, IV, 490. Perforations de dehors en dedans, IV, 493. Perforations de dedans en dehors, IV, 494. Étiologie, IV, 494. — Anatomie pathologique, symptômes, IV, 495. Diagnostic, pronostic, traitement, IV, 496. — dans la FIÈVRE *typhoïde*, II, 122.
Péri-amygdalite *phlegmoneuse*, IV, 72. — *linguale phlegmoneuse*, IV, 79.
Péricarde. MALADIES, VIII, 1. — NÉOPLASMES, VIII, 77.
Péricardite. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. *Péricardite aiguë*. Congestion et exsudation fibrineuse, VIII, 13. Exsudat liquide, VIII, 15. Période de régression ou d'organisation des exsudats, VIII, 19. *Péricardite chronique*. Lésions de voisinage, VIII, 21.
— ÉTIOLOGIE et pathogénie. Péricardite aiguë, péricardite chronique, péricardite à frigore, péricardite traumatique, VIII, 2. Rhumatisme, VIII, 4. Chorée, pleurésie, VIII, 6. Maladies diverses, VIII, 7, 8. Causes prédisposantes, VIII, 11.
— SYMPTOMATOLOGIE. *Péricardite aiguë*. Phase de congestion et d'exsudation fibrineuse. Signes rationnels, VIII, 22. Signes physiques, VIII, 26. Phase d'épanchement liquide. Signes rationnels, VIII, 29. Signes physiques, VIII, 31. Phase de régression, VIII, 35. Formes, VIII, 36. *Péricardite chronique*, VIII, 38.
— MARCHE. Durée. Terminaisons, VIII, 39. PRONOSTIC. DIAGNOSTIC, VIII, 40, 41. TRAITEMENT, VIII, 45.
— *aiguë*, VIII, 22. — *chronique*, VIII, 38. — dans les NÉPHRITES *chroniques*, V, 506. — *hémorragique*, VIII, 37. — *pneumococcique*, VI, 540. — *purulente*, VIII, 36. — *sèche*, VIII, 36. — *séro-fibrineuse*, VIII, 36.
— *tuberculeuse*. Historique, étiologie, VIII, 62, 63. Anatomie pathologique, VIII, 64. Symptômes, VIII, 67. Marche, pronostic, diagnostic, traitement, VIII, 68, 69.
Périhépatites, V, 151. — *sèches*, V, 152. Pyopérihépatites, V, 154. Pyopneumopérihépatites tuberculeuses, V, 157, 158.
Périsplénite, V, 875. — Étiologie. Anatomie pathologique. Symptomatologie, IV, 646.
Péritoine (MALADIES du —), IV, 603. — (CANCER du —), IV, 670.
Péritonisme *hystérique*, X, 708.
Péritonite *aiguë*. ÉTIOLOGIE, MICROBES, IV, 615. Pneumocoque, streptocoque, staphylocoque, gonocoque, microbes de la putréfaction, IV, 616, 617. *Porte d'entrée et voie de propagation des agents infectieux*, IV, 618. PATHOGÉNIE, IV, 624. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE. Lésions du péritoine. Inflammation, fausses membranes, exsudat, IV, 624. Lésions des organes voisins. Intestin, IV, 627. SYMPTOMATOLOGIE. *Péritonite septique*. Début, période d'état, IV, 629. *Péritonite putride*. Début, période d'état. Formes mixtes, IV, 632, 633. DIAGNOSTIC, IV, 634. TRAITEMENT, IV, 635.
— à pneumocoques, IV, 634. — *blennorragique*, IV, 634. — *cancéreuse*, IV, 670, 673. — par perforation, IV, 633.
— *péri-hépatique enkystée*. Étiologie, IV, 643. Anatomie pathologique. Symptômes, IV, 644. Diagnostic. Traitement, IV, 645. — *périsplénique*, IV, 646.
— *puerpérale*, IV, 633. — *putride*, IV, 632. — *septique*, IV, 629. — *suppurée* à pneumocoques, VI, 551.
— *tuberculeuse*. HISTORIQUE, IV, 646. ÉTIOLOGIE. Causes déterminantes, IV, 648. Causes

occasionnelles, causes prédisposantes. ANATOMIE PATHOLOGIQUE, IV, 657. Tuberculisation miliaire aiguë du péritoine, IV, 652. Péritonite tuberculeuse ulcéreuse, IV, 653. Péritonite tuberculeuse fibreuse, IV, 654. SYMPTOMATOLOGIE. Forme aiguë. Tuberculose péritonéale, IV, 656. Forme chronique, IV, 657. Début, période d'état, IV, 658. Symptômes locaux, généraux, IV, 660, 661. Complications, marche, IV, 662. — DIAGNOSTIC, IV, 663. TRAITEMENT. Traitement médical, IV, 666. Traitement chirurgical, IV, 667.

Péritonites *appendiculaires*, IV, 460, 474, 475.

— *chroniques simples*. Étiologie, IV, 636. Anatomie pathologique, IV, 638. Symptomatologie, IV, 640. Diagnostic avec la cirrhose hépatique. Pronostic. Traitement, IV, 643.

— *partielles sus-ombilicales*, IV, 643.

Perméabilité *rénale*. Élimination du bleu de méthylène, V, 400. Le chromogène, V, 401. Dosage de la matière colorante, V, 403. Élimination de l'iodure de potassium. Objections, V, 404.

— dans les NÉPHRITES *aiguës*, V, 555.

Péronier (Long — latéral), pathologie, X, 217.

Persécutés *persécuteurs*. Persécuteurs *raisonnants*, X, 944.

Persécuteurs *processifs*, X, 946. — P. *politiques*, X, 947. — P. *hypochondriaques*, X, 949. — P. *familiaux*, X, 950. — P. *amoureux*, X, 950.

Persécution (Délire de la — à évolution systématique), X, 894.

Perversions *sexuelles*, X, 974.

Peste. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. Système nerveux, appareil respiratoire et circulatoire, appareil digestif et urinaire, II, 392. Système lymphatique, II, 393.

— ÉTIOLOGIE. Foyers endémiques et épidémiques, II, 387. Propagation par l'homme, II, 387. Propagation par les vêtements, propagation par les rats, II, 388. Rôle des parasites, II, 389. Peste de laboratoire, II, 390. Action de la misère, de la famine, du logement, des professions. L'air, l'eau. La contagion d'homme à homme, II, 391.

— HISTORIQUE. II, 379. ÉPIDÉMIES, II, 380.

— MICROBIOLOGIE, II, 381. Morphologie et biologie du microbe, II, 382. Virulence, II, 383. Toxine, II, 385. Immunisation et sérothérapie expérimentale, II, 385. Infections associées, II, 386.

— PRONOSTIC, II, 399. DIAGNOSTIC, II, 400.

— PROPHYLAXIE, II, 401.

— SYMPTOMATOLOGIE, II, 393. Invasion, début, II, 394. Deuxième période, II, 395. Période d'état, bubons, II, 396. Convalescence, formes, II, 398. Pneumonie pesteuse, II, 399. Marche, durée, II, 399.

— TRAITEMENT SÉROTHÉRAPIE, II, 403.

Petit mal, X, 648. — P. m. *intellectuel*, X, 651.

Petit rond, physiologie normale et pathologie, X, 207.

Phagédénisme et chancre simple, III, 444.

Phagocytes, leur multiplicité, importance des polynucléaires, I, 226.

Phagocytisme et influences humorales, multiplicité des moyens de défense contre l'infection, I, 255.

Phagocytose, I, 50. — 225. plasmas bactéricides, éléments antitoxiques comme défenses de l'organisme, I, 104.

Pharyngite *catarrhale*, IV, 66. — *catarrhale chronique*, IV, 141.

— *folliculaire hypertrophique*. Définition, IV, 141. Caractères objectifs, IV, 143. Troubles fonctionnels, IV, 145. Formes, marche, pronostic, IV, 146. Diagnostic, étiologie, anatomie pathologique, traitement, IV, 147.

Pharynx. (Gangrène du —), IV, 92.

— INFLAMMATION *catarrhale* de l'amygdale linguale, de l'amygdale pharyngée et du tissu lymphoïde du pharynx buccal, IV, 63.

— (INFLAMMATION *chronique* du tissu adénoïde du — buccal), IV, 141. — (MALADIES du —), IV, 1. — TROUBLES NERVEUX, IV, 34. — TROUBLES *sensitifs*. Anesthésie pharyngée, IV, 34. Hyperesthésie, paresthésies, IV, 35. Névralgies, IV, 37. — TROUBLES *moteurs*. Spasmes, paralysies, IV, 38, 39. — TROUBLES *circulatoires*. Anémie, hypérémie, IV, 41. Œdèmes, IV, 42. Hémorragies, IV, 43.

Phlébite *goutteuse*, VIII, 580. — des SINUS *cérébraux*, IX, 993. — *tuberculeuse*, VIII, 577. — *syphilitique*, VIII, 577. — *paludéenne*, VIII, 579.

Phlébites, VIII, 555. — *chroniques*, VIII, 581. Traitement, VIII, 583. — *constitutionnelles*, *toxiques*, VIII, 579.

— *infectieuses* dans les maladies aiguës, VIII, 558, 569. — dans les maladies cachectisantes, VIII, 572. — dans les maladies infectieuses chroniques, VIII, 577.

Phlegmatia *alba dolens*, VIII, 558. Symptômes locaux, VIII, 559. Symptômes généraux, évolution, VIII, 562, 563. COMPLICATIONS, VIII, 565. Forme *septique*, forme *latente*, VIII, 566, 567. Diagnostic, étiologie, VIII, 568. Anatomie pathologique et pathogénie, VIII, 572. Pronostic, VIII, 577. Traitement, VIII, 582.

Phlegmon *diffus péri-pharyngien*. Symptômes, IV, 82. Anatomie pathologique et bactériologie, diagnostic et traitement, IV, 83.

Phlyctènes en dermatologie, III, 8.

Phobies, X, 959.

Phosphore, intoxication, III, 639.

Photobactéries, I, 52.

Phtisie. Troubles de la nutrition, I, 342.

— des ALCOOLIQUES, VII, 275. — des DIAR[illegible]TIQUES, VII, 274. — des SCROFULEUX, VI[illegible] 274.

— à début *chloro-anémique*, VII, 264. — à [illegible] but *diarrhéique*, VII, 264. — à début *dyspe[illegible]tique*, VII, 264. — à début *pleural*, VII, [illegible]. — à forme *bronchitique* ou *catarrhale*, [illegible] 263. — aiguë, VII, 289.

— *aiguë granulique*, VII, 290. — ANATO[illegible]IE PATHOLOGIQUE. Lésions des poumons et des plèvres, VII, 296. La granulat[illegible]on, VII, 297. Lésions des autres organes, [illegible] 299.

— ÉTIOLOGIE et pathogénie, VII, 290, 291. Passage du bacille dans la circulation, VII,

292. Tuberculose miliaire secondaire, VII, 294. — PRONOSTIC. Degré de curabilité, VII, 308. — SYMPTOMATOLOGIE, VII, 299. Tuberculose miliaire aiguë à forme typhoïde, VII, 300. Tuberculose miliaire aiguë à forme de septicémie atténuée ou à forme latente, II, 302. Tuberculose miliaire aiguë à forme catarrhale, VII, 305. — à forme pleurale, VII, 306. Tuberculose miliaire aiguë chez l'enfant et le vieillard, VII, 307. Formes rares, VII, 307.

Phtisie *aiguë pneumonique*. ANATOMIE PATHOLOGIQUE et pathogénie, VII, 310. Zones caséeuses et circumcaséeuses, VII, 311. Inflammation tuberculeuse internodulaire, VII, 312. — DIAGNOSTIC, VII, 315. — ÉTIOLOGIE, VII, 312. — SYMPTÔMES. Signes fonctionnels, VII, 313. Signes physiques, VII, 314. Phtisie aiguë pneumonique de l'enfant et du vieillard, VII, 316. — TRAITEMENT, VII, 372.

— *arthritique*, VII, 272. — *associée*, VII, 276. — avec APYREXIE *habituelle*, traitement, VII, 371. — des ENFANTS, VII, 267. — des VIEILLARDS, VII, 271.

— *chronique* des enfants, traitement, VII, 372. — *consécutive* à d'autres formes de tuberculose, VII, 266. — *fibreuse*, VII, 190, 272, 282. — *fibreuse*. TRAITEMENT, VII, 372. — *fébrile* avec septicémie consomptive, traitement, VII, 372. — *galopante*, VII, 282. — *galopante*. TRAITEMENT, VII, 372. — *hémoptoïques*, VII, 276.

— *laryngée*. DÉFINITION, ÉTIOLOGIE et PATHOGÉNIE, VI, 187. ANATOMIE PATHOLOGIQUE, VI, 190. Granulations miliaires, VI, 190. Infiltration tuberculeuse, VI, 191. Ulcérations, VI, 193. Végétations, lésions nerveuses, lésions inflammatoires chroniques, VI, 197. Structure histologique, VI, 198. SYMPTÔMES et MARCHE. Forme catarrhale, VI, 200. Forme infiltro-ulcéreuse diffuse, VI, 202. Forme infiltro-ulcéreuse circonscrite périglottique, VI, 210. Forme scléreuse et végétante, VI, 214. Tumeurs tuberculeuses du larynx, VI, 215. — Forme miliaire aiguë, VI, 216. PRONOSTIC, VI, 218. DIAGNOSTIC, VI, 221. TRAITEMENT, VI, 225.

— *larvée* à début fébrile, VII, 265. — *latente bénigne* ou *curable*, *latente grave*, VII, 262. — *miliaire aiguë*, traitement, VII, 372.

— *pulmonaire*. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. *Caractères généraux, évolution de la matière tuberculeuse*. Caractères microscopiques de la matière tuberculeuse, VII, 168. Développement de la matière tuberculeuse, VII, 172. Formes diverses de la tuberculose pulmonaire chez l'homme, VII, 176. *Lésions du poumon et des voies respiratoires dans la phtisie chronique*. Lésions tuberculeuses des poumons. Siège des tubercules, VII, 178. Période de germination, de conglomération et de dégénérescence caséeuse des tubercules, VII, 180. Période de ramollissement de la matière tuberculeuse et formation des cavernes, VII, 184. Description des cavernes tuberculeuses, VII, 185. Extension de la tuberculose aux diverses régions du poumon, VII, 189. Transformation fibreuse du tubercule, VII, 190. *Altérations diverses de l'appareil respiratoire associées aux lésions tuberculeuses du poumon*, VII, 194.

Phtisie. DIAGNOSTIC, VII, 277. Diagnostic de la phtisie à la période de germination et d'agglomération des tubercules, VII, 278. Diagnostic à la période de ramollissement, diagnostic à la période des cavernes, VII, 280, 281. Diagnostic de la phtisie fibreuse, diagnostic de la phtisie galopante, VII, 282.

— ÉTIOLOGIE, VII, 120. *Transmission expérimentale* de la tuberculose, VII, 121. Bacille de la tuberculose, VII, 124. *Contagion*. Contagion par inhalation, VII, 130, 131. Transmission par ingestion dans les voies digestives, VII, 135. Transmission par inoculation cutanée et sous-cutanée, VII, 139. Transmission par les relations sexuelles, VII, 140. *Hérédité*, VII, 141. Hérédo-contagion, VII, 142. Hérédo-prédisposition, VII, 145. *Causes prédisposantes*. Influence des milieux, VII, 146, 147. Prédispositions individuelles, VII, 149. Influence de certains états physiologiques, VII, 152. Influence de certaints états pathologiques, VII, 154. Influence des diathèses, VII, 160. *Antagonismes* et *immunités*, VII, 165.

— ÉVOLUTION. Terminaisons. De la mort chez les phtisiques, VII, 284. Les trêves de la phtisie, VII, 285.

— HISTORIQUE, VII, 113. Hippocrate, VII, 114. Sylvius, Laënnec, VII, 115. Lebert, VII, 117. Villemin, VII, 119.

— SYMPTÔMES. *Première période*. Période de germination et d'agglomération des tubercules. Symptômes fonctionnels, VII, 198, 199. Symptômes généraux, VII, 202. Signes physiques, VII, 204. Auscultation, VII, 206. *Deuxième période*. Période de ramollissement. Signes physiques, VII, 211. Symptômes fonctionnels. Expectoration, VII, 212. Symptômes généraux, VII, 215. *Troisième période*. Période des cavernes. Signes physiques cavitaires, VII, 217. Symptômes fonctionnels et généraux. Consomption tuberculeuse, VII, 222. *Complications respiratoires de la phtisie pulmonaire chronique*. Bronchites et laryngites, VII, 225. Congestion pulmonaire. Pneumonies et bronchopneumonies. Emphysème, VII, 227. Gangrène pulmonaire et gangrène des bronches. Pleurésie sèche, pleurésie avec épanchement séreux, VII, 228, 229. Pleurésie purulente hémorragique. Pneumothorax. Adénopathie trachéo-bronchique, VII, 250, 251. *Associations microbiennes et infections secondaires. Troubles et lésions des divers appareils*, VII, 252. Appareil digestif, VII, 255. Estomac, 257. Intestin, VII, 242. Péritoine, foie, pancréas, rate, VII, 244. Système nerveux, VII, 245. Muscles, os et articulations, organes des sens, peau, VII, 248, 249. Sang, cœur, VII, 250, 251. Vaisseaux, système lymphatique, organes génitaux, VII, 254, 255. Appareil urinaire, VII, 256. Nutrition chez les phtisiques, VII, 259. *Formes cliniques*, VII,

261. Formes latentes, VII, 262. Formes larvées initiales, VII, 263. Formes avérées, VII, 267.

Phtisie. PRONOSTIC et curabilité. Degré de curabilité de la phtisie. Facteurs de gravité et de bénignité, VII, 286. Fièvre, élément de pronostic, VII, 287. Autres éléments, VII, 288, 289.

— PROPHYLAXIE, VII, 373, 375. Suppression des poussières, VII, 377. Isolement des phtisiques, VII, 379. *Instructions académiques*, VII, 380.

— TRAITEMENT, VII, 317. Échec des médications bacillicides, VII, 318. *Médication antibacillaire*. Toxines. Vaccins. Sérums, VII, 320, 321. *Médicaments réputés bacillicides*. Étude expérimentale des antituberculeux, VII, 325. Mode d'introduction des antiseptiques. La créosote et ses dérivés, VII, 327. Gaïacol, VII, 336. Essences volatiles, VII, 339. Soufre, acide phénique, borax, VII, 340, 341. Tanin, iodoforme, VII, 342, 343. Mercure, or, antiseptiques, air chaud, VII, 344, 345. *Traitement chirurgical*, VII, 345. *Médications qui ont pour but de transformer l'organisme du phtisique*. Régime de vie. Repos et aération permanente, VII, 346. Cure climatique, VII, 350. Régime alimentaire, VII, 354. Gymnastique respiratoire, stimulation cutanée, VII, 356. Huile de foie de morue et glycérine, VII, 357. Arsenic, VII, 358. Préparations phosphorées calciques, médications diverses, VII, 360, 361. *Traitement symptomatique*. Traitement de la fièvre, VII, 361. Toux, VII, 363. Traitement des hémoptysies, VII, 364. — des sueurs nocturnes, VII, 365. — des douleurs thoraciques, de la dyspnée, des congestions et inflammations broncho-pulmonaires intercurrentes, VII, 366, 367. — de la chloro-anémie, des troubles gastriques, VII, 368. — de la diarrhée, de la fistule à l'anus, de la pleurésie et du pneumothorax, VII, 370, 371. *Traitement des diverses formes*, VII, 371. *Rôle du médecin auprès du phtisique*, VII, 373.

— *ulcéreuse galopante* ou *subaiguë*, VII, 276.

Pied (Pathogénie des muscles moteurs du —), X, 218.

Pithiatisme ou Hystérie, X, 665.

Pityriasis (Les —), III, 205.

— *lingual*, IV, 28. — *rosé* de Gibert. Définition, III, 205. Description, étiologie, diagnostic, III, 206, 207. Anatomie pathologique, nature, traitement, III, 290.

— *rubra chronique* type Hebra, III, 227. — *rubra pilaire*. Définition, description, III, 209. Marche, étiologie, anatomie pathologique, diagnostic, traitement, III, 210, 211.

— *versicolore*. Définition, description clinique, III, 66. Description du parasite, III, 67. Étiologie, diagnostic, traitement, III, 68, 69.

Placenta, passage des germes, I, 105.

Plaques *muqueuses*, III, 409. — *syphilitiques* de la peau, III, 403.

Pleurésie *purulente* à PNEUMOCOQUES, VII, 454. — *métapneumonique*, VII, 454. — *pneumococcique primitive*, VII, 464. Historique, VII, 465.

Pleurésie à STAPHYLOCOQUES, VII, 468.

— à STREPTOCOQUES, VII, 445. Anatomie pathologique, VII, 448. Symptômes, diagnostic, VII, 450, 451. Marche, terminaisons, traitement, VII, 452, 453.

— *purulente tuberculeuse*, VII, 471. Anatomie pathologique, pathogénie, VII, 472. Symptômes, VII, 474. Marche, VII, 477. Diagnostic, pronostic, traitement, VII, 478, 479.

— *sèche*, VII, 487. Symphyses pleurales, VII, 489. Traitement, VII, 492.

— *séro-fibrineuse*, VII, 385. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. Plèvre, fausses membranes, VII, 386. Épanchement, poumon sous-jacent, VII, 387. — DIAGNOSTIC, VII, 424. Détermination de la quantité de liquide, VII, 427. — ÉTIOLOGIE. Froid, VII, 389. Traumatisme, VII, 390. Pleurésies liées à la tuberculose, VII, 390. Pleurésies dues à une cause indépendante de la tuberculose, VII, 397. Examen bactériologique, VII, 400. — FORMES. Pleurésie *double*, VII, 415. — *diaphragmatique*, VII, 416. — *interlobaire, médiastine, partielle*, VII, 419. — *multiloculaire, polymorphe, aréolaire, latente, chronique, tuberculeuse*, VII, 420, 421. — *rhumatismale, des cardiaques, des enfants, des vieillards*, VII, 422, 423. — MARCHE. Début, VII, 411. Résolution, VII, 412. Passage à la chronicité, VII, 413. Terminaisons, VII, 414. Complications, VII, 415. — PRONOSTIC, VII, 430. — SYMPTÔMES. Séro-fonctionnels, VII, 401. Signes physiques, VII, 403. Déplacement des organes voisins, VII, 410. — TRAITEMENT. Saignée, révulsion, dérivation, VII, 430. Thoracentèse, VII, 431.

Pleurésies chez les tuberculeux, VII, 228.

— *hémorragiques*, VII, 435. — Pl. *hémo-tuberculeuse*, VII, 437. — *cancéreuse*, VII, 438. Hématome pleural, VII, 439.

— *purulentes*, VII, 441. *Pleurésies purulentes simples*. — à streptocoques, VII, 445. — à pneumocoques, VII, 454. — à bacilles encapsulés, VII, 468. — à staphylocoques pyogènes, VII, 468. — à bacille d'Eberth, de Pfeiffer, etc., VII, 470. — Pl. *pur. tuberculeuse*, VII, 471. — *putrides*, VII, 481.

— *putrides*, VII, 481. Agents saprogènes, VII, 482. Lésions, VII, 483. Bactéries, VII, 484. Symptomatologie, VII, 485. Nécessité d'une intervention rapide, VII, 486.

— *sèches* et adhérences pleurales, VII, 487.

— *séro-fibrineuses* dues à une cause indépendante de la tuberculose, VII, 397. — *séro-fibrineuses* liées à la tuberculose, VII, 391. — Antécédents héréditaires, Histoire des maladies, avenir des pleurétiques, VII, 391. — Examen microscopique et cultures, inoculation de la sérosité pleurétique, VII, 394-395. Agglutination des cultures, injections de tuberculine, VII, 396.

Pleural. HÉMATOME, VII, 439.

Pleurale. (SCLÉROSE d'origine —), VII, 33.

Pleuraux. (ÉPANCHEMENTS laiteux et chyliformes), VII, 440.

Plèvre, VII, 59. — MALADIES, VII, 385. —

CANCER, VII, 76. — TUMEURS *diverses*, VII, 96.
Plexus. (Constitution radiculaire des —), IX, 880.
— *brachial*, paralysies complexes, X, 260. — paralysies radiculaires, X, 262. — formes, X, 264, 265.
— *cardiaque* et Angine de poitrine, X, 605.
— *pulmonaire* et asystolies *réflexes*, X, 606.
— *solaire* et diabète, X, 610.
Plomb. INTOXICATION *aiguë* par le plomb, III, 601. Symptômes, III, 602. — INTOXICATION *chronique*, III, 605. Symptômes et lésions, III, 607.
Pneumococcie. Manifestations extra-pulmonaires, VI, 538. Péricardite, endocardite, VI, 540, 551. Otite, VI, 543. Méningite, VI, 544. Arthrites, VI, 549. Péritonite, VI, 551.
Pneumocoque, VI, 473. — dans le sang, III, 490.
Pneumogastrique. Convulsions localisées, X, 274.
Pneumokonioses. Historique. Division, VII, 38, 59. *Anthracose*, VII, 41. *Chalicose*, VII, 49. *Sidérose*, VII, 51. *Pneumokonioses mixtes*, VII, 51. Cancer du poumon et pneumokonioses. Diagnostic des pneumokonioses. Traitement, VII, 52.
Pneumonie *caséeuse*. VII, 309. — *catarrhale*, VI, 552. — *chronique pleurogène*, VII, 35. — fibrineuse, VI, 467. — *franche*, VI, 467.
— *lobaire*, VI, 467. ANATOMIE PATHOLOGIQUE, VI, 469. Lésions microscopiques, VI, 472. Microbiologie. Le pneumocoque, VI, 473. Terminaisons anormales, VI, 477. Lésions extra-pulmonaires, VI, 478. Péricardite, pleurésie, empyème, endocardite, méningite, péritonite, synovite, VI, 484.
— DIAGNOSTIC, VI, 526.
— ÉTIOLOGIE, VI, 484. Cause efficiente, le pneumocoque, VI, 485. Pneumocoque dans la cavité buccale, VI, 486. Pneumocoque introduit dans l'organisme, VI, 488. Contagion, VI, 490. Influence des saisons, VI, 492. Causes occasionnelles, VI, 495. Action du refroidissement, VI, 496. Causes prédisposantes. Age, VI, 499. Maladies. Passages, VI, 500, 501.
— FORMES et variétés, VI, 517. — *adynamique*, *abortive*, *apyrétique*, *ambulatoire*, *centrale*, *du sommet*, VI, 518, 519. — *double*, *migratrice*, *massive*, de l'enfant, du vieillard, de la grossesse, VI, 520, 521. — dans le diabète, la néphrite, VI, 523. — dans la fièvre typhoïde, l'impaludisme, VI, 524, 525. — dans les cachexies, l'aliénation, VI, 526.
— MARCHE. TERMINAISONS. Guérison, VI, 510. Durée cyclique de la maladie et biologie du pneumocoque, VI, 512. Passage à la chronicité, VI, 514. Suppuration, VI, 515. Transformation caséeuse, VI, 516. Gangrène, VI, 517.
— PRONOSTIC, VI, 550.
— SYMPTÔMES. Frisson, VI, 501. Point de côté, VI, 502. Dyspnée, toux, expectoration, VI, 503. Exploration, VI, 504. Température, VI, 505. Crise, pouls, VI, 506. Fonctions digestives, urine, VI, 507. Fonctions cérébrales, VI, 508. Peau, VI, 509. — Herpès, VI, 510.
Pneumonie. TRAITEMENT, VI, 553. Sérothérapie, VI, 534. Expectation, VI, 536.
— *lobulaire*, VI, 552. — *paludéenne*, II, 299.
Pneumonies *chroniques*, VII, 25.
Pneumopéricarde. Etiologie. Pathologie, VIII, 73. Anatomie pathologique, symptômes, VIII, 74. Marche, terminaison, diagnostic, traitement, VIII, 76.
Pneumothorax. HISTORIQUE. DIVISIONS, VII, 492, 493. Pneumothorax tuberculeux, VII, 495. Pneumothorax non tuberculeux, VII, 517.
— *non tuberculeux*, VII, 517. Rupture limitée à la plèvre viscérale. Ruptures portant sur la plèvre pariétale. Affections des poumons, VII, 519.
— *tuberculeux*. Étiologie, VII, 495. Anatomie pathologique, VII, 497. Symptômes, VII, 502. Marche, formes, VII, 507. Durée, terminaison, VII, 511. Diagnostic, VII, 512. Pronostic, VII, 515. Traitement, VII, 516.
Poliencéphalite *inférieure aiguë*. Étiologie. Anatomie pathologique. Symptômes, IX, 524, 525. Traitement, IX, 526.
— *supérieure hémorragique aiguë*, IX, 445. Étiologie. Symptômes, IX, 446. Anatomie pathologique, IX, 448.
— *supérieure chronique*, IX, 450.
Polyarthrite *déformante*, I, 615.
Polynévrites *provoquées expérimentalement* par l'intoxication saturnine, X, 28. — par l'intoxication mercurielle, X, 32.
Polynévritique (Psychose —), X, 98.
Polypes *fibreux* du larynx, VI, 183.
Polyphagie des diabétiques, I, 492.
Polyuries *insipides*, avec élimination de substances organiques et salines, I, 572.
Ponction *lombaire* dans la méningite tuberculeuse, IX, 959. — dans les méningites aiguës, IX, 925.
Porencéphalie, IX, 273, 299, 311.
Porokératose. Définition, III, 314. Description, diagnostic, anatomie pathologique, étiologie, traitement, III, 315.
Pou de tête, III, 36. — de corps, III, 38. — de pubis, III, 40.
Pouls *lent permanent*, VIII, 405. Définition, historique, symptômes, VIII, 406, 407. Évolution, terminaisons, VIII, 411. Pronostic, étiologie, pathogénie, VIII, 412, 413. Diagnostic, traitement, VIII, 414, 415.
Poumon. MALADIES *aiguës*, VI, 467. — MALADIES *chroniques*, VII, 1. — MALADIES *inflammatoires aiguës* autres que la pneumonie et la bronchopneumonie. Infection par contiguité, par voie sanguine, lymphatique, VI, 590.
— CANCER, VII, 76. — CIRRHOSES, VII, 25. — INFILTRATION *pulvérulente*, VII, 38. — INFARCTUS *hémorragiques*, VI, 445. — KYSTES *dermoïdes*, VII, 101. — KYSTES *hydatiques*, VII, 104. — ŒDÈMES, VI, 429. — PARASITES, VII, 102. — SCLÉROSES, VII, 25. — SYPHILIS, VII, 55, 59. — TUMEURS *diverses*, VII, 96.
Prédispositions dépendant des adultérations humorales, I, 108. — *morbides* et nutrition, I, 277. — *morbides* ou diathèses, I, 300.
Processifs (Persécuteurs —), X, 946.

Produits *putrides*, I, 202.
Propeptones et propeptonurie, V, 344.
Protecteur. (Rôle — du grand épiploon), V, 883.
Protéiques. (Genèse des composés —), I, 207.
Protéoses *urinaires*. Peptone et peptonurie, V, 342. Albumoses et albumosurie, V, 344.
Protubérance. PATHOLOGIE. Considérations anatomiques, IX, 469. Séméiologie des lésions, IX, 470. Paralysies alternes, IX, 474. Ramollissement, IX, 482. Hémorragie, IX, 487. Tumeurs, IX, 490. Lésions traumatiques, IX, 498.
Prurigineuses. (Dermatoses —), III, 183.
Prurigo de HÉBRA. Définition, description, III, 187. Marche, pronostic, étiologie, III, 188, 289. Diagnostic, anatomie, pathologique, traitement, III, 190.
— d'HIVER de DUHRING, III, 193. — *diabétique*, III, 191. — d'origine *hépatique*, III, 194. — d'origine *rénale*, III, 194. — *simplex*, III, 205.
Prurigos (Les —), III, 186.
— *diathésiques*. Définition, description, III, 191. Étiologie, nature, diagnostic, traitement, III, 192, 193.
— *toxiques*, III, 194.
— *sénile*. Description, étiologie, III, 195. Diagnostic, III, 196.
Prurit. Description, causes et valeur sémiologique, traitement, III, 184, 185.
Psammome du cerveau, IX, 324.
Pseudo-bulbaire (Paralysies —), IX, 223.
Pseudo-croup, VI, 152.
Pseudo-diabètes, polyuries insipides avec élimination de substances organiques et salines, I, 572.
Pseudo-paralysie *générale syphilitique*, IX, 1047.
Pseudo-paralysies *générales*, X, 795.
Pseudo-rhumatismes, II, 808.
Pseudo-tabes *syphilitique*, IX, 1081.
Pseudo-tuberculoses, I, 809.
Psittacose, VI, 501.
Psoas-iliaque, pathologie, X, 213.
Psoriasis. DÉFINITION, description, variétés, III, 212, 213. ÉVOLUTION, localisations, marche, III, 214, 215. Complications, causes, nature, III, 216. ANATOMIE PATHOLOGIQUE, DIAGNOSTIC, III, 218, 219. Traitement interne, régime, traitement externe, III, 221, 222.
— *buccal*, IV, 31.
— *figurata*, *généralisé*, *guttata*, *nummulaire*, *rupioïde*, *scarlatiniforme*, *scutata*, III, 213.
Psorospermose folliculaire végétante. Description, anatomie pathologique, étiologie, diagnostic, III, 352, 353. Traitement, III, 354.
Psychose *polynévritique*, X, 98.
Psychoses. CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES, X, 803. — HISTORIQUE. Willis, X, 804. — Pinel, Esquirol, Bayle, Lasègue, X, 805. — CLASSIFICATION des psychoses, X, 807, 808. — SYNDROMES MENTAUX. Manie, X, 810. — Mélancolie, X, 850. — Confusion mentale, X, 856. — Délire aigu, X, 871. — PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES. P. périodiques, X, 881. — Délire de la persécution à évolution systématique, X, 894. — Démence précoce, X, 908. — Dégénérescence mentale, X, 928.
Psychoses *périodiques*. Définition. Évolution, X, 881. — SYMPTÔMES, X, 883. — Accès maniaque, X, 884. — Accès mélancolique, X, 886. — Accès mixte, X, 887. — Étiologie. Diagnostic, X, 889. — Pronostic. Traitement, X, 891. — Nature, X, 892.
Ptomaïnes, I, 44, 197.
Puces, III, 41.
Pulmonaire. (APOPLEXIE —), VI, 458. — ATÉLECTASIE, VII, 23. — EMBOLIES et thromboses de l'artère —), VI, 436. — EMPHYSÈME, VII, 1. — GANGRÈNE, VI, 594. — PHTISIE, VII, 115. — (TROUBLES de la CIRCULATION —), VI, 597.
Punaises, III, 41.
Purpura *fulminans*, III, 173. — *infectieux*, III, 173. Diagnostic, traitement, III, 174, 175. — *rhumatoïde*, III, 170. Marche, diagnostic, pathogénie, traitement, III, 172, 173.
Purpuras (Les —). Définition, III, 165. Description, anatomie pathologique, III, 167. Causes et divisions, III, 168.
Pustules en dermatologie, III, 8.
Putréfaction, I, 41. — production d'alcaloïdes, I, 196. Leur action, I, 201.
Putrides (Produits —), I, 202.
Pyélite par non-élimination des calculs du rein, V, 761. Symptômes, V, 767. Diagnostic, V, 769.
Pyléphlébites *adhésives* ou *suppurées*. Étiologie, V, 160. Anatomie pathologique, V, 162. Histoire clinique, V, 163.
Pyonéphrite par non élimination des calculs du rein, V, 761. Traitement, V, 781.
Pyramidal. (Dégénération du faisceau), IX, 547.
Pyromanie, X, 966.
Pyrosis, IV, 165.

Q

Quadriceps *fémoral*, pathologie, X, 215.
Queue de CHEVAL, compression, IX, 888.

R

Rachitisme, I, 382. Anatomie pathologique, I, 382. Symptômes, I, 386, étiologie et pathogénie, I, 393. Formes rares, I, 399. Traitement, I, 400.
Racines *postérieures*, lésions de la moelle consécutives à leur section, X, 14.
Radial (Paralysie du nerf —), X, 252.
Radiale (Névralgie), X, 317.
Radiaux pathologie, X, 208.
Radiculaire (Névrite — transverse), X, 150.
— (Schéma de la TOPOGRAPHIE), IX, 874, 876, 878.
Rage. I, 720. ANATOMIE PATHOLOGIQUE, I, 744. Système nerveux, I, 745. Glandes salivaires, I, 747. — BACTÉRIOLOGIE, I, 748.
— HISTORIQUE, ÉTIOLOGIE, I, 720, 721. Étiologie chez les animaux, I, 721. Étiologie de la rage chez l'homme, I, 722.
— PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE, inoculation aux animaux, I, 726. Virulence des humeurs et des tissus, I, 728. Mécanisme de l'infection rabique, I, 730. Résistance du virus ra-

bique, I, 731. Symptômes de la rage chez les animaux, I, 732.

Rage. SYMPTOMATOLOGIE. Incubation, I, 733. Période prodromique, I, 735. Période d'excitation, I, 737. Période paralytique, I, 740. Marche, durée, terminaison, I, 740. Forme paralytique, I, 740. Pronostic, I, 741. Diagnostic, I, 742.

— TRAITEMENT, I, 748. Vaccination, I, 750. Résultats des vaccinations, I, 754. Sérothérapie, I, 756.

Ralentissement *diathésique* de la NUTRITION, I, 302.

Ramollissement *cérébral*, IX, 192. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. Thrombose et embolie, IX, 194, 195. *Ramollissement blanc*, IX, 197. *Ramollissement rouge*, IX, 198. *Ramollissement jaune*, IX, 200. Cicatrisation. Encéphalite secondaire, IX, 203. *Histologie*, IX, 203. Foyers lacunaires, IX, 205. Lacunes de désintégration cérébrale, IX, 206. *Ramollissement par compression*, IX, 206. *Ramollissement du nouveau-né*, IX, 208. Siège, IX, 208. *Ramollissement chronique*, IX, 209. *Ramollissement idiopathique inflammatoire*, IX, 210. — ÉTIOLOGIE. Conditions étiologiques de la thrombose, de l'embolie, IX, 211. SYMPTÔMES. Début brusque, IX, 212. Début progressif, IX, 213. Période paralytique, IX, 214. — Troubles de la sensibilité, IX, 215. ÉVOLUTION. La mort, IX, 216. L'hémiplégie. Attaques successives, IX, 217. DIAGNOSTIC, IX, 219. PRONOSTIC, IX, 221. Traitement, IX, 222.

— de la PROTUBÉRANCE. Thrombose du tronc basilaire. Étiologie. Anatomie pathologique, IX, 482. Symptômes, IX, 485. Traitement, IX, 486.

— des PÉDONCULES. Circulation artérielle du pédoncule, IX, 432. Étiologie, IX, 433. Anatomie pathologique. Symptômes et formes, IX, 434, 435. Évolution, diagnostic, traitement, IX, 437.

— du BULBE. Considérations anatomiques. Étiologie. Anatomie pathologique, IX, 303, 509. Symptômes. Diagnostic, IX, 510, 511. Traitement, IX, 512.

— du CERVELET. Anatomie pathologique. Symptômes, IX, 399. Foyers stationnaires, IX, 400.

Rate et crase sanguine, I, 113.

— PATHOLOGIE, V, 821. PATHOLOGIE GÉNÉRALE, V, 848. Rate dans les maladies infectieuses, V, 849. Modifications dans la fièvre typhoïde, V, 850. La syphilis et le paludisme, V, 851. Rôle de la rate dans les infections, V, 852. Rôle de la rate dans la production des substances bactéricides, V, 855. Dans le développement de l'immunité acquise, V, 856. La rate dans les intoxications et les maladies de la nutrition, V, 857.

— PATHOLOGIE SPÉCIALE. Infarctus de la rate, V, 862. Abcès de la rate, V, 863. Tuberculose de la rate, V, 864. Syphilis de la rate, V, 865. Tumeurs, V, 866. Cancer, 5, 867. Épithélioma primitif et splénomégalie primitive, V, 868. Kystes, V, 869. Ruptures, V, 871. Rate *mobile*, V, 873. Déformations, V, 874. Périsplénite, V, 875. Splénectomie, V, 875.

Rate. SÉMIOLOGIE, V, 858. Palpation, percussion, V, 859. Auscultation, ponctions. Douleurs spléniques, V, 860. Hypertrophie splénique, V, 861.

Réaction de DÉGÉNÉRESCENCE, X, 73. — dans la myopathie, X, 457.

Réactions *nerveuses* et NUTRITION, I, 330.

Réceptivités *morbides* issues des tares anatomiques ou fonctionnelles des cellules, des appareils, des systèmes, des modifications de l'organisme, de l'infection, I, 115.

Récurrentielles (Physiologie pathologique des paralysies), VI, 115.

Réflexes dans l'hémiplégie, IX, 62. — dans les névrites, X, 90. — dans l'hystérie. R *tendineux*, X, 670. — R. *cutanés*, X, 673.

Réfractaires à l'infection, modification des microbes, I, 235. — (Humeurs des), I, 263.

Régime de HARVEY-BANTING, I, 448. d'EBSTEIN, I, 449. de ŒRTEL, I, 449. de VOGEL, I, 450. de SÉE, I, 450. de SCHWENNINGER, I, 451. de DUJARDIN-BEAUMETZ, I, 452. de BOUCHARD, I, 452. — de NAUNYN, I, 557.

— *lacté*, V, 603. — dans le diabète, I, 556. —

— *mixte*, V, 607.

— de RECONSTITUTION, I, 363. — d'ENTRETIEN *définitif*, I, 363.

Régimes dans le traitement de l'OBÉSITÉ, I, 448.

Régurgitation, IV, 165.

Rein. Exploration fonctionnelle, V, 388. Examen de l'urine, V, 389.

— (MALADIES du), V, 535. ATROPHIE, V, 522. CANCER, V, 675. DÉGÉNÉRESCENCE *amyloïde*, V, 651, V, 655. — *graisseuse*, V, 662. — *kystique*, V, 704. FILARIOSE, V, 782. GOMMES, V, 675. INFARCTUS, V, 491. LITHIASE, V, 742. SYPHILIS, V, 661. TUBERCULOSE, V, 646.

— (Épistaxis dans les maladies du), VI, 19.

— *blanc* (gros), description anatomique, V, 558. — *cardiaque*, V, 487. — *flottant*, V, 727. — *gris granuleux* (petit), description anatomique, V, 569.

— *mobile*, V, 727. ÉTIOLOGIE et pathogénie, influence de la grossesse, V, 728. Fréquence chez la femme et du côté droit, V, 729. Anatomie pathologique, V, 732. SYMPTÔMES, V, 734. Signes physiques, V, 736. Périodes d'évolution, V, 737. COMPLICATIONS, V, 738. Diagnostic, V, 740. Traitement, V, 741.

— *polykystique congénital* (gros), V, 723. Histologie, V, 725. — *rouge* (petit), description anatomique, V, 569.

Rénales (Atrophies), V, 567.

Respiratoires (Convulsions localisées aux muscles), X, 277.

Rétrécissement *aortique*. Anatomie pathologique, VIII, 250. Étiologie. Symptômes, VIII, 252. Marche, pronostic, diagnostic, VIII, 255. Traitement, VIII, 256.

— de l'artère *pulmonaire*. Anatomie pathologique, VIII, 312. Étiologie. Symptômes,

VIII, 317. Marche. Pronostic. Diagnostic, VIII, 320, 321. Traitement, VIII, 322.
Rétrécissement du champ visuel, X, 699.
— *mitral*. Anatomie pathologique, VIII, 278. Étiologie, 282. Symptomatologie. Symptômes généraux, VIII, 285. Symptômes physiques, VIII, 287. Marche. Durée. Terminaisons, VIII, 295. Pronostic, diagnostic, VIII, 296, 297. Traitement, VIII, 299.
— *tricuspidien*. Étiologie. Anatomie pathologique, VIII, 327. 328. Symptômes, VIII, 329. Diagnostic, traitement, VIII, 331.
Rétrécissements *syphilitiques* du LARYNX, VI, 183.
Révulsion. Modificateur de la nutrition, I, 367.
Rhabdonema *intestinale*, IV, 601.
Rhagades, III, 9.
Rhinite *atrophiante fétide*, VI, 54. — *atrophique* et épistaxis, VI, 14. — *hyperesthésique périodique*, VI, 48. — *hypertrophique*, VI, 53.
Rhomboïdes. Physiologie normale et pathologique, X, 203.
Rhumatisme et arthritisme, I, 304.
— Endocardite, VIII, 160.
— *articulaire aigu*. ANATOMIE PATHOLOGIQUE, lésions du rhumatisme cardiaque, II, 824. — Lésions du rhumatisme cérébral, II, 835.
— ANATOMIE PATHOLOGIQUE et PATHOGÉNIE, II, 845. Épanchement articulaire, II, 845. Synoviale, surface cartilagineuse, II, 846. Altérations du sang, II, 847. Pathogénie, théorie humorale, théorie névropathique, II, 847. Théorie embolique, théorie infectieuse, II, 848.
— DIAGNOSTIC, II, 844. PRONOSTIC, II, 845.
— COMPLICATIONS *rares*, II, 840. — du côté du tube digestif, II, 840. — du côté des voies génito-urinaires, II, 841.
— ÉTIOLOGIE, II, 809. Causes extérieures, climats, II, 810. Causes individuelles, II, 811. Causes prédisposantes, II, 813.
— ÉVOLUTION et FORMES *cliniques*, II, 841. — Rhumatisme articulaire aigu franc, rhumatisme abortif, rhumatisme grave, variété typhoïde, rhumatisme viscéral, II, 842. rhumatisme infantile, II, 843. Convalescence, II, 843.
— HISTORIQUE, II, 807. DÉLIMITATION du rhumatisme articulaire aigu, pseudo-rhumatismes, II, 808.
— SYMPTÔMES, II, 814. Mode de début, II, 815. Arthrite rhumatismale, II, 816. Symptômes généraux, II, 818. Manifestations viscérales, II, 821. Rhumatisme cardiaque, II, 822. Date d'apparition des cardiopathies, II, 825. Signes physiques, II, 826. Rhumatisme vasculaire, II, 827. Rhumatisme pleuro-pulmonaire, II, 827. Manifestations pulmonaires, II, 828. Manifestations pleurales, II, 829. — Manifestations sur le système nerveux. Rhumatisme cérébral, mode de début, II, 831. Diagnostic, pronostic, II, 833. Étiologie, fréquence, II, 834. Rhumatisme spinal, II, 836. Manifestations diverses sur le système nerveux, II, 837. Manifestations cutanées, II, 838. Purpura rhumatoïde, nodosités cutanées, II, 839.
Rhumatisme TRAITEMENT. Hygiène, II, 850. Traitement médicamenteux, salicylate, II, 851. Antipyrine, II, 852. Hydrothérapie, II, 853.
— *abortif*, II, 842.
— *blennorragique*. Étiologie, III, 462, 463. Symptômes. Lésions abarticulaires, arthrites, arthralgies, hydarthroses, III, 464, 465. Forme chronique, III, 466. Diagnostic, traitement, III, 467.
— *cardiaque*, II, 822. — *cérébral*, II, 830.
— *chronique progressif*, I, 613. Historique, étiologie, I, 614. Anatomie pathologique, I, 618. Symptômes, I, 621. Traitement, I, 626.
— *grave*, variété *typhoïde*, II, 842. — *infantile*, II, 843. — *noueux*, I, 613. — *pleuro-pulmonaire*, — II, 827. *spinal*, II, 836. — *vasculaire*, II, 827. — *viscéral*, II, 842.
Rhume de poitrine, VI, 281. — *vulgaire*, VI, 42.
— des FOINS. Définition. Étiologie et pathogénie, VI, 48. Symptomatologie, VI, 50. Pronostic, diagnostic, traitement, VI, 50.
Rire et PLEURER, *spasmodiques*, IX, 225.
Rond pronateur pathologie, X, 209.
Roséole *épidémique*, RUBÉOLE, II, 511.
— *syphilitique*, III, 401.
Rougeole. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. Lésions de la peau, II, 484. Lésions viscérales, voies respiratoires, II, 485. Appareil circulatoire, II, 487. Oreille moyenne, II, 488. Sang, urine, II, 488.
— COMPLICATIONS *propres*. Appareil respiratoire, laryngites, II, 498. Congestion pulmonaire, bronchite capillaire, broncho-pneumonie, II, 499. Tube digestif, stomatite, II, 501. Diarrhée, II, 502. Organes des sens, conjonctivite, otite, II, 502. Vulvite, II, 503. Gangrène, II, 503. Complications *communes*. Endocardite, anasarque, convulsions, paralysies, II, 504. Diphtérie morbilleuse, abcès cutanés, myosite, arthropathies, II, 505. Complications *tardives*, II, 506. Maladies concomitantes, II, 506.
— DIAGNOSTIC. Période d'invasion, II, 506. Période d'éruption, II, 507.
— ÉTIOLOGIE, II, 482. — Causes déterminantes; contagion directe et indirecte, II, 483. Périodes et durée de la contagiosité, II, 483. Épidémies, II, 484. Incubation, II, 484.
— HISTORIQUE, II, 482. — MICROBIOLOGIE, II, 488.
— SYMPTÔMES. Rougeole régulière ou normale, II, 489. Invasion ou période prodromique, II, 489. Période d'éruption, II, 491. Période de convalescence, II, 494. Fièvre, II, 494. Rougeole anormale, anomalies d'invasion, II, 494. Anomalies d'éruption, II, 494. Formes bénignes, formes graves, II, 495. — Rechutes, II, 496. Complications, II, 497, 498.
— PRONOSTIC, II, 508.
— PROPHYLAXIE, II, 511.
— TRAITEMENT. Hygiène, traitement proprement dit. Rougeole simple, II, 509. Rougeole

maligne, hémorragique, secondaire, II, 510. Traitement des complications : laryngites, bronchopneumonie, complications oculaires, II, 510. 511.
Rubéole, II, 511. Étiologie, II, 513. Incubation, symptômes, II, 514. Marche, pronostic, II, 515. — Complications, diagnostic, II, 516. Traitement, II, 517.
Rumination, IV, 165.
Rupture du CŒUR, VIII, 151. Anatomie pathologique, pathogénie, VIII, 152. Symptômes, VIII, 155.

S

Saccharomyces *albicans*, IV, 24, 28.
Sadisme, X, 976.
Sang (MALADIES du), III, 473. MALADIES *spéciales*, chlorose, anémie pernicieuse progressive, lymphadénie, III, 516.
— SÉMÉIOLOGIE. Présence dans le sang d'éléments parasitaires. PARASITES *animaux*. Filaire de Wucherer. Hématozoaire de Laveran, III, 484, 485. PARASITES *microbiens*. Spirilles d'Obermeier, III, 487. Bactéridie charbonneuse, bacilles de la tuberculose et de la morve, III, 488, 489. Bacille d'Eberth, colibacille, pneumocoque, streptocoque, stophylocoque, gonocoque, microbe du rhumatisme articulaire aigu, III, 490. — Présence dans le sang d'*éléments anormaux* empruntés à l'organisme même. Éléments néoplasiques divers. Hématies nucléées, III, 491. Granulations mélaniques, III, 492. — MODIFICATIONS des ÉLÉMENTS *figurés* normaux du sang. Granulations graisseuses, granulations de nature indéterminée, III, 493. Modifications des hématies, III, 494. De la valeur globulaire, III, 497. De la vulnérabilité, de la viscosité, III, 499. Modifications des hématoblastes, des leucocytes, III, 501, 506. — MODIFICATIONS de la FIBRINE et du processus de COAGULATION, III, 507. — MODIFICATIONS du SÉRUM, III, 510. Agglutinines, III, 513. Coefficient cryoscopique, III, 514. TECHNIQUE de l'examen du sang, III, 473. Recherche de l'ÉTAT PHYSIQUE, de l'ÉTAT HISTOLOGIQUE, préparation et coloration du sang sec, III, 474. Préparation du sang frais, III, 477. Numération des éléments du sang, III, 478. Recherche de l'ÉTAT CHIMIQUE du sang, chromométrie et dosage de l'hémoglobine, analyse spectroscopique, III, 479. Du sang, III, 480. Du sérum, III, 481. Recherche de l'ÉTAT BACTÉRIOLOGIQUE du sang, III, 482. Cultures inoculations, III, 483.
— dans la CHLOROSE. Coloration, valeur globulaire, III, 520. Activité de réduction, leucocytes, III, 530. Hématablastes, hématies, III, 531, 532.
— dans la FIÈVRE *typhoïde*, II, 89.
— dans la LEUCÉMIE. Augmentation du nombre des leucocytes, III, 563. Prédominance des mononucléaires (*leucémie aiguë*), des globulines (*leucémie chronique*), III, 563. *Leucémie myélogène*, III, 564. Mastzellen, myélocytes, hématoblastes, III, 566.
Sang dans la LYMPHADÉNIE *splénique* des nourrissons, hématies nucléées en karyokinèse, III, 584.
— dans l'ANÉMIE, *pernicieuse progressive*. Caillot non rétractile, diminution du nombre des hématies, modifications de leur forme, III, 549. Taux de l'hémoglobine, III, 550. Contractilité, résistance des hématies, leucocytes, III, 551.
— des DIABÉTIQUES, I, 477.
Sarcomatose *cutanée*, III, 302.
Sarcome de l'ESTOMAC, IV, 309. — du CERVEAU, IX, 321. — du PANCRÉAS, IV, 395. — du POUMON et de la PLÈVRE, VII, 96. — du REIN, V, 695.
Sarcomes *mélaniques* de la peau, III, 303. — Sarcome *non mélanique* généralisé primitif, III, 303. Sarcome non mélanique localisé primitif, III, 304.
Saturnine (Goutte), I, 596.
— (Névrite —) X, 118. — Névrites provoquées expérimentalement par l'intoxication —, X, 28.
Saturnisme. ÉTIOLOGIE. Alimentation, III, 604. Boissons, habitation, III, 605. — Emploi thérapeutique, intoxication professionnelle, III, 606.
— SYMPTÔMES et LÉSIONS. Tube digestif, bouche, liseré de Burton, III, 607. Dyspepsie des saturnins, III, 608. Colique de plomb, III, 609. Appareil circulatoire, appareil respiratoire, III, 611. Lésions rénales, troubles génito-urinaires, III, 612. Système nerveux. Encéphalopathie saturnine, III, 613. Troubles de la motilité et de la sensibilité, III, 615. Troubles sensoriels, trophiques, III, 617. Anémie saturnine, goutte saturnine III, 618.
Satyriasis, X, 976.
Scapulaire. (Paralysie du nerf —), X, 259.
Scarlatine. ANATOMIE PATHOLOGIQUE, II, 455.
— ANATOMIE PATHOLOGIQUE de la NÉPHRITE *scarlatineuse*. Néphrite de la période fébrile, néphrite scarlatineuse commune, II, 472. Lésions histologiques des glomérules, lésions épithéliales, II, 473. Lésions interstitielles, II, 474. — Anatomie pathologique *d'autres* COMPLICATIONS, II, 474.
— COMPLICATIONS, II, 462. Complications nerveuses, II, 474. Angine simple érythémateuse, angines pseudo-membraneuses, II, 463. Angine gangréneuse, II, 465. Adénopathies ganglionnaires, bubon scarlatineux, phlegmon du cou, II, 465. Otite, II, 466. Complications respiratoires, II, 466. Septicémie, pyohémie, arthropathies, pseudo-rhumatisme scarlatin, II, 467. Érythèmes, II, 448. Albuminurie, anasarque, néphrite scarlatineuse, II, 468. Étiologie et pathogénie de la néphrite, II, 471.
— DIAGNOSTIC à la période d'invasion, II, 474. Quand l'éruption est constituée, II, 475.
— ÉTIOLOGIE et ORIGINE. Contagion immédiate ou médiate, II, 447. Causes prédisposantes,

immunité, rechutes, II, 448, 449. — Périodes et durée de la contagiosité, II, 449. Porte d'entrée, inoculation, épidémies, incubation, II, 450. Microbiologie, II, 451.
Scarlatine. Historique, II, 447.
— Symptômes. Forme régulière ou normale. Première période ou stade d'invasion, II, 454. Deuxième période ou stade d'éruption, II, 455. Troisième période, desquammation, II, 456. Convalescence, II, 457. Fièvre, température, toxicité urinaire, II, 457. Formes anormales, II, 458. Anomalies d'éruption, anomalies dans l'évolution, formes malignes, II, 459. Scarlatine sans fièvre, II, 461. Scarlatine puerpérale, II, 461. Scarlatine des blessés, II, 462.
— Pronostic, II, 476. Traitement. Scarlatine normale simple; hygiène, antisepsie, II, 476. Scarlatine anormale; antithermiques, II, 477. Hydrothérapie, II, 478. Médicaments divers, II, 479. Traitement des complications, II, 480. De la convalescence, II, 480. Prophylaxie, II, 481.
— Épistaxis, VI, 20.
— dans l'étiologie des néphrites *aiguës*, V, 538.
Schémas de la sensibilité. Territoires des nerfs, X, 279. — des racines, X, 280, 282. — Topographie métamérique, X, 284.
Sciatique (Névralgie). Étiologie, X, 299. — Causes générales. Causes locales, X, 300. — Anatomie pathologique, X, 301. — Symptômes, X, 302. — Formes, X, 305. — Marche. Pronostic. Diagnostic, X, 307. — Nature. Traitement, X, 308.
— (Paralysie du nerf —), X, 267.
Sclérodermie *en bandes*, III, 299. — *localisée*, III, 298. — *progressive*, III, 297.
Sclérodermies (Les). Définition, description, III, 296. Étiologie, III, 299. Anatomie pathologique et pathogénie, III, 300. Diagnostic, III, 301. Traitement, III, 302.
Sclérose *cérébrale atrophique*, IX, 301.
— du cervelet. Pathogénie. Étiologie, IX, 409. Anatomie pathologique, IX, 411. Symptômes, IX, 413. Diagnostic, IX, 414.
— en *plaques*. Historique. Symptomatologie. Motilité, IX, 670. Tremblement, IX, 672. Sensibilité générale, spéciale, IX, 674. Troubles viscéraux. Troubles trophiques, IX, 676, 677. *Symptômes bulbaires. Symptômes cérébraux*, IX, 678. Marche et formes cliniques. Diagnostic, IX, 680, 681. Étiologie. Pathogénie, IX, 684. Anatomie pathologique. Moelle, IX, 686. Fibres cylindraxiles, IX, 689. Traitement, IX, 690.
— *latérale amyotrophique*. Historique. Symptomatologie. Paralysie, IX, 654. Atrophie musculaire, IX, 655. Symptômes bulbaires, IX, 656. Marche et formes. Diagnostic, IX, 658. Pronostic. Anatomie pathologique. Moelle. Cornes antérieures, IX, 661. Substance blanche, IX, 662. Bulbe, IX, 664. Protubérance. Pédoncule. Cerveau, IX, 666. Système neuro-musculaire, IX, 667. Nature. Étiologie. Traitement, IX, 668, 669.
Sclérose *lobaire atrophique*, IX, 510.
— *lobaire* du poumon. Étiologie, VII, 27. Anatomie pathologique, Symptômes, VII, 28, 29.
— *lobaire primitive* du cerveau, IX, 274.
— *pulmonaire*. Formes mal définies, VII, 36.
— *syphilitique primitive* de la moelle, IX, 1070.
— *tubéreuse* ou *hypertrophique* du cerveau, IX, 277, 302, 341.
Scléroses *broncho-pulmonaires* avec dilatation des bronches, VII, 30. Étiologie. Anatomie pathologique, VII, 31. Symptômes, VII, 33.
— *combinées*. Historique. Variétés cliniques. Classification, IX, 691. Forme tabétique, IX, 692. Forme spasmodique, IX, 695. Scléroses combinées de la paralysie générale, IX, 696. Scléroses combinées subaiguës, IX, 697. Diagnostic avec les maladies de la série tabétique, de la série spasmodique, IX, 698. Étiologie, IX, 699. Anatomie pathologique. Scléroses combinées systématiques, IX, 700. Scléroses combinées pseudo-systématiques, IX, 704. Traitement, IX, 706.
— *pulmonaires*, VII, 25. Diagnostic. Pronostic, VII, 37. Traitement, VII, 38.
— *pulmonaires* d'origine pleurale, VII, 33. Étiologie. Anatomie pathologique. Symptômes, VII, 34, 35.
Scoliose par paralysie ou contracture musculaire, X, 220.
Scorbut. Anatomie pathologique, II, 872. Sang, pétéchies, II, 873. Ecchymoses, infiltrations sanguines, muscles, II, 874. Séreuses, gencives, muqueuse gastrique, foie, II, 875. Rate, pancréas, poumons, II, 876.
— Diagnostic, II, 876.
— Étiologie. Causes prédisposantes, II, 856 Causes extérieures à l'individu, atmosphère froide et humide, II, 857. Famine de fatigue, famine d'alimentation, causes morales, II, 859. Causes déterminantes, alimentation défectueuse, II, 859. Diète végétale, II, 860.
— Historique, II, 855.
— Symptomatologie générale et évolution. Période prodromique, II, 861. Période d'état, II, 862. Troisième période, II, 863. Symptômes pris en particulier, II, 865. Altérations des gencives, II, 864. Hémorragies, II, 865. Pétéchies, II, 866. Ecchymoses, hémorragies profondes, II, 867. Symptômes cardiaques et vasculaires, II, 868. Complications, II, 869. Marche, terminaisons, II, 871. Pronostic, II, 872.
— Prophylaxie et traitement, II, 877.
— Épistaxis, VI, 20.
— *infantile* ou rachitisme *hémorragique*, II, 888. Diagnostic, II, 889. — Symtômes, II, 879. Marche et durée, II, 885. Anatomie pathologique, II, 884. Étiologie, II, 885. Historique, II, 886. Scorbut infantile ou rachitisme hémorragique, II, 888. Diagnostic, II, 889. Traitement, II, 890.
Scrofule, I, 506. — Ses causes, I, 510. — et tempérament lymphatique, I, 508. — et tu

berculose, I, 507, et végétations adénoïdes, I, 508. — Parenté avec l'arthritisme, I, 512. — Sa diététique, I, 564. — Sa thérapeutique, I, 513.
Séborrhée *croûteuse*. Description, III, 333. Sur le cuir chevelu, sur les parties glabres, III, 333, 334. Étiologie, traitement, III, 335.
— *fluente*. Description, III, 331. Anatomie pathologique, étiologie, traitement, III, 332.
— *sèche* au cuir chevelu, III, 335. Sur les régions glabres, étiologie, traitement, III, 336.
Séborrhées (Les), III, 330. — I, 415, 417.
Sécrétions *microbiennes*, I, 195. — *microbiennes spéciales*, I, 208. — *microbiennes variées*, I, 211.
Sens *stéréognostique*, IX, 125.
Sensibilité (Schémas de —) des territoires nerveux, X, 279. — des territoires radiculaires, X, 280, 281, 282, 283. — Disposition métamérique, X, 284.
—(Troubles de la — dans les névrites), X, 88.
Sensibilités *spéciales* (localisations), IX, 27.
Sensitives (localisations), IX, 22.
Sérine. Albumine de l'urine, V, 336. — Réactions chimiques, V, 349.
Séro-diagnostic de WIDAL dans la FIÈVRE *typhoïde*, II, 178. — de la TUBERCULOSE, I, 766.
Sérothérapie. Ses origines, I, 244.
— *antidiphtérique*, II, 766. Effets du sérum dans la diphtérie pure, II, 769. Effets du sérum dans les strepto-diphtéries, II, 772.
— dans la SYPHILIS, III, 439. — de la PESTE, II, 403. — *expérimentale* contre la PESTE, II, 385. — de l'ÉRYSIPÈLE, II, 648. — *vaccinale*, II, 578.
Sérum *antibactérien* contre l'infection cholérique, II, 330.
— *antitoxique*. Sa découverte, I, 258. — *antitoxique* contre le CHOLÉRA, II, 331.
— du SANG. Modifications dans les maladies, III, 510. Hyperglycémie, III, 511. Principes anormaux, acides biliaires, III, 512. Propriétés agglutinantes, III, 513. Augmentation de toxicité, coefficient cryoscopique, III, 515.
Sérums *antitoxiques*, leurs inconvénients, I, 265. — *curateurs*, leur multiplicité, I, 264.
— *naturels*, *physiologiques*, I, 108.
Sexuelles (Anomalies, aberrations et perversions — des dégénérés), X, 974.
Sidérose, VII, 51,
— *hépatique* et CYRRHOSES *pigmentaires*, V, 236. Infiltration pigmentaire simple, V, 239. Cirrhoses pigmentaires de l'impaludisme, V, 243, 245. Anatomie pathologique et histologie des foies pigmentaires, V, 249, 250.
Sinus *cérébraux*. THROMBOSE et PHLÉBITE. Étiologie, IX, 993. Anatomie pathologique. Symptomatologie, IX, 994. Pronostic. Diagnostic. Traitement, IX, 996.
Solaires (Syndromes —), X, 610,
Sous-épineux. Physiologie normale et pathologie, X, 207.
Sous-scapulaire. Physiologie normale et pathologie, X, 207.
Souvenirs (Formation des images et des), IX, 5.
Spasme *facial*, X, 271.
— *glottique dyspnéique*. Symptomatologie, VI, 130. Étiologie et pathogénie, VI, 131. Diagnostic, VI, 133. Pronostic et traitement, VI, 134.
— *phréno-glottique* des nourrissons, VI, 137. Symptômes et marche, VI, 138. Terminaisons et pronostic, VI, 139. Étiologie, diagnostic, traitement, VI, 140.
— *saltatoire*, X, 694.
Spasmes dans les névrites, X, 86.
— de la bouche, IV, 6.
— des muscles du LARYNX, VI, 129.
— du PHARYNX, IV, 38,
Spinal. Convulsions localisées, X, 274. — (Paralysies du nerf —), X, 249.
Spirilles d'OBERMEIER dans le sang, III, 487.
Splénectomie, V, 875.
Splénius. Pathologie, X, 223.
Splénomégalie *primitive*, V, 868.
Splénopneumonie, VI, 407.
Squames en dermatologie, III, 9.
Staphylocoque dans le sang, III, 490.
Staphylo-pharyngite, IV, 67.
Stase *gastrique permanente*. Définition, IV, 208. Historique, IV, 209. Pathogénie, IV, 213. Description clinique, IV, 216. Diagnostic étiologique, IV, 218. Pronostic, traitement, IV, 220.
Stéatoses *hépatiques*. Stéatose physiologique, V, 281. Stéatose dans les intoxications, V, 283. dans les maladies infectieuses, V, 284. Action du microbe, part de la toxine, V, 286. Stéatose des cachectiques, V, 288. Stéatose terminale dans les maladies du foie, V, 289. Stéatose par trouble de la nutrition, V, 289. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE. Foie gras à stéatose totale, à stéatose partielle, V, 290. Dégénérescence granulo-graisseuse du foie, V, 291. HISTOIRE CLINIQUE des stéatoses du foie, V, 291.
Sténoses *trachéo-bronchiques*. Symptômes communs, VI, 307. Anatomie pathologique. Diagnostic différentiel, VI, 389. Rétrécissements par compression, par lésions pariétales, VI, 390. Rétrécissements spasmodiques, rétrécissements par corps étrangers, VI, 392.
Steppage, X, 69.
Stéréoagnosie, IX, 125.
Stéréotypie, X, 915.
Sterno-cléido-mastoïdien. Pathologie, X, 222.
Stigmates de l'hystérie, X, 709.
— *physiques* de DÉGÉNÉRESCENCE. Crâne, X, 952. — Face. Thorax. Organes génitaux. Membres. Peaux, X, 953. — Anomalies des organes, X, 954.
— *mentaux* de DÉGÉNÉRESCENCE. Anomalies de l'intelligence, X, 955. — A. du sens moral et du caractère, X, 957.
Stimulines activant la phagocytose, I, 247, 248.
Stokes-Adams (Maladie de), VIII, 405.
Stomatite *aphteuse*. Historique, IV, 20. Description, IV, 21. Marche, pronostic, ana-

tomie pathologique, étiologie, IV, 22. Traitement, IV, 25.
Stomatite *catarrhale*. Symptômes, IV, 10. Étiologie, anatomie pathologique, prophylaxie, traitement, IV, 12.
— *crémeuse*, IV, 24. — *gangreneuse*, IV, 17. — *mercurielle*, III, 622, 627.
— *ulcéro membraneuse*. Symptômes et marche, IV, 13. Anatomie pathologique, étiologie et nature, IV, 15. Diagnostic, pronostic, prophylaxie et traitement, IV, 16.
Stomatites. Définition et classification, IV, 8.
Streptothrix. ACTINOMYCOSE, I, 817.
Streptocoque dans le sang, III, 490.
Stridor *congénital*, V, 898.
Stridulisme, VI, 130.
Strophulus. Définition, description, III, 203. Marche, anatomie pathologique, étiologie, diagnostic, traitement, III, 204.
Sucre dans l'urine, recherche et dosage, I, 505.
Suette *miliaire*.
— ANATOMIE PATHOLOGIQUE, II, 581.
— ÉTIOLOGIE, II, 579. Épidémiologie, II, 580. Nature, incubation, II, 581.
— HISTORIQUE, II, 578.
— SYMPTÔMES. Prodromes, invasion rapide, II, 582. Invasion brusque, sueurs, phénomènes nerveux, II, 593. Éruption, exanthème, miliaire, II, 585. Pouls, appétit, urine, II, 586. Desquammation, convalescence, II, 587. Rechutes, II, 588. Marche et formes, durée, forme ambulatoire, forme maligne, II, 588. Forme sans éruption, forme rubéolique, suette des femmes enceintes, II, 589. Complications, coïncidences morbides, I, 590.
— DIAGNOSTIC, II, 590. PRONOSTIC, II, 591. TRAITEMENT : hygiène, traitement des symptômes, II, 592. PROPHYLAXIE, II, 592.
Suggestibilité, X, 705.
Suicide (Impulsions au —), X, 967.
Sulfobactéries, I, 62.
Suppuration chez l'homme et les animaux, I, 623. — (Genèse de la), I, 149.
Surcharge *graisseuse* du MYOCARDE. Anatomie pathologique, VIII, 101. — SYMPTÔMES, VIII, 102.
Surdité *hystérique*, X, 699.
— *verbale*. Symptomatologie, IX, 145. Marche et diagnostic. Anatomie pathologique, IX, 148.
— de conductilité, IX, 175. — *pure*, IX, 171.
Surrénales (MALADIES DES CAPSULES), V, 335.
— ASTHÉNIE *auto-toxique*, I, 114.
Sus-épineux. Physiologie normale et pathologie, X, 207.
Sycosis, *trichophytique* de la BARBE, III, 53.
Sympathique et Érythromélalgie, X, 618. — et folie hypocondriaque, X, 619. — et hystérie, X, 618. — et myélites, X, 617. — et paralysie générale, X, 613. — et syringomyélie, X, 616. — et tabes, X, 614.
— (Le — dans les affections nerveuses) organiques, X, 615. — fonctionnelles, X, 618. — mentales, X, 619.
— (PATHOLOGIE du grand —). APERÇU PHYSIOLOGIQUE, X, 597. — Propriétés générales : Fonctions vaso-motrices, sécrétoires, motrices. Action trophique, X, 598, 599. — PATHOLOGIE, X, 600.
Sympathique *abdominal* (Pathologie du —). Historique, X, 607. — Anatomie pathologique générale, X, 608. — Physiologie pathologique, X, 609. — Syndromes solaires, X, 610. — Étude clinique, X, 612.
— *abdominal* et syndrome d'Addison, X, 609.
— *cervical* et Epilepsie, X, 602. — et glaucome, X, 602. — et hémiatrophie faciale, X, 603. — et maladie de Basedow, X, 601.
— *cervical*. (Pathologie du —). Historique, X, 600. — Anatomie pathologique, X, 601. — Étude expérimentale, X, 604.
— *thoracique* et angine de poitrine, X, 605. — et asystolies réflexes, X, 606.
— *thoracique*. (Pathologie du —). Anatomie et physiologie pathologique, X, 605.
Symphyse *cardiaque*. Étiologie, VIII, 49. Anatomie pathologiqne, VIII, 50. Symptômes physiques, VII, 53. Signes fonctionnels, VIII, 59. Marche. Terminaisons. Pronostic. Diagnostic, VIII, 60, 61. Traitement, VIII, 62.
Symphyses *pleurales*, VII, 489. Symphyses pleuro-viscérales, VII, 489. Symphyses pleuro-pariétales, VII, 490.
Syncope. Description, VIII, 393. Pathogénie, étiologie, VIII, 394, 395. Pronostic, diagnostic, traitement, VIII, 397, 398.
Syphilide *pigmentaire*, III, 407.
Syphilides *crustacées*, *pustulo-crustacées* et *ulcéro-crustacées*, III, 416. *papuleuses*, III, 404. *palpulo-érosives* du larynx, VI, 778. — *pustuleuses*, III, 406.
— *tuberculeuses* de la peau, III, 415. — *ulcéreuses*, III, 406. — *vésiculeuses*, III, 385.
Syphilis, CHANCRE SYPHILITIQUE, III, 378.
— ÉTIOLOGIE, III, 378. Modes de transmission, contagion, III, 379. Hérédité, III, 381 Syphilis par infection intra-utérine, III, 382 Loi de Baumès-Colles et syphilis par conception, III, 383. Agent pathogène de la syphilis, III, 384.
— TRAITEMENT, III, 432. Traitement mercuriel, III, 434. Injections mercurielles, III, 435. Traitement ioduré, III, 437. Marche générale du traitement, III, 437. Contre-indication du traitement, III, 439. Sérothérapie, III, 439. Médications accessoires et hygiène, III, 440.
— *acquise*. PRONOSTIC, III, 417.
— *bulbo-protubérantielle*. Forme artérielle, IX, 1054, 1055. Méningites. Gommes, IX, 1056.
— *cérébrale*. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. Lésions spécifiques des méninges, IX, 1032. Méningites scléreuses, IX, 1034. Lésions syphilitiques de l'encéphale, IX, 1035. Lésions consécutives à l'artérite, IX, 1036. Lésions syphilitiques des nerfs crâniens, IX, 1037.
— SYMPTÔMES. Période prodromique, IX, 1039. *Forme artérielle* de la syphilis cérébrale, IX, 1041. *Formes méningées*. Méningites diffuses aiguës, chroniques, IX, 1044,

1045. Méningites circonscrites. Gommes cérébro-méningées, IX, 1048. — MARCHE. TERMINAISON. PRONOSTIC, IX, 1057. DIAGNOSTIC, IX, 1058.
Syphilis *cérébro-spinale héréditaire*, IX, 1084.
— de la MOELLE. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. Lésions des méninges, IX, 1060. Lésions autonomes de la moelle, IX, 1062. Méningomyélites, IX, 1063. SYMPTÔMES. Méningite, IX, 1071. Myélite, IX, 1073. Paraplégie d'Erb, IX, 1075. Syndrome de Brown-Séquard, IX, 1078 Formes cérébro-spinales, IX, 1080. Pseudo-talus syphilitique, IX, 1081. — PRONOSTIC. DIAGNOSTIC, IX, 1082, 1083.
— de la RATE, V, 865.
— de la THYROÏDE, V, 920.
— de la TRACHÉE et des grosses BRONCHES, VII, 53. Syphilis secondaire, syphilis tertiaire, VII, 54. Symptômes, complications, VII, 56, 57. Hérédo-syphilis, trachéo-bronchique, VII, 58. Traitement, VII, 59.
— des CENTRES *nerveux*. Historique, IX, 1027. ÉTIOLOGIE. Conditions inhérentes à l'infection, IX, 1029. Conditions prédisposantes inhérentes au malade, IX, 1050. — TRAITEMENT, IX, 1087.
— des VEINES, VIII, 577.
— du LARYNX, VI, 1176. — *secondaire* du larynx. Étiologie, VI, 176. Symptomatologie, VI, 177. Diagnostic, pronostic, traitement, VI, 180, 181. — *tertiaire* du larynx. Étiologie, VI, 181. Symptomatologie, VI, 182. Diagnostic, VI, 184. — Pronostic et traitement, VI, 186. — *héréditaire* du LARYNX, VI, 186.
— du MYOCARDE. Étiologie. Anatomie pathologique, VIII, 155. Symptômes, pronostic, diagnostic, traitement, VIII, 156, 157.
— du PANCRÉAS, IV, 397.
— du POUMON chez le nouveau-né, VII, 60.
— du POUMON et de la PLÈVRE, VII, 59.
— du THYMUS, V, 895.
— *hépatique* chez le FŒTUS et le NOUVEAU-NÉ, V, 254. Diagnostic, V, 264.
— *hépatique* de l'ADULTE. Syphilis hépatique secondaire, V, 258. Syphilis hépatique tertiaire. Lésions, V, 259. Type du foie syphilitique, foie scléro-gommeux, V, 260. Histologie, V, 261. Mode d'infection, V, 262. Histoire clinique, V, 262. Diagnostic, V, 264.
— *héréditaire*. Dystrophies, III, 418. Syphilis du fœtus et de ses annexes, III, 420. SYPHILIS *héréditaire*, III, 421. Lésions des ongles, des muqueuses; ganglions lymphatiques, III, 425. Lésions viscérales, osseuses, oculaires, III, 424, 425. Pronostic, III, 425. Diagnostic, III, 426. SYPHILIS *héréditaire tardive*, lésions cutanées et muqueuses, lésions osseuses, III, 428, 429. Diagnostic de la syphilis héréditaire tardive, III, 429. Constitution, facies, développement général, crâne, stigmates cicatriciels de la peau, malformations dentaires, III, 430, 431. Enquête sur la famille, III, 431.
— *héréditaire* (LOCALISATIONS *cérébro-spinale* de la). Cerveau, IX, 1084. Moelle, IX, 1086.
— *intestinale*. Anatomie pathologique. Lésions de la syphilis héréditaire, IV, 453. Lésions des périodes secondaire, tertiaire, IV, 454. Symptômes, traitement, IV, 454. —
Syphilis. ULCÉRATIONS *intestinales*, IV, 486.
— *pulmonaire* de l'ADULTE. Étiologie. Anatomie pathologique, VII, 64, 65. Symptômes, VII, 68. Variétés cliniques, VII, 71. Pronostic, VII, 73. Diagnostic. Syphilis *pulmonaire héréditaire tardive*. Traitement, VII, 74, 75.
— *rénale*. Néphrite subaiguë de la période secondaire, V, 661. Hérédo-syphilis rénale, V, 663. NÉPHRITES DE LA PÉRIODE SECONDAIRE CHEZ L'ADULTE, V, 664. Diagnostic, V, 666. Pronostic. Anatomie pathologique, V, 667. Pathogénie, V, 669. DÉGÉNÉRESCENCE AMYLOÏDE, V, 670. Altération concomitante du foie, V, 671. GOMMES, V, 673. TRAITEMENT de la syphilis rénale, V, 673.
— *secondaire*. PHÉNOMÈNES *généraux*, III, 396. LÉSIONS *cutanées*, III, 400, Roséole, III, 401. Plaques syphilitiques de la peau, III, 403. Syphilides papuleuses, III, 404. Syphilides vésiculeuses, bulbeuses, pustuleuses, ulcéreuses, III, 406. Pigmentaire, III, 407. Altérations du système pilaire et des ongles, III, 408. LÉSIONS *des muqueuses*, III, 409.
— *spinale*, IX, 1060.
— *tertiaire*, III, 410. LÉSIONS *viscérales*, III, 412. LÉSIONS *cutanées*, GOMMES, III, 413. Syphilides tuberculeuses, III, 415. Syphilides ulcéreuses, crustacées, pustulo-crustacées, ulcéro-crustacées, III, 416. Formes superficielles des syphilides tertiaires, III, 416.
— *vaccinale*, II, 570.
— et paralysie générale, X, 728.
Syphilitiques (Artérites), VIII, 453.
Syringomyélie. HISTORIQUE. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. PATHOGÉNIE. Aspect macroscopique de la moelle, IX, 818, 819. Aspect microscopique. Néoformation gliomateuse, IX, 822. Hématomyélie. Névromes, IX, 826, 827. SYMPTOMATOLOGIE. Atrophie musculaire, IX, 828. Troubles de la motilité, IX, 830. — Troubles de la sensibilité. Thermoanalgésie, IX, 831. Topographie des troubles de la sensibilité, IX, 834. Troubles subjectifs de la sensibilité, IX, 235. Troubles trophiques, IX, 836. Troubles vaso-moteurs, sudoraux, sphinctériens, génitaux, viscéraux, pupillaires, bulbaires, IX, 839, 840, 841. — MARCHE. Durée. Terminaisons. FORMES CLINIQUES, IX, 842-843. PRONOSTIC DIAGNOSTIC, IX, 847. ÉTIOLOGIE, IX, 851. TRAITEMENT, IX, 853.
— et sympathique, X, 6, 16.
Système *pilaire* (Affections du), III, 354.

T

Tabac. Intoxication, III, 679.
Tabagisme. Perte de la mémoire, tremblement, vertiges, névralgies, III, 683. Tube digestif, cœur et artères, organes génitaux, organes des sens, III, 684.

Tache. Lésion élémentaire des dermatoses, III, 7.
Tachycardie. Définition, divisions, VIII, 417.
— *essentielle paroxystique.* Symptômes, VIII, 420, 421. Marche, durée, terminaisons, formes, VIII, 423. Étiologie, diagnostic, nature, pathogénie, traitement, VIII, 424, 425.
— *symptomatique* des affections cardiaques, VIII, 418.
Tabes *combiné*, IX, 694.
— *dorsal spasmodique*, maladie de LITTLE. HISTORIQUE, SYMPTÔMES, IX, 805. Pseudo-paralysie spasmodique, IX, 806. Marche, ÉTIOLOGIE, IX, 808, 809. ANATOMIE PATHOLOGIQUE, NATURE, IX, 810, 811. DIAGNOSTIC, IX, 814. TRAITEMENT, IX, 816.
— *dorsualis.* HISTORIQUE, IX, 707. SYMPTÔMES, *Troubles de la motilité.* Perte de la notion de position, de la notion de poids. Troubles de la station, IX, 708. T. de la locomotion, de la préhension, du sens stéréognostique, IX, 709. Hypotonie musculaire, IX, 710. Hyperexcitabilité musculaire, IX, 713. Mouvements athétosiformes, IX, 713. Paralysies, IX, 714. *Troubles de la sensibilité*, IX, 715. *T. de la réflectivité.* Réflexes tendineux, IX, 721. R. cutanés. *T. des organes, des sens*, de la vision, IX, 723. Réflexes pupillaires, IX, 724. T. de l'appareil auditif, IX, 727. T. de l'appareil olfactif, gustatif. *T. trophiques*, IX, 728. Mal perforant, IX, 729. Amyotrophie, IX, 731. Fractures spontanées, IX, 735. Arthropathies, IX, 736. *Troubles viscéraux.* Appareil digestif, IX, 743. Crises gastriques, IX, 744. Appareil respiratoire. Crises laryngées, IX, 747. Appareil génital, A. urinaire, IX, 750, 751. A. vasculaire, A. cérébral, IX, 752, 753. MARCHE et FORMES, IX, 755. ANATOMIE PATHOLOGIQUE, IX, 757. Moelle, IX, 758. Bulbe. Cerveau. Racines postérieures. Ganglions spinaux, IX, 764, 765. Nerfs périphériques. Grand sympathique, IX, 766. PATHOGÉNIE, IX, 767. Lésion du protoneurone centripète, IX, 770. Méningite syphilitique, IX, 771. Altération du système lymphatique postérieur de la moelle, IX, 772. ÉTIOLOGIE, IX, 773. DIAGNOSTIC, IX, 776. TRAITEMENT. Médication interne, externe, IX, 778.
— *syphilitique* (Pseudo —), IX, 1081.
— et névrites périphériques, X, 160. — et névrites radiculaires, X, 162. — et sympathique, X, 614.
— paralysies *oculaires*, X, 245, 247.
Tænia *abietina*, IV, 576. — *algérien*, IV, 575. — *armé.* Anatomie, IV, 571. Biologie, cysticerques, ladrerie, IV, 572. — *canina*, IV, 574. — *du cap* de BONNE-ESPÉRANCE, IV, 575. — *elliptique*, IV, 574. — *flavo-punctata*, IV, 574. — *inerme.* Anatomie, IV, 574. Biologie, développement, IV, 575. — *Madagascariensis*, IV, 574. — *medio-canellata*, IV, 574. — *nana*, IV, 574. — *nègre*, IV, 576. — *tenella*, IV, 575.
Tænias. Généralités, biologie, développement, IV, 568. Polymorphisme, théorie de Méguin, IV, 569. Locomotion, nutrition, IV, 570. Espèces, IV, 571, 578 Distribution géographique, anatomie pathologique, IV, 578. Symptômes, IV, 579. Diagnostic, IV, 5 Traitement, IV, 582.
Téguments. Lésions consécutives à la secti de leurs nerfs, X, 24.
Teigne *amiantacée*, III, 535.
Teignes *tondantes*, III, 45. *Caractères généra* III, 46. Teigne tondante à petites spor III, 47. — à trichophyton endothrix à cultu cratériformes, III, 48. — peladoïde produ par le trichophyton endothrix à culture a minée, III, 49. — d'origine animale, à chophyton ectothrix, III, 50. Diagnostic néral des teignes tondantes, III, 50. Tr TEMENT, III, 51. PROPHYLAXIE des teigr tondantes, III, 52.
— et trichophyties, III, 42.
Tempérament, I, 299.
— *lymphatique* et SCROFULE, I, 508.
Tenseur du fascia *lata*, pathologie, X, 215.
Tétanie *gastrique*, IV, 245.
Thénar (Pathologie des muscles de l'éi nence —), X, 1212.
Thomsen (Maladie de —), X, 425.
Thrombose. De la coagulation sanguine, VI 429. Historique et pathogénie, VIII, 4 Formation du thrombus, VIII, 434. Symp matologie générale, VIII, 438.
— *artérielle*, VIII, 438. — *veineuse*, VIII, 4
— des SINUS *cérébraux*, IX, 995.
Thromboses et EMBOLIES, VIII, 429.
Thrombus. Formation, VIII, 434. Transf mation, VIII, 436.
Thymus. PATHOLOGIE, V, 821; V, 884. Notic d'anatomie et de physiologie normales, 885. Modifications du thymus dans les inf tions, V, 889. P. SPÉCIALE. Infection primit du thymus, V, 892. Tuberculose, syphi V, 893. Néoplasmes, V, 894. — dans affections du sang, V, 894. Absence, atrop hémorragies, hypertrophie du thymus, 895. Stridor congénital, V, 898. RELATI FONCTIONNELLES ENTRE LE THYMUS ET C TAINES GLANDES, V, 899.
Thyroïde. PATHOLOGIE, V, 821, 900. *Insuffisa thyroïdienne*, hypothyroïdie, V, 901. *Con tion thyroïdienne.* Étiologie, V, 902. S ptômes, V, 903. Traitement, V, 904. — d *les infections aiguës.* Anatomie pathologiq V, 905. Lésions microscopiques, V, Caractères particuliers à chaque infecti V, 909. *Pathologie expérimentale*, V, TUBERCULOSE, V, 920. Syphilis, V, 929. Can V, 930. Tumeurs, V, 933. Kystes, V, OPOTHÉRAPIE, V, 934.
— dans le traitement de l'OBÉSITÉ, I, 454.
Thyroïdite *aiguë.* Étiologie, V, 913. Symptôn V, 915. Terminaisons, V, 916. Formes niques, V, 918. Anatomie pathologique, 919. Diagnostic et traitement, V, 920.
Tic de Salaam, X, 650.
Tics. Définition. Historique, X, 521. — Nat et pathogénie, X, 522. — Étiologie. Sym matologie, X, 524, 525. — État mental, 527. — Localisations et formes, X, 529. Évolution. Pronostic, X, 538. — Compli tions. Anatomie pathologique. Diagnost

X, 339. — Traitement, X, 342. Discipline Psychomotrice, X, 343.
Tics *de la face*, X, 329. — Tics du cou, X, 331. Torticolis *mental*, X, 332. — Tics des membres supérieurs, X, 335. — Tics du tronc. Tics des membres inférieurs. Tics respiratoires, X, 336. Tics phonatoires, X, 337.
Tissu *conjonctif*. Lésions du — consécutives à la section de ses nerfs, X, 25.
Torticolis *convulsif*, X, 274. — *hystérique*, X, 695. — *mental* de Brissaud, X, 332. — *spasmodique*, X, 275. — *tic*, X, 332.
Toux. Sémiologie, VI, 316.
— *nerveuse laryngée*, VI, 141.
Toxicité *urinaire* et exploration fonctionnelle du rein, V, 389. Mesure du coefficient urotoxique, V, 390.
Toxine et ANTITOXINE, I, 240.
— *cholérique*, I, 209. — *diphtérique*, I, 208. — II, 665. — *pyocyanique*, I, 208.
Toxines. Leur nature, I, 209. Ferments et milieux, I, 196, 198. Fonction de la nature des milieux organiques, I, 99. Génératrices directes ou indirectes des modifications cellulaires de l'infection, I, 14. Leur rôle dans l'infection, I, 116. Multiplicité des catégories, I, 205. Les extraits de cultures, I, 149. Propriétés thérapeutiques, I, 262. — *bactériennes*, I, 44.
Toxiques *gastriques* et *intestinaux*, nombre, diversité, importance, I, 94.
Trachée (Syphilis de la —), VII, 55.
Trachéotomie, II, 788, 792, 794.
Translation de pénétration, premier acte de la nutrition, I, 315. Translation d'expulsion, dernier acte de la nutrition, I, 323.
Transmutations *désassimilatrices*, troisième acte de la nutrition, I, 322.
Trapèze, physiologie normale et pathologie, X, 206.
Traumatismes du BULBE et compressions, IX, 519. Anatomie pathologique. Symptômes, IX, 520.
Tremblement dans l'INTOXICATION *saturnine chronique*, III, 615.
— dans les NÉVRITES, X, 82.
— *mercuriel*, III, 628.
Tremblements *hystériques*, X, 695.
Triceps. Pathologie, X, 208.
Tricuspidien. Rétrécissement, VIII, 527.
Tricuspidienne. Insuffisance, VIII, 531.
Trichocephalus *hominis*, IV, 601.
Trichomonas *intestinalis*, IV, 567.
Trichophytie *circinée* des parties glabres, III, 55. Trichophyties exotiques des parties glabres, III, 57. Diagnostic, traitement, III, 58.
— *suppurée folliculaire*, d'origine équine, III, 55. Kerion Celsi, sycosis trichophytique de la barbe, III, 53. Folliculite agminée trichophytique, III, 54. Traitement, III, 55.
— *unguéale*, III, 58.
Trichophyties et teignes tondantes, III, 42. Généralités, III, 43.
Trichophyton ENDOTHRIX à cultures cratériformes, III, 48. — à culture acuminée, III, 49.
— ectothrix, III, 50.
Trichorrhexie *noueuse*. Description, traitement, III, 368, 369.
Trijumeau, convulsions localisées, X, 270. — (Paralysie de la branche motrice du —), X, 248.
Troubles de la NUTRITION dans des états pathologiques, I, 329. — I, 339. — dans la fièvre, I, 339. — dans la phtisie et les maladies chroniques du poumon, I, 342. — dans le cancer, I, 344. — dans les maladies de la peau, I, 352. — dans les maladies de l'hématopoièse, I, 345. — dans les maladies du cœur et des vaisseaux, I, 348. — dans les maladies du foie, I, 350. — dans les maladies du rein, I, 352. — dans les maladies du tube digestif, I, 348. — par suppression d'un organe, I, 355. — *primitifs* ou *préalables*, I, 356.
— et maladies de la nutrition, I, 277. — THÉRAPEUTIQUE *générale*, I, 358.
— *nerveux* du DIABÈTE, I, 497.
Tubage, II, 790, 794.
Tubercule. Caractères microscopiques, VII 169.
— Transformation fibreuse, VII, 190.
— *anatomique*, III, 75.
— *cérébral*, IX, 528.
Tubercules du MYOCARDE, VIII, 157.
— Lésions élémentaires des dermatoses, III, 8.
Tubercules quadrijumeaux. Pathologie de la région. Historique. Physiologie, IX, 462, 463. Étiologie, symptômes, IX, 464. Diagnostic, IX, 467.
— Tumeurs, IX, 541.
Tuberculeuse (Artérite), VIII, 464.
— Caractères généraux, développement et évolution de la MATIÈRE *tuberculeuse*, VII, 168.
Tuberculides *nécrotiques*. Définition, description, anatomie pathologique, III, 104, 105. Nature, diagnostic, traitement, III, 106.
Tuberculines de KOCH, I, 797.
Tuberculose. HISTORIQUE, I, 757.
— ANATOMIE PATHOLOGIQUE. Follicule tuberculeux, I, 776. Histogenèse du tubercule, I, 778. Structure des granulations et des masses caséeuses, I, 781.
— BACILLE, VII, 124.
— LE BACILLE. Morphologie et biologie. Caractères des cultures, I, 759. Morphologie du bacille, I, 761. Inoculation aux animaux, I, 763. Action des produits solubles, I, 765. Séro-diagnostic, I, 766. Résistance du bacille, I, 767. Considérations étiologiques, I, 768. Transmission de la tuberculose des animaux à l'homme, I, 768. Transmission de la tuberculose de l'homme à l'homme, I, 770. Hérédité de la tuberculose, I, 772.
— ÉVOLUTION chez les animaux, I, 783. Évolution chez l'homme, I, 788.
— TRANSMISSION *expérimentale*, VII, 121.
— PROPHYLAXIE et THÉRAPEUTIQUE, I, 793. Tuberculines de Koch, I, 797. Sérothérapie, I, 803. Sérum provenant d'animaux traités avec des cultures vivantes, I, 804. Sérum d'animaux traités avec des cultures stérilisées,

des extraits, I, 806. Méthode mixte, I, 807. Sérum de Maragliano, I, 807.
Tuberculose et fièvre typhoïde, II, 158.
— ULCÉRATIONS *intestinales*, IV, 485.
— de la GLANDE THYROÏDE, tubercule thyroïdien, V, 920. Tubercule thyroïdien expérimental, V, 924. Sclérose thyroïdienne des tuberculeux, V, 925.
— de la RATE, V, 864. — des GANGLIONS *bronchiques*, VII, 530, 541. — des VEINES, VIII, 577. — du PANCRÉAS, IV, 396. — du THYMUS, V, 895. — *gommeuse* de la PEAU, III, 79.
— *hépatique*, V, 266. PATHOLOGIE EXPÉRIMENTALE, V, 267. Histogenèse du tubercule, V, 269. Foie ficelé tuberculeux expérimental, V, 270. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. Tuberculose miliaire aiguë du foie humain, V, 271. — des voies biliaires, V, 272. Stéatose et sclérose, V, 273. Anatomie et histologie de la cirrhose hypertrophique graisseuse des tuberculeux, V, 276, 277. Hépatite nodulaire du foie tuberculeux, V, 279.
— — HISTOIRE CLINIQUE de la cirrhose hépatique graisseuse des tuberculeux, V, 274. Tableau des formes anatomo-cliniques de la tuberculose hépatique, V, 279. PATHOGÉNIE des lésions tuberculeuses du foie, V, 280.
— des ENFANTS, VII, 267. — des oiseaux, I, 785. — des gallinacés, I, 785. — des psittacés, I, 787. — des grenouilles, des poissons, I, 788. — des VIEILLARDS, VII, 271.
— *atypique* ou pseudo-tuberculose, I, 808.
— *cutanée*, III, 71. — ulcéreuse de la peau, — MILIAIRE ULCÉREUSE, III, 72. Anatomie pathologique, diagnostic, traitement, III, 74. ULCÈRE TUBERCULEUX PRIMITIF, diagnostic, traitement, III, 74, 75. — VERRUQUEUSE, III, 75. Étiologie, marche, anatomie pathologique, III, 76, 77. Diagnostic, traitement, III, 78. — GOMMEUSE, III, 79. LUPUS VULGAIRE, III, 81. Lupus érythémateux, III, 95. LICHEN scrofulosorum, III, 101. TUBERCULIDES nécrotiques, III, 104. ÉRYTHÈME induré, III, 107. — *miliaire aiguë*, VII, 290. Traitement, VII, 572. — *miliaire ulcéreuse* de la PEAU, III, 72.
— *pulmonaire*, épistaxis, VI, 19. — *pulmonaire*, ses diverses formes chez l'homme, VII, 176. Voir PHTISIE *pulmonaire*.
— *rénale*, V, 648. LÉSIONS PRODUITES PAR LE TUBERCULE, V, 647. — miliaire, V, 647. Pyélite tuberculeuse, V, 648. Participation de la vessie, rétrécissement de l'uretère, V, 648. Multiplicité des points de départ, V, 652. Mécanisme de la propagation dans le rein, V, 652. Néphrites tuberculeuses, V, 654. Dégénérescence amyloïde, V, 655. SYMPTÔMES, V, 656. Urines, V, 657. DIAGNOSTIC, V, 659. TRAITEMENT, V, 660.
— *ulcéreuse* de la PEAU, III, 72. — *verruqueuse* de la PEAU, III, 75.
Tuberculoses (Pseudo-) par substances inanimées, I, 809. — par parasites animaux, I, 810. — mycosiques, I, 811. — microbiennes, I, 815.
Tumeurs *cérébrales*. ÉTIOLOGIE, IX, 315. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. Gliome, IX, 317. Épithéliome, IX, 320. Sarcome, IX, 321. Fibrosarcomatose, IX, 322. Endothéliome, IX, 323. Psammome, angiome, fibrome, cholestéatome, IX, 324. Cancer, tumeurs parasitaires, IX, 325. Cysticerques, échinocoques, IX, 326. Tumeurs kystiques, vasculaires, IX, 327. Tubercule, IX, 328. SYMPTOMATOLOGIE. *Symptômes communs à la plupart des tumeurs*. Céphalée, IX, 330. Affaiblissement intellectuel, IX, 331. Vomissements, vertiges, stase papillaire, IX, 332, 333. *Symptômes topographiques*, IX, 334. Paralysie, épilepsie, IX, 336. *Symptômes d'après le siège*. Tumeurs frontales, basilaires, IX, 337. — rolandiques, IX, 339. MARCHE, DURÉE, PRONOSTIC, DIAGNOSTIC, IX, 342. TRAITEMENT, IX, 345
— de la MOELLE, IX, 855.
— de la PROTUBÉRANCE, IX, 490. Symptômes, IX, 492. Formes cliniques, IX, 495. Traitement, IX, 497.
— de la THYROÏDE. Tumeurs conjonctives, V, 933. Kystes, V, 934.
— de l'ESTOMAC, IV, 306. — bénignes, IV, 308. Sarcome, IV, 309. Lymphadénome, IV, 310. Cancer, IV, 310. Limite plastique, IV, 339.
— des PÉDONCULES. Étiologie. Anatomie pathologique, IX, 441. Symptômes, marche, formes, IX, 443. Diagnostic, traitement, IX, 444.
— *diverses* du POUMON et de la PLÈVRE, VI, 96.
— du BULBE. Étiologie. Anatomie pathologique. Symptômes, IX, 514, 515. Évolution. Diagnostic, IX, 516. Traitement, IX, 518.
— du CERVELET, IX, 342, 366. ANATOMIE PATHOLOGIQUE, IX, 367. SYMPTÔMES. Début. Évolution. Terminaison, IX, 370, 371. Syndrome cérébelleux, IX, 372. Réflexes, IX, 38[illegible]. Mouvements involontaires. Troubles oculaires, IX, 382, 383. Hydrocéphalie. Troubles de voisinage, IX, 384, 385. DIAGNOSTIC, IX, 386. D. cantonal, IX, 388. D. étiologique, IX, 392. TRAITEMENT chirurgical curatif, IX, 39[illegible] — palliatif, IX, 394.
— du MÉDIASTIN, VII, 525. — *ganglionnaires*, VII, 531. — *non ganglionnaires*, VII, 532. — *malignes* du MÉDIASTIN, VII, 543. — du MYOCARDE, VIII, 157.
— *intraspinales*, des méninges, compression de la moelle, IX, 856. — extra-méningées, IX, 859.
— *nasales*. Épistaxis, VI, 18.
Tympanite *hystérique*, X, 708.
Typhlite, IV, 455. TYPHLITE *stercorale*. Étiologie, IV, 456. Anatomie pathologique, IV, 457. Symptômes, tumeur, IV, 458. Diagnostic, IV, 459.
Typhoïde, II, 1. Voir FIÈVRE *typhoïde*.
— ulcérations intestinales, IV, 484.
— *palustre*, II, 291.
Typhoïdette, II, 146.
Typho-malarienne, II, 298.
Thyroïde. Altérations et variations de la nutrition, I, 114.

Typhus *ambulatorius*, II, 146. — *angéio-hématique*, III, 173.
— *exanthématique*. Anatomie pathologique, II, 434 DIAGNOSTIC, II, 431. — ÉTIOLOGIE, III, 411. Causes efficientes, II, 412. Contagion directe et indirecte, II, 413. Causes secondaires, encombrement, malpropreté, II, 416. ÉPIDÉMIOLOGIE générale du typhus, II, 418. Récidives, II, 420. — ÉVOLUTION, II, 420. Début, éruption, convalescence, durée, II, 430. Rechutes, formes cliniques, II, 431. — HISTORIQUE, II, 405. Épidémies, II, 406. Géographie médicale actuelle, II, 407. — PRONOSTIC et mortalité, II, 433. TRAITEMENT, II, 434. — SYMPTOMATOLOGIE. Étude clinique, II, 421. Symptômes propres du typhus exanthématique; symptômes cutanés, II, 422. Fièvre, II, 423. Symptômes fournis par l'appareil digestif, II, 424. Phénomènes généraux ou typhiques, odeur, céphalalgie, délire, II, 425. Symptômes infectieux communs, cardiaques, pulmonaires, rénaux, II, 427. Spléniques, hépatiques; paralysies, II, 428. Infections secondaires, II, 428. Menstruation et grossesse, II, 429.
— *levissimus*, II, 146. — *récurrent* et fièvre typhoïde, II, 157.

U

Ulcérations en dermatologie, III, 9.
— *intestinales*, IV, 482. ANATOMIE PATHOLOGIQUE, ulcérations inflammatoires, IV, 483. — spécifiques de la fièvre typhoïde, de la dysenterie, IV, 484. — du charbon, de la tuberculose, de l'actinomycose, IV, 485. — — par vice de circulation, IV, 486. — développées aux dépens d'un néoplasme, dans la dégénérescence amyloïde, ulcérations toxiques, IV, 487. — de cause obscure, IV, 488. TOPOGRAPHIE des ulcérations, IV, 488. COMPLICATIONS *générales*, IV, 489. Hémorragie, entérorragie, perforation, rétrécissement, IV, 490. Symptômes, IV, 492.
Ulcère *simple*. DÉFINITION HISTORIQUE, IV, 279. ANATOMIE PATHOLOGIQUE, IV, 280. PATHOGÉNIE. Théories pathogéniques, IV, 286. Étiologie, IV, 293. Symptômes, IV, 294.
— *simple* de l'ESTOMAC. Symptômes, IV, 294. Formes cliniques, IV, 298. Complications, IV, 299. TRAITEMENT CHIRURGICAL, IV, 305, 306.
— *simple* du DUODÉNUM, IV, 300. — de l'ŒSOPHAGE, IV, 301.
— *perforant* de la cloison du nez, VI, 16. — *tuberculeux* primitif de la peau, III, 74.
Urémie. TOXÉMIE *rénale*. HISTORIQUE, V, 416. ÉTUDE CLINIQUE, formes, V, 417. — d'emblée, V, 417. — aiguë dans le cours des néphrites chroniques, V, 421. Céphalalgie, vomissements, éclampsie, délire, V, 422.
— ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET PATHOGÉNIE. Œdème cérébral, congestion des méninges, lésions intestinales, V, 434. Diminution de la densité, toxicité du sérum, V, 435. Théorie de Traube, œdème cérébral, V, 436. Th. de Wilson, rétention d'urée, V, 437. Th. de Frerichs, ammoniémie. Th. de Treitz, carbonate d'ammoniaque, V, 438. Th. de Shottin, arrêt des échanges, V, 439. Th. de Feltz, sels de potasse, V, 440. Th. de Bouchard, poisons multiples, V, 441. — TRAITEMENT. Saignée, V, 617. Chloroforme, chloral, V, 618. Transfusion, néphrine, V, 619. Traitement préventif, V, 620.
Urémie *aiguë* dans le cours des néphrites confirmées, V, 421.
— *comateuse*, V, 418, 422. — *convulsive*, V, 419, 422. — d'*emblée*, V, 417. — *délirante*, V, 420, 422. — *dyspnéique*, V, 420, 423. — *foudroyante*, V, 417.
— *lente* ou *chronique*, forme céphalalgique, V, 426. Forme gastro-intestinale, V, 427. Respiration de Cheyne-Stokes, V, 428. Abaissement de la température, V, 429. Élévation de la température, V, 430.
— par anurie simple, V, 431.
Uréogénie, V, 15, 21.
Urethrite *blennorragique aiguë*, III, 455. — chronique, III, 459. Complications de l'urethrite blennorragique, III, 459. — de la femme, III, 460.
Urinaires (Des albumines), V, 335.
Urine et exploration fonctionnelle du rein. Examen, V, 388. Toxicité urinaire, V, 389. Cryoscopie, V, 392. Examen comparatif du sang et de l'urine, V, 398. Mesure de la perméabilité et du coefficient de sécrétion par l'élimination provoquée, V, 400.
— recherche et dosage du sucre, I, 505.
Urines dans la TUBERCULOSE *rénale*, V, 657. — dans les NÉPHRITES *chroniques*, V, 592. — dans les NÉPHRITES *aiguës*, V, 552. CYLINDRES, V, 553.
— des CIRRHOTIQUES, V, 200. — *hémaphéiques*, V, 37. — *hématuriques*, V, 447, 449. — *hémoglobinuriques*, V, 465. — *ictériques*, réactions, V, 26. — *sanglantes*, V, 445, 447.
Urobiline, V, 37.
Urticaire. Définition, marche, III, 176, 177. — interne, anatomie et physiologie pathologiques, étiologie, III, 178, 179. Diagnostic, pronostic, traitement, III, 180, 181.
— *interne*, III, 178. — *œdémateuse* des LÈVRES, IV, 7. — *œdémateuse* du PHARYNX, IV, 42. — *pigmentée*. Description, étiologie, lésions, diagnostic, traitement, III, 182, 183.

V

Vaccination et IMMUNISATION, I, 256, 257.
— (Les variations morbides en rapport avec les variations de la —), I, 123, 124.
— II, 575. Conditions dans lesquelles doit être faite la vaccination, II, 576. — humaine, animale, II, 577.
— contre le CHARBON, I, 683. — contre le CHOLÉRA, II, 530. — contre la MORVE, I, 717. — contre la RAGE, I, 750. — contre la TUBERCULOSE, I, 803.
Vaccinations par VACCINS *solubles*, I, 216. — *réciproques*, I, 217.

Vaccine. Anatomie pathologique, II, 571.
— Description. Éruption, II, 563. Phénomènes généraux, II, 564. Réceptivité de l'homme, II, 564. Immunité vaccinale, II, 565. Variétés, anomalies, vaccine retardée, fausse vaccine, II, 566. — généralisée, II, 567. Éruptions vaccinales, rash, II, 568. Infections secondaires, II, 568. Syphilis vaccinale, tuberculose vaccinale, II, 570. — Étiologie, origine, II, 562. Horse-pox, cow-pox, II, 562, 563. — Historique, II, 561. — Microbes, II, 571. — Résultats. L'immunité *conférée*, II, 574. — Sérothérapie *vaccinale*, II, 578. — Théories. Variolo-vaccine, II, 572. Dualistes, expériences de la Commission lyonnaise, II, 573. Arguments des unicistes, II, 574. — Vaccination, II, 575. Conditions dans lesquelles doit être faite la vaccination; vaccination humaine, II, 576. Vaccination animale, II, 577.
Vaccinés (Afflux cellulaire chez les —), I, 229. (Fonctionnement d'un germe chez les —), I, 251.
Vaccins. Diversité; virus identiques ou différents, I, 255. Leurs inconvénients, I, 260. — *figurés*, vaccins *chimiques*, I, 259. — *solubles*, I, 121.
Vaisseaux. Lésions consécutives à la section de leurs nerfs, X, 23.
Valvulaires. Pathologie générale des lésions, VIII, 225. Étiologie, anatomie pathologique et pathogénie, VIII, 226, 227. Physiologie pathologique, VIII, 229. Symptômes, VIII, 231. Marche, durée, terminaisons, VIII, 238. Pronostic, VIII, 240. Diagnostic, VIII, 242. Traitement, VIII, 245. Pathologie spéciale des lésions, VIII, 250.
Vaisseaux *sanguins*. Maladies, VIII, 427.
Variations *morbides*, I, 95. — en rapport avec les variations de la vaccination, I, 124. Influence des variétés bactériennes; influence de la quantité de bactéries, I, 96, 97. Nécessité de les rattacher aux variations du terrain, I, 100.
Varicelle. Étiologie. Causes prédisposantes, causes occasionnelles, contagiosité, II, 552. Incubation, nature, épidémies, II, 553. — Microbiologie, II, 554. — Symptômes. Période d'invasion, II, 554. Période d'éruption, II, 555. Variétés de l'éruption, rash, II, 556. Exanthème, II, 557. Marche, poussées éruptives, fièvre, II, 558. Complications, varicelles graves, II, 558. — Diagnostic, II, 560. Pronostic, traitement, II, 561.
Variole. Anatomie pathologique. Lésions de la peau, papule, II, 521. Vésicules, pustules, II, 522. Lésions des muqueuses, II, 523. Lésions viscérales, II, 524. Sang et organes hématopoiétiques, II, 525. Variole hémorragique, II, 526. — Bactériologie, II, 527. — Complications. Système nerveux, II, 542. Organes des sens, II, 543. Appareil circulatoire, appareil respiratoire, tube digestif, II, 544. Reins, organes génitaux, appareil locomoteur, II, 545. Suppurations de la peau et du tissu sous-cutané, pyohémie, II, 546. — Diagnostic. A la période d'invasion, II, 547. la période d'éruption, II, 548. — Étiolog Causes prédisposantes, causes détermina tes, II, 518. Périodes et durée de la cont giosité; diffusibilité et porte d'entrée, 519. Épidémiologie, II, 520. Incubation, 521. — Formes. — *corymbiforme*. — *confluen* II, 534. — *cohérente*, *hémorragique*, II, 5 — *hémorragique primitive*, II, 538. — *hém ragique secondaire*, II, 539. Varioloïde, riole *modifiée*, 540. — *atténuée*, II, 541. — ch la femme enceinte, — *fœtale*, II, 541. — ch l'enfant, II, 542. — Historique, II, 517. Pr nostic, II, 546. — Prophylaxie, II, 551. Symptômes, II, 527. — *discrète*, *régulie* Première période, II, 528. Deuxième pério éruption, II, 531. Troisième période, su puration, II, 532. Quatrième période, dess cation et desquamation, II, 533. Urine, 533. Température, II, 534. — Traitemen Hygiène, traitement proprement dit, trai ment général, II, 549. Antisepsie des tég ments, balnéo-thérapie, topiques, II, 5 Photothérapie, sérothérapie, II, 551. Trai ment des complications, II, 551.
Variole Épistaxis, VI, 20.
Varioles (Les — humaine et animales), I, 6
Végétations *adénoïdes*, IV, 121. — et scrofu I, 508.
Vérole, III, 377.
Verrues. Définition, description, diagnosti étiologie, anatomie pathologique, trai ment, III, 316, 317, 318.
Vertige *épileptique*, X, 648. — *hystérique*, 685. — *laryngé*, VI, 145. — *stomacal*, IV, 2
Vésicule *biliaire*. Cancer, V, 530.
Vésicules en dermatologie, III, 8.
Vibrion *cholérique*, II, 519.
Vieillesse et nutrition, I, 327.
Virus (Atténuation des — dépendant des age atmosphériques), I, 162. Conditions de g vité de l'infection dépendant du —, I, 1 161. (Défenses de l'organisme en préser des —), I, 128, 141. (Détériorations orga ques attribuables aux —), I, 177. Modifi tions par la vaccination, I, 252.
— *diphtérique*, variations de virulence, at nuation et renforcement, II, 671.
— *typhique*, conservation et transmission, 29, 30. Voies de pénétration, II, 49.
Vitalité des cellules, augmentation, dimi tion, perversion, I, 557.
Vitiligo. Définition, description, III, 320. A tomie pathologique, étiologie, III, 321. D gnostic, traitement, III, 322.
Vomissement. Mécanisme *physiologique*, 166. — *cérébral*, *nauséeux*, précédé par phénomènes *douloureux*, par stase, *pi teux*, IV, 167.
Vomissements dans le cancer de l'estom IV, 524.
— *hystériques*, X, 708.
Vomituritions, IV, 166.
Voies *biliaires*. Cancer, V, 530.
Voix *cunuchoïde*, VI, 137.

W

Weber (Syndrome de —), IX, 80, 475.
Werdnig-Hoffmann Amyotrophie forme —, X, 486.
Werlhof (Maladie de —), III, 175. — Diagnostic, Pathogénie, Traitement, III, 176.

X

Xanthome. Définition, description, III, 504. Anatomie pathologique, III, 505. Étiologie et formes du xanthome, III, 506. Diagnostic, traitement, III, 507.
Xeroderma *pigmentosum*. Définition, description, III, 22. Anatomie pathologique, étiologie et nature, diagnostic, traitement, III, 25.
Xérodermie *pilaire*. Définition, description, III, 19. Marche, anatomie pathologique, nature et étiologie, III, 20. Diagnostic, traitement, III, 21.

Y

Yeux. Paralysies des mouvements associés, IX, 458.

Z

Zooglées, I, 9.
Zona. Définition, III, 268. Description, III, 269. Siège du zona, III, 270. Marche, III, 272. Complications, étiologie, III, 273. Anatomie pathologique, III, 274. Nature et pathogénie, III, 275. Pronostic, diagnostic, III, 277. Traitement, III, 279.
— des membres, III, 272. — *thoracique*, III, 272. — *maxillaire inférieur*, III, 271. — *maxillaire supérieur*, III, 271. — *occipito-cervical*, III, 271. — *ophtalmique*, III, 271.

FIN DE LA TABLE ALPHABÉTIQUE DES DIX VOLUMES

55000. — PARIS, IMPRIMERIE LAHURE
9, rue de Fleurus, 9

LANE MEDICAL LIBRARY

This book should be returned on or before
the date last stamped below.

L41
T76
v.10
1905
Traité de médecine.
78625

NAME	DATE DUE